IPM

2025

APOSTILA
APROFUNDADA

CARDIOLOGIA

CLÍNICA MÉDICA



HUMBERTO GRANER

Professor de Clínica Médica

Cardiologista e Intensivista. Professor Adjunto na Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás, UFG. Doutor em Ciências pela Faculdade de Medicina da USP (FMUSP). Fellowship na Unidade Clínica de Coronariopatias Agudas do Instituto do Coração - InCor HCFMUSP. Pós-Graduação em Gestão da Experiência do Paciente pelo Hospital Israelita Albert Einstein, SP. Coordenador Pedagógico do IPM Educação, Goiânia, GO. Membro do Conselho de Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (ConDir - SBC) - 2022 a 2025. Pesquisador da Academic Research Organization (ARO) do Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP.

Ex-Presidente da Sociedade Goiana de Cardiologia (SBC - Regional Goiás) - Biênio 2022/2023. Editor-Chefe do site Afya Cardiopapers no biênio 2023-2024. Ex-Professor e Coordenador da Disciplina de Emergências Clínicas na Faculdade de Medicina da Universidade Evangélica - Anápolis, GO. Editor dos Livros “Tratado Dante Pazzanese de Emergências Cardiovasculares” e “Manual de Emergências Cardiovasculares", além de autor de vários capítulos em livros de cardiologia e emergências.

Revisão editorial

Lucas Fernando Lanfredi; Lucas Thomé Cavalheiro; Humberto Graner Moreira;

ORIENTAL

Expandir imagem

Dica de Prova

Importante

Para você lembrar

Comentários

Link externo















SUMÁRIO

Fundamentos de Anatomia 13

Anatomia Externa 14

Estrutura Cardíaca 15

Musculatura Cardíaca 16

Aparelhos Valvares 16

Inervação do Coração 21

Sistema de Formação e Condução do Estímulo Elétrico 22

Fisiologia Cardíaca 24

Mecanismos de Contratilidade Cardíaca 25

Propriedades Fundamentais do Coração 26

Distribuição do Sangue pelo Organismo 30

Grandes Vasos 31

Dor Torácica 33

Nove Aspectos para Avaliar na Dor Torácica 33

Dispneia 35

Tipo Específicos de Dispneia 36

Dispneia de Origem Cardíaca versus Pulmonar 36

Síncope e Lipotímia 37

Edema 38

Exame Físico 40

Inspeção do Tórax 40

Palpação do Tórax 40

Percussão do Precórdio 42

Ausculta Cardíaca 42

Exame dos Pulsos 55

SUMÁRIO

Hipertensão Arterial Sistêmica 59

Fisiologia 60
Débito Cardíaco 60
Resistência Vascular Periférica 60
Outros Componentes Relacionados à PA 60
Principais Mecanismos de Regulação da PA 60
Etiologia 61
Fatores de Risco 62
Aferição da Pressão Arterial 62
Formas de Avaliação da Pressão Arterial 63
Diagnóstico 63
Lesão de Órgão-Alvo 64
Classificação de HAS da Diretriz Brasileira 68
Fenótipos da Hipertensão Arterial 68
Tratamento 70
Risco Cardiovascular (RCV) 70
Terapêutica Inicial 71
Modificação do Estilo de Vida 74
Tratamento Farmacológico 74
Hipertensão Resistente 80
Hipertensão Secundária 81
Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) 82
Hiperaldosteronismo 86
Hipertensão Renovascular 90
Feocromocitoma 94
Coarctação de Aorta 97
Síndrome de Cushing 98
Crise Hipertensiva 104

SUMÁRIO

Tratamento - Emergência Hipertensiva 104

Tratamento - Urgência Hipertensiva 105

Hipertensão Acelerada Maligna 107

Síndrome PRES 108

Valvopatias **110**

Estenose Mitral 112

Clínica 112

Exame Físico 112

Exames Complementares 113

Tratamento 114

Insuficiência Mitral 115

Etiologias 115

Clínica 116

Exame Físico 116

Exames Complementares 116

Tratamento 117

Estenose Aórtica 118

Clínica 119

Exames Complementares 119

Exame Físico 119

Tratamento 120

Insuficiência Aórtica 122

Clínica 122

Exames Complementares 123

Tratamento - Fluxograma 124

Doença da Valva Tricúspide 127

Estenose Tricúspide (ET) 127

Insuficiência Tricúspide (IT) 127

SUMÁRIO

Doenças da Valva Pulmonar 128
Estenose Pulmonar (EP) 128
Insuficiência Pulmonar (IP) 129
Próteses Valvares 131
Prótese Mecânica 131
Prótese Biológica 131
Válculas Transcateter (TAVI) 132
Anticoagulação em Próteses Mecânicas 132

Insuficiência Cardíaca 133

Fisiopatologia 134
Qual a diferença entre ICFEs e IDFEp? 135
Etiologias 136
Estágio e Classificação 136
Manifestações Clínicas 139
Diagnósticos 141
Avaliação Laboratorial 142
Exames Complementares 145
O diagnóstico da ICFEp é diferente? 146
Classificação funcional - NYHA 147
Tratamento 148
Tratamento não farmacológico - ICFEr ou IC com FE levemente reduzida 148
Tratamento Farmacológico - ICFEr ou IC com FE levemente reduzida 148
Tratamento - ICFEr sintomática (NYHA ≥ II) com terapia otimizada 151
Tratamento ICFEp 152
Insuficiência Cardíada Aguda 153
Abordagem Clínica 154
Tratamento da IC Aguda 155

SUMÁRIO

Cardiomiopatias e Miocardite 161

Cardiomiopatia Dilatada (CMD) 162
Manifestações Clínicas 162
Exames Complementares 162
Tratamento 162
Prognóstico 163
Doença de Chagas 163
Cardiomiopatia Pariparto (CMPp) 166
Cardiomiopatia Alcoólica 167
Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) 168
Manifestação Clínica 168
Exames Complementares 169
Tratamento 169
Prognóstico 170
Cardiomiopatia Restritiva (CMR) 171
Manifestação Clínica 171
Exames Complementares 172
Tratamento 175
Miocardite 176
Manifestações Clínicas 176
Exames Complementares 176
Tratamento 176
Prognóstico 177

Dislipidemia 178

Lipídeos e Lipoproteínas 179
Lipoproteínas 179
Classificação das Dislipidemias 180
Dosagem Laboratorial 181

SUMÁRIO

Estratificação de Risco 181

Tratamento (Redução de Risco) 185

Tratamento Não-medicamentoso 185

Tratamento Medicamentoso 186

Hipertrigliceridemia 189

Fibratos 189

Ácido Nicotínico/Niacina 189

Ômega 3 190

HDL Baixo 190

Síndrome Metabólica 191

Aterosclerose 194

Artéria Normal 195

Desenvolvimento da Placa Aterosclerótica 196

Vulnerabilidade da Placa e Aterotrombose 197

Calcificação da Placa 198

Doença Arterial Coronaria Crônica 200

Fisiopatologia 202

Manifestações Clínicas 202

Angina de Peito ou Angina Estável 202

Exames Complementares 204

Testes Diagnóstico e Estratificação de Risco na DAC estável 204

Estratificação invasiva - Cateterismo ou Angiogradia Coronária 206

Tratamento 206

Tratamento Não Farmacológicos 206

Medicações que reduzem mortalidade na DAC 207

Tratamento para Angina Estável 208

Antitrombóticos 209

SUMÁRIO

Revescularização Miocárdica 209

Síndrome de Dor Torácica na Emergência 211

História Clínica e Exame Físico 212

Causas Cardiovasculares 212

Causas Pulmonares 214

Outras causas de dor torácia 214

Abordagem no Pronto-Socorro 215

Dissecção Aguda de Aorta 216

Definição e Fisiopatologia 216

Clínica 217

Classificação 217

Diagnóstico 219

Complicações e Prognósticos 223

Hematoma Intramural de Aorta 225

Úlcera Penetrante de Aorta 225

Pericardite Aguda 228

Etiologia 228

Clínica 229

Diagnóstico 229

Tratamento 231

Derrame Pericárdico 233

Tamponamento Cardíaco 233

Pericardite Constritiva 236

Pericardite Recorrente 237

Síndrome Coronárias Agudas 239

Fisiopatologia 240

Clínica 241

SUMÁRIO

Eletrocardiograma 242
Outros padrões eletrocardiográficos importantes 243
Evolução do ECG no IAM COM supra ST 246
Marcadores de Necrose Miocárdica 249
Infarto Agudo do Miocárdio COM Supra ST 251
Definindo a Estratégia de Reperfusão 251
Tratamento Medicamentoso no IAM COM SUPRA 254
Síndromes Coronárias Agudas SEM Supra de ST 256
Estratificação do Risco 256
Tratamento Medicamentoso na SCA SEM SUPRA 257
Alta Hospitalar 261

Arritmias Cardíacas **262**

Conceitos de ECG 263
Taquiarritmias 279
Abordagem geral das taquicardias 279
Fibrilação atrial 284
Taquicardia Supraventricular 285
Definindo a taquiarritmia 286
Condutas – instabilidade hemodinâmica presente 286
Condutas – instabilidade hemodinâmica ausente 287
Causas 287
Risco de tromboembolismo – CHA2DS2VASc 289
Controle do ritmo 290
Bradiarritmias 294
Síncope 305
Diagnóstico 306
Tratamento 306

SUMÁRIO

Parada Cardiorrespiratória 307

BLS (BASIC LIFE SUPPORT) 308

Avaliação Inicial 308

RCP de Alta Qualidade 309

ACLS (ADVANCED CARDIAC LIFE SUPPORT) 311

RCP de Alta Qualidade 312

Ritmos de PCR: Chocáveis e Não Chocáveis 312

Causas Reversíveis (5 Hs e 5 Ts) 313

Retorno da Circulação Espontânea (RCE) 314

Insuficiência Respiratória 315

Tratamento Suporte Ventilatório 315

CAPÍTULO 1

Fundamentos de Anatomia

iPM

Para compreender todo o sistema circulatório, vale a pena começar examinando o coração — estrutura responsável por bombear o sangue pelo corpo — e então avançar até a microcirculação, onde acontecem as trocas metabólicas indispensáveis para a vida celular. Entre essas duas extremidades (coração e microcirculação), o sangue circula por uma vasta rede de vasos sanguíneos: artérias, arteríolas, veias e vênulas.

A ausculta cardíaca normal possui 2 sons principais:

Localizado no mediastino médio, o coração é dividido em duas partes (direita e esquerda) separadas por um septo longitudinal. Em cada metade, encontramos duas câmaras:

- Átrios, que recebem o sangue proveniente das veias.
- Ventrículos, que bombeiam o sangue para as artérias principais (aorta e artéria pulmonar).

No lado direito, o sangue venoso chega ao átrio direito pelas veias cavas (superior e inferior), atravessa a valva tricúspide até o ventrículo direito e, ao se contrair, este o envia pela valva pulmonar em direção à artéria pulmonar. Depois da oxigenação nos pulmões, o sangue retorna ao átrio esquerdo pelas veias pulmonares, passa pela valva mitral até o ventrículo esquerdo e segue pela valva aórtica em direção à aorta, alimentando todo o corpo.

Pra guardar no Coração

- Átrios: recebem o sangue das veias.
- Ventrículos: direcionam o sangue para as grandes artérias.
- Valvas: impedem o refluxo e garantem o sentido único do fluxo sanguíneo.

Anatomia Externa

A base do coração é composta pelos átrios, situados acima e atrás dos ventrículos. Na face esternocostal (a parte mais anterior), o ventrículo direito predomina. Na face esquerda, o ventrículo esquerdo se destaca e chega a moldar a face medial do pulmão esquerdo. Por fim, a face diafragmática, sustentada pelos dois ventrículos, repousa sobre o centro tendíneo do diafragma.

O tamanho, a forma e a posição do coração podem variar conforme idade, respiração, biotipo e postura.

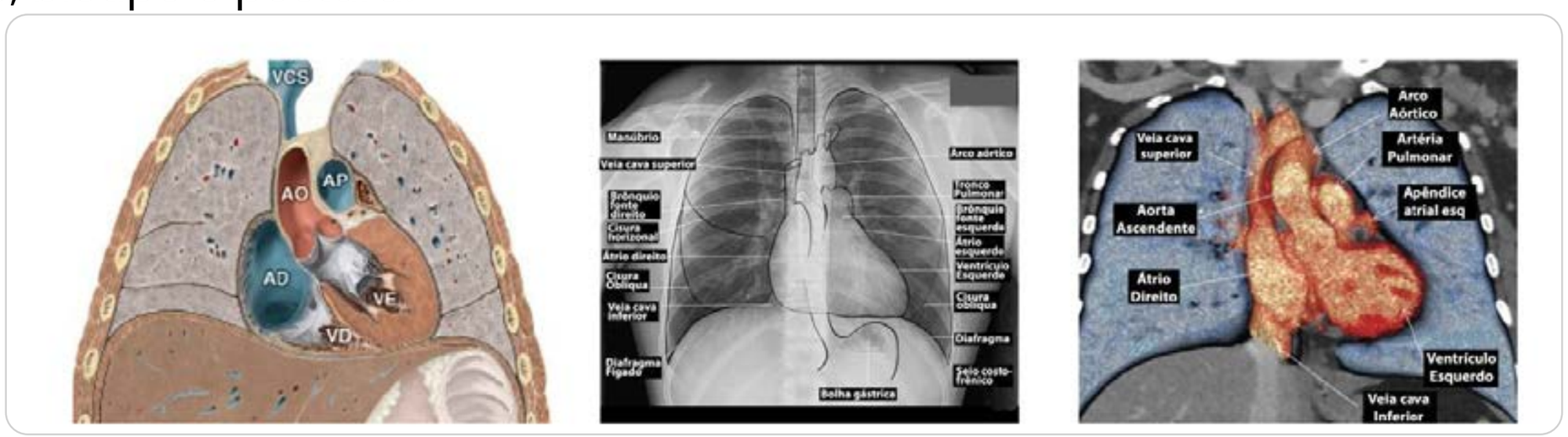


Figura 1 - A. Corte longitudinal do tórax. B. Radiografia simples do tórax em PA, destacando a silhueta cardíaca e sua correlação com as demais estruturas torácicas. C. Tomografia de tórax em corte coronal. Ao, aorta; AP, artéria pulmonar; AD, átrio direito; VD, ventrículo direito; VE, ventrículo esquerdo; VCS, veia cava superior.

Posição, forma e tamanho do coração em relação a idade e biotipo

- Idade - O coração do recém-nascido e da criança é menor que o de uma pessoa adulta, mas, em proporção ao tamanho do tórax, parece ser maior, além de ter um formato mais globoso. Sua posição é mais transversal que no adulto e, por isso, a ponta do coração situa-se pelo menos um espaço intercostal acima.

- Biotipo - Nos indivíduos longilíneos, o coração assume uma posição verticalizada; nos brevilíneos, o coração se horizontaliza ("se deita" sobre o diafragma. Nos mediolíneos, o coração assume uma posição intermediária: verticaliza durante inspiração profunda e horizontaliza durante expiração forçada.

Estrutura Cardíaca

O coração é revestido por três camadas principais: epicárdio, miocárdio e endocárdio.

- Epicárdio (pericárdio visceral): camada fina, recoberta por mesotélio, contendo tecido conjuntivo e, frequentemente, tecido adiposo onde correm as artérias coronárias.

- Miocárdio: camada muscular responsável pela contração. É sustentado por um esqueleto de tecido conjuntivo. A espessura varia de acordo com a demanda de cada câmara, sendo maior no ventrículo esquerdo, que lida com pressões mais altas.

- Endocárdio: camada endotelial que forma uma superfície lisa e brilhante no interior das câmaras.

Ao redor do coração, encontra-se o pericárdio parietal, um saco fibroso pouco elástico, mas que pode se distender gradualmente. A cavidade pericárdica costuma ter entre 10 e 20 mL de líquido, permitindo o deslizamento das superfícies pericárdicas sem atrito significativo.

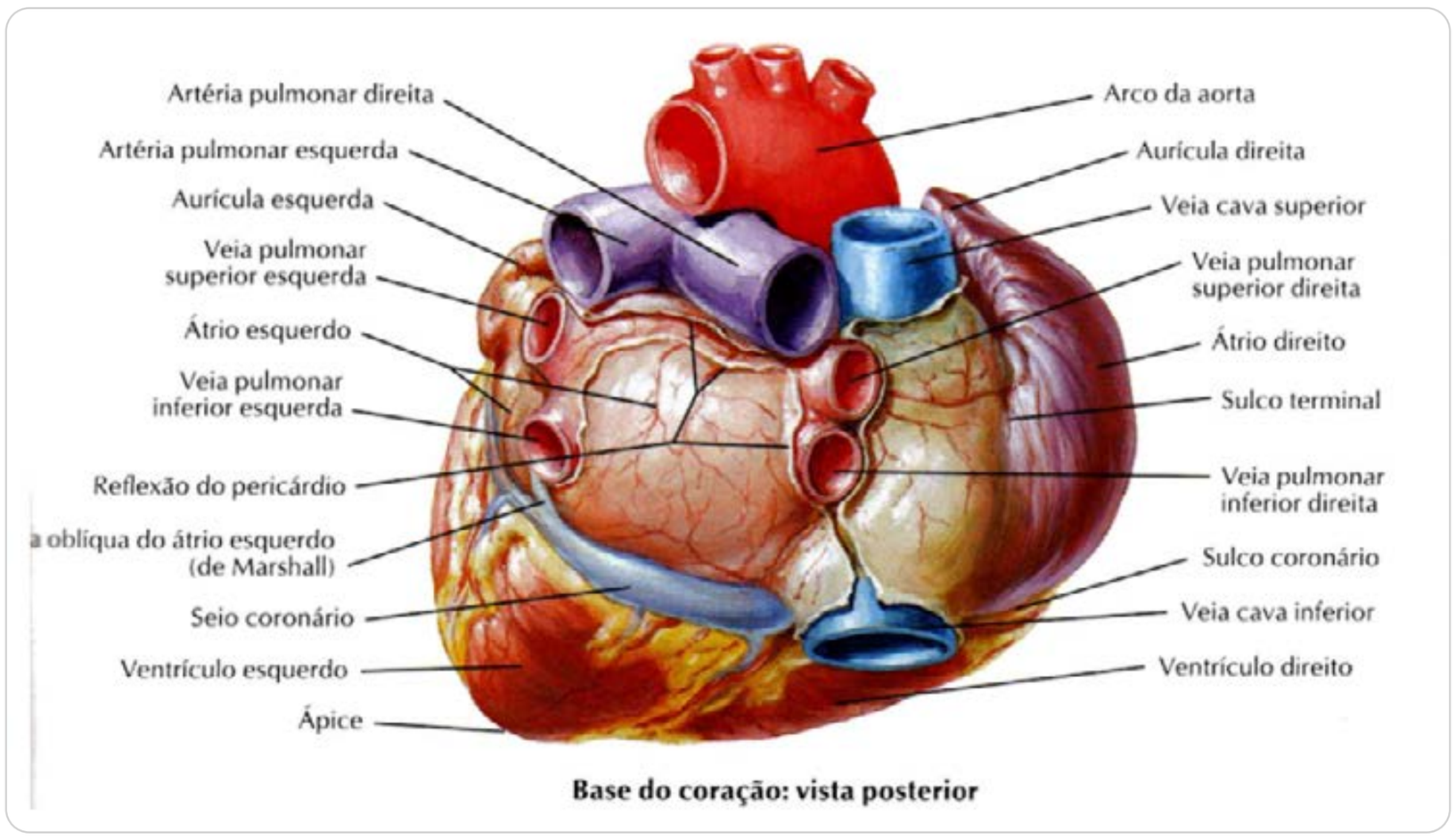


Figura 2 - Ilustração da base cardíaca (vista posterior). Fonte: Netter Atlas de Anatomia Humana, 7ª edição

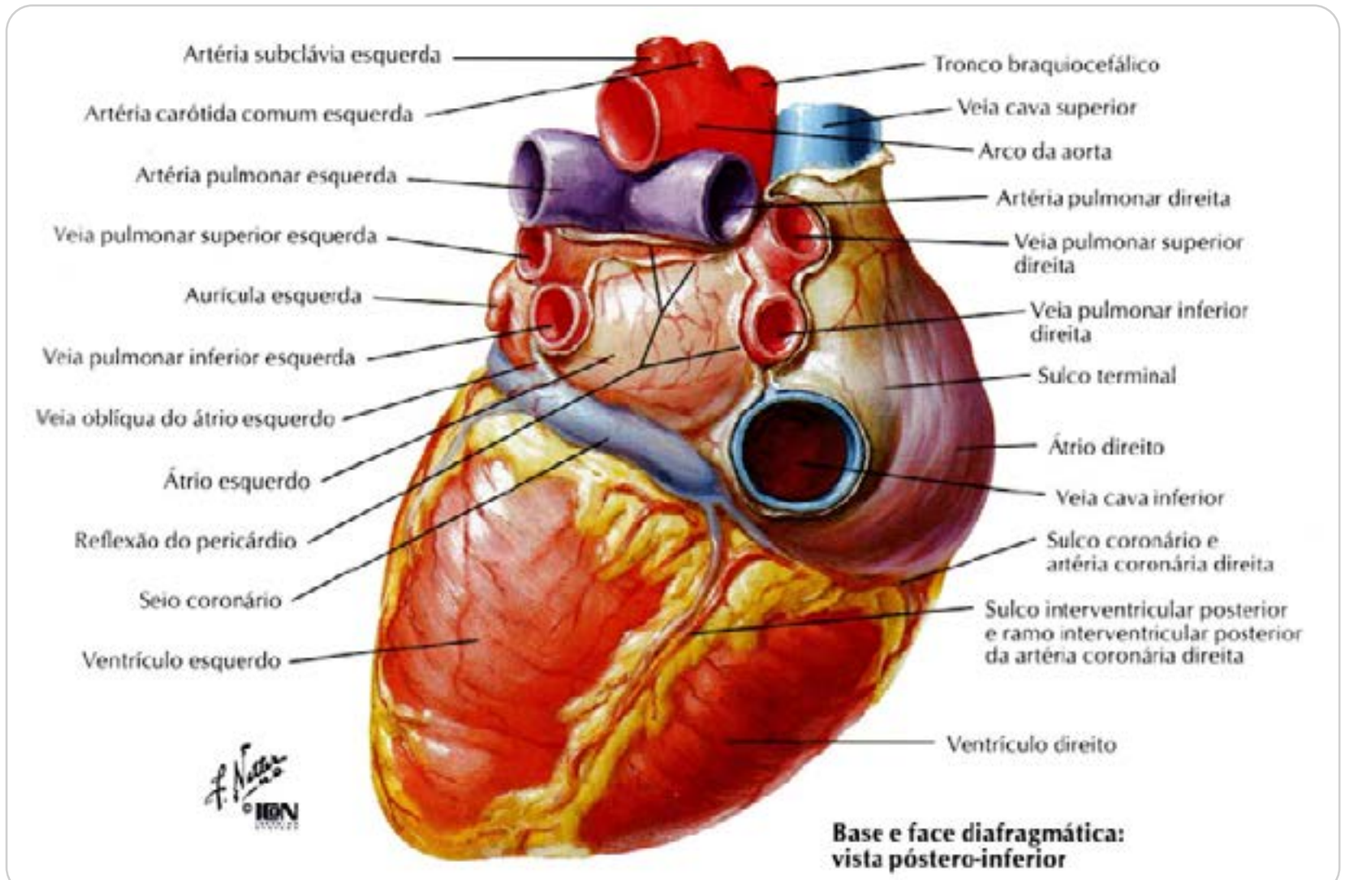


Figura 3 - Ilustração da base e da face diafragmática do coração (vista póstero-inferior) Fonte: Netter Atlas de Anatomia Humana, 7ª edição

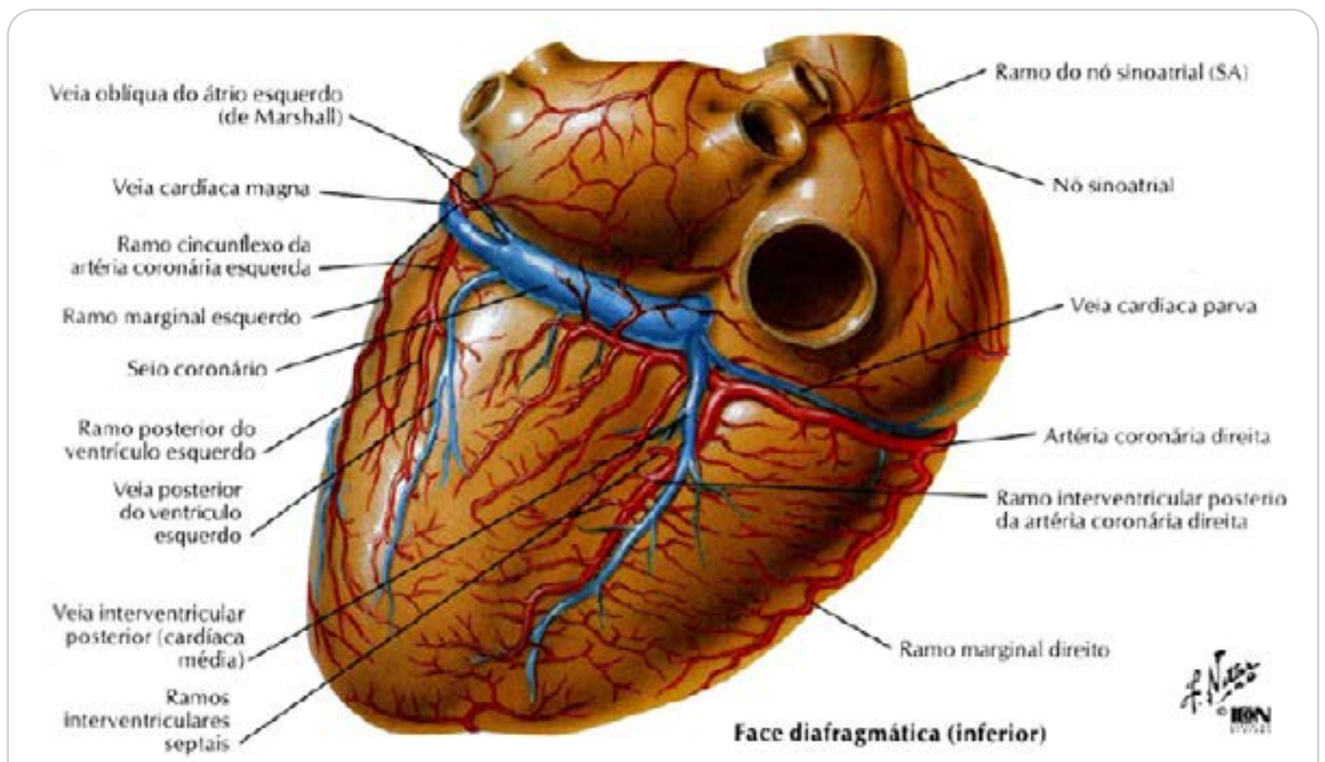


Figura 4 - Ilustração da face diafragmática do coração (vista inferior) demonstrando os vasos (veias e artérias) coronarianos. Fonte: Netter Atlas de Anatomia Humana, 7ª edição

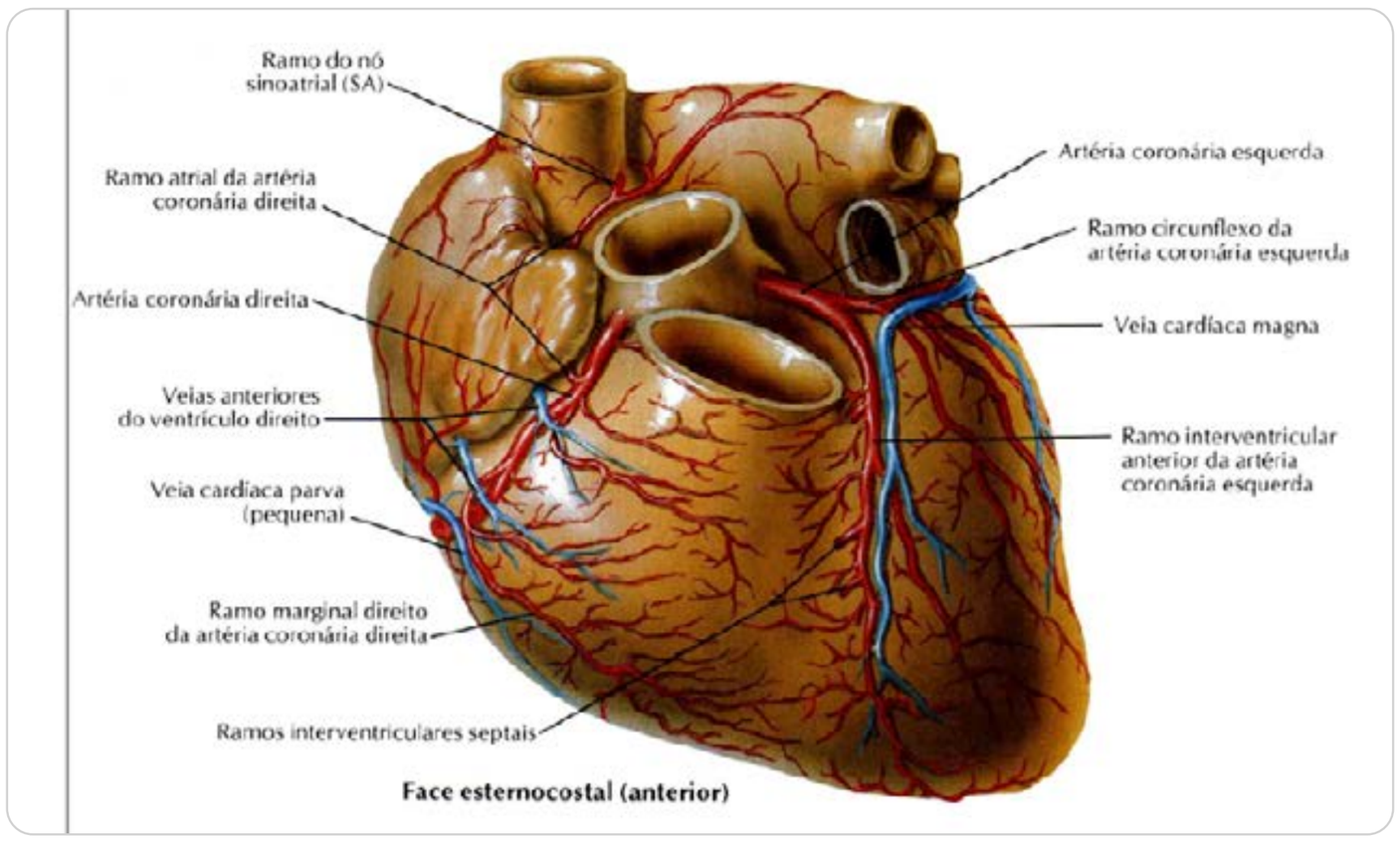


Figura 5 - Ilustração da face esternocostal do coração (vista anterior) demonstrando os vasos (veias e artérias) coronarianos. Fonte: Netter Atlas de Anatomia Humana, 7ª edição

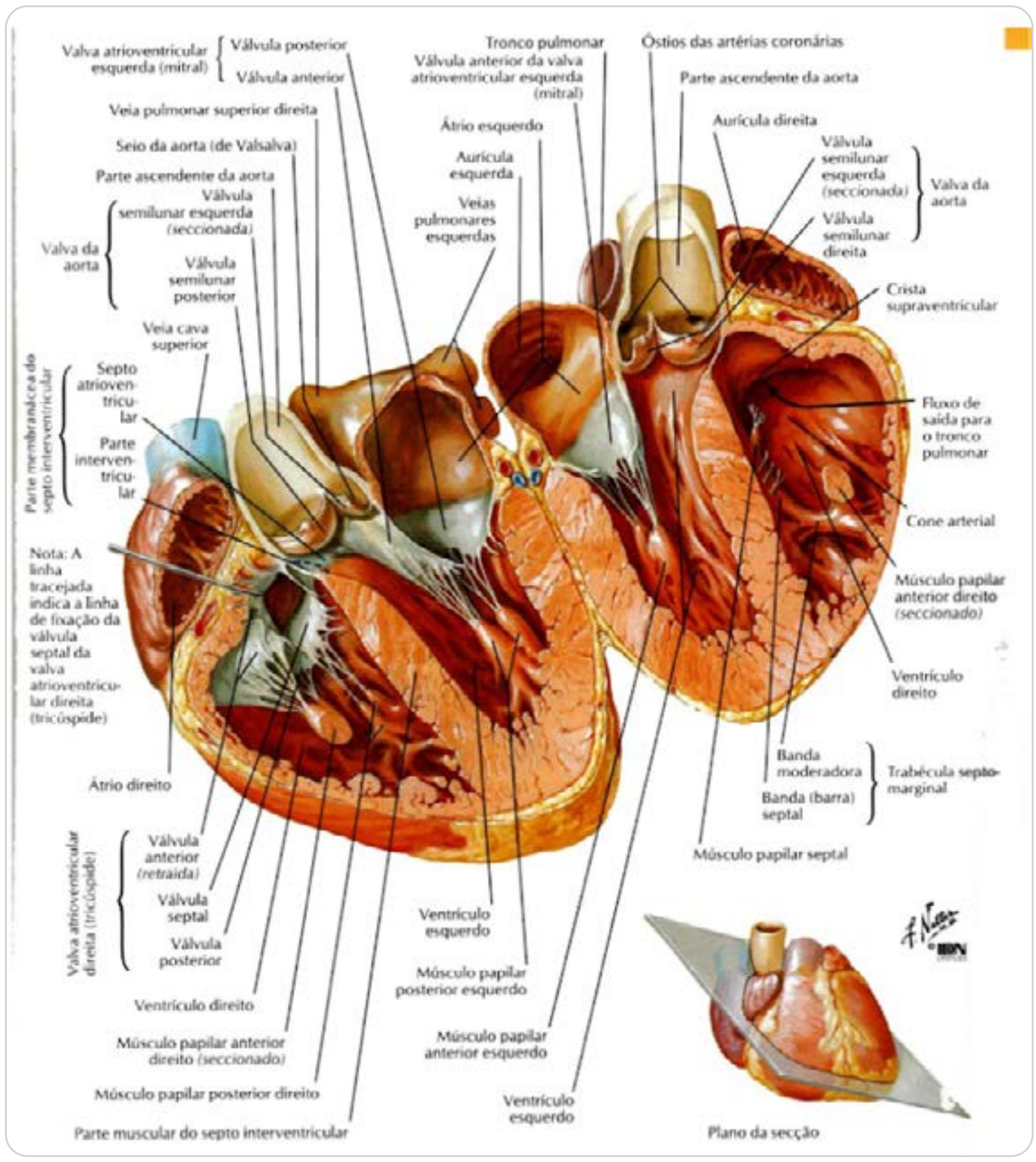


Figura 6 - Ilustração de corte coronal do coração, demonstrando toda a estrutura valvar e miocárdica. Fonte: Netter Atlas de Anatomia Humana, 7ª edição

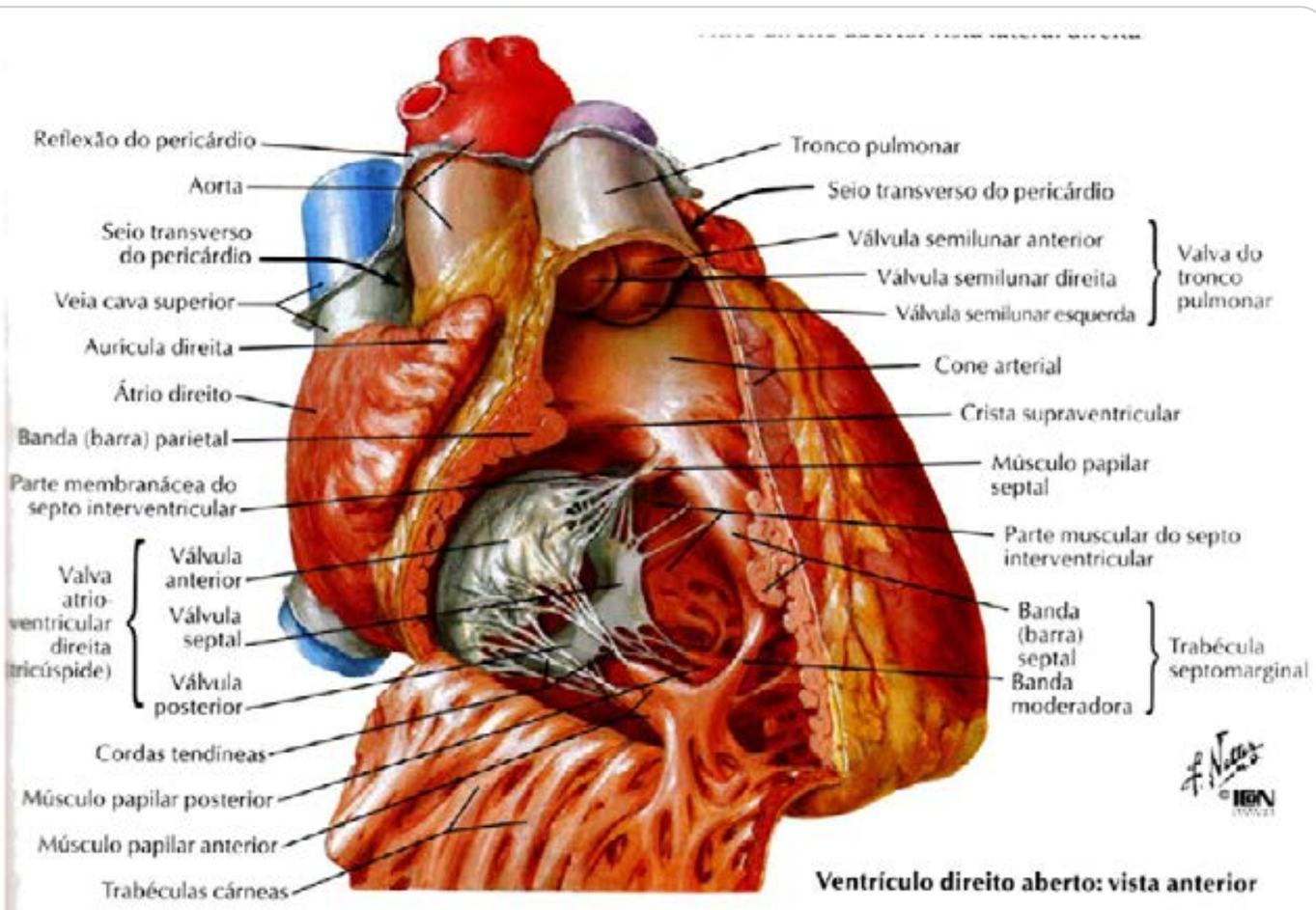


Figura 7 - Vista anterior do ventrículo direito aberto, evidenciando as estruturas da valva tricúspide. Fonte: Netter Atlas de Anatomia Humana, 7ª edição

Pra guardar no Coração

- Epicárdio = revestimento externo, onde passam as coronárias.
- Miocárdio = camada contrátil, mais espessa no ventrículo esquerdo.
- Endocárdio = superfície interna lisa que reveste câmaras e valvas.
- Pericárdio = “saco” que envolve o coração e limita distensões abruptas.

Musculatura Cardíaca

A musculatura do coração é altamente organizada para garantir uma contração efetiva. Nos átrios, as fibras musculares se dispõem em feixes superficiais e profundos, alguns específicos de cada átrio, outros cruzando o septo para integrar o funcionamento entre átrio direito e esquerdo.

Nos ventrículos, as fibras formam duas camadas:

- Camada superficial em espiral, gerando um movimento de torção durante a sístole.
- Camada profunda, de orientação constritora, mais espessa no ventrículo esquerdo, atuando como um punho que se aperta para comprimir a câmara ventricular.

Essa organização em camadas e feixes permite o aproveitamento máximo da contração para impulsionar o sangue. Durante a sístole, as fibras superficiais arranjadas espiralmente provocam uma torção do coração. Essa torção, juntamente com a orientação das fibras, direciona o fluxo sanguíneo de forma eficaz da via de entrada para a via de saída do coração. Isso explica por que, mesmo na presença de uma lesão valvar mitral com refluxo, a maior parte do sangue ainda é impulsionada em direção à aorta em vez de retornar ao átrio esquerdo.

Aparelhos Valvares

O coração possui quatro conjuntos de valvas que controlam o sentido do fluxo sanguíneo, evitando o refluxo. Elas se dividem em dois grupos: valvas atrioventriculares e valvas semilunares.

- Valvas Atrioventriculares (AV):
- Valva Mitral (bicúspide): localiza-se entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo, apresentando duas cúspides.
- Valva Tricúspide: situa-se entre o átrio direito e o ventrículo direito, composta por três cúspides.

Ambas são sustentadas por um anel fibroso e ligadas aos músculos papilares por cordoalhas tendíneas, que previnem o prolapso das cúspides durante a sístole ventricular. As faces atriais das cúspides são mais lisas para facilitar o fluxo de entrada do sangue, enquanto as faces ventriculares apresentam inserções das cordoalhas.

- Valvas Semilunares:
- Valva Aórtica: localizada na saída do ventrículo esquerdo em direção à aorta.
- Valva Pulmonar: localizada na saída do ventrículo direito rumo à artéria pulmonar.

Cada valva semilunar possui três cúspides de tecido fibroso avascular, que formam bolsas conhecidas como seios (aórtico ou pulmonar). No caso da valva aórtica, esses seios também são o ponto de origem das artérias coronárias.

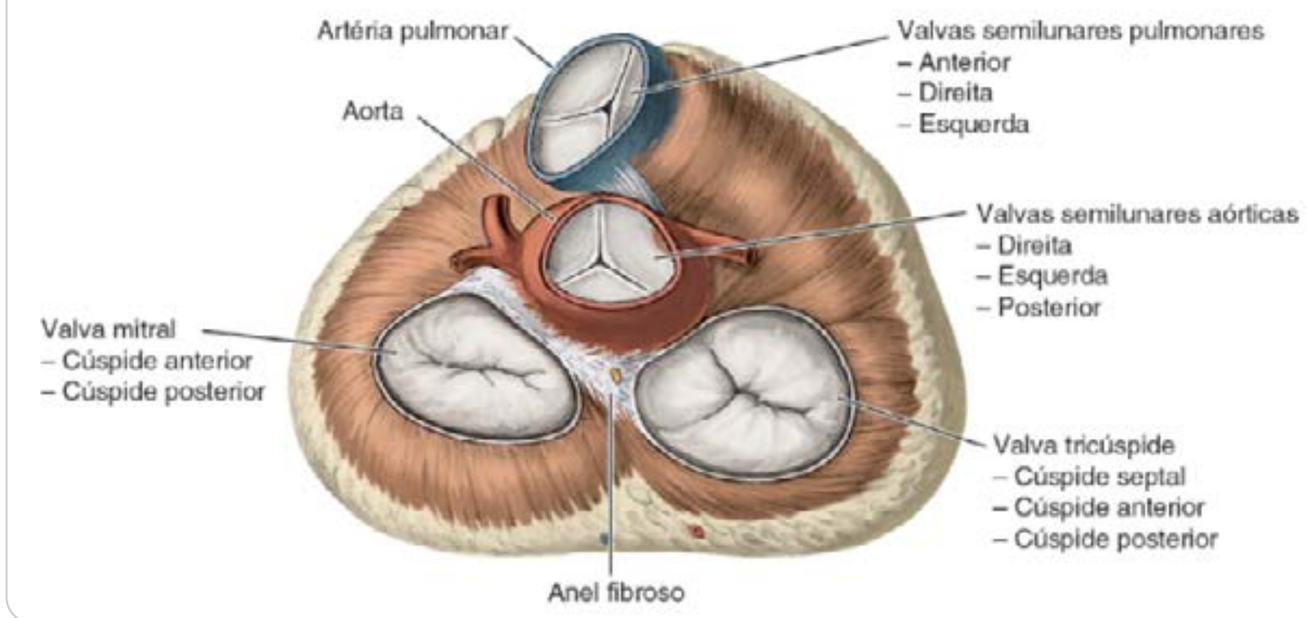


Figura 8 - Aparelhos valvares do coração. (Adaptada de WolfHeidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6a ed., 2006.)

Irrigação do Coração

O coração é irrigado pelas artérias coronárias, direita e esquerda.

Artéria Coronária Direita (ACD)

- Origina-se no seio aórtico direito.
- Percorre a margem direita do coração, enviando ramos para o ventrículo direito (como o ramo marginal).
- Geralmente emite o ramo para o nó sinusal, suprindo o sistema de condução.
- No sulco interventricular posterior, forma o ramo interventricular posterior (RIP), que irriga paredes ventriculares e o nó atrioventricular na maioria dos corações.

Artéria Coronária Esquerda (ACE)

- Nasce no seio aórtico esquerdo como um ramo único, curto – tronco da coronária esquerda - que logo se bifurca em:
- Ramo Descendente Anterior (DA): segue pelo sulco interventricular anterior até o ápice, irrigando boa parte do ventrículo esquerdo e o septo interventricular.
- Ramo Circunflexo (Cx): contorna o coração pela face lateral esquerda, fornecendo ramos para o ventrículo esquerdo (marginais esquerdos e posterolaterais).

A drenagem venosa ocorre por veias que convergem para o seio coronário, desembocando no átrio direito. Algumas veias menores podem drenar diretamente nas câmaras cardíacas.

Correlação entre as artérias coronárias e as regiões irrigadas

- Coronária Direita - Irriga o átrio direito, a maior parte do ventrículo direito, o nó sinoatrial (em cerca de 60% das pessoas), o nó atrioventricular (em cerca de 80-90% das pessoas), e a parte posterior do septo interventricular.

- Coronária Esquerda
- Descendente Anterior - Irriga a maior parte do ventrículo esquerdo, o septo interventricular anterior e a porção apical do coração.
- Circunflexa – fornece sangue para a parede lateral do ventrículo esquerdo, parte do ventrículo direito e, frequentemente, o átrio esquerdo.

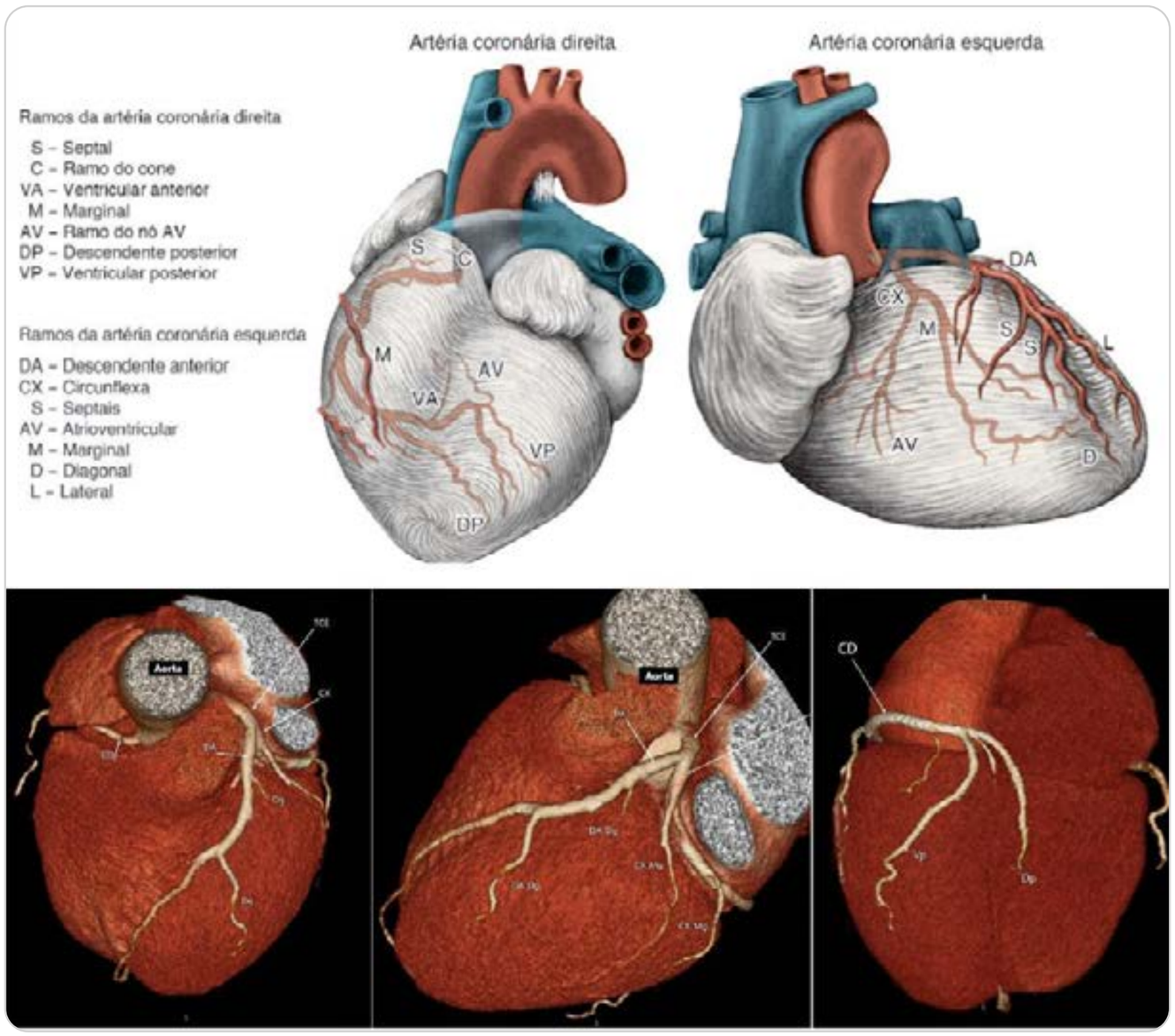


Figura 9 - Irrigação sanguínea do coração. Abaixo, a visualização no exame de tomografia computadorizada com contraste - angiotomografia de coronárias.

Observação

Em 50% das pessoas a artéria do nó sinusal se origina do ramo atrioventricular da CX.

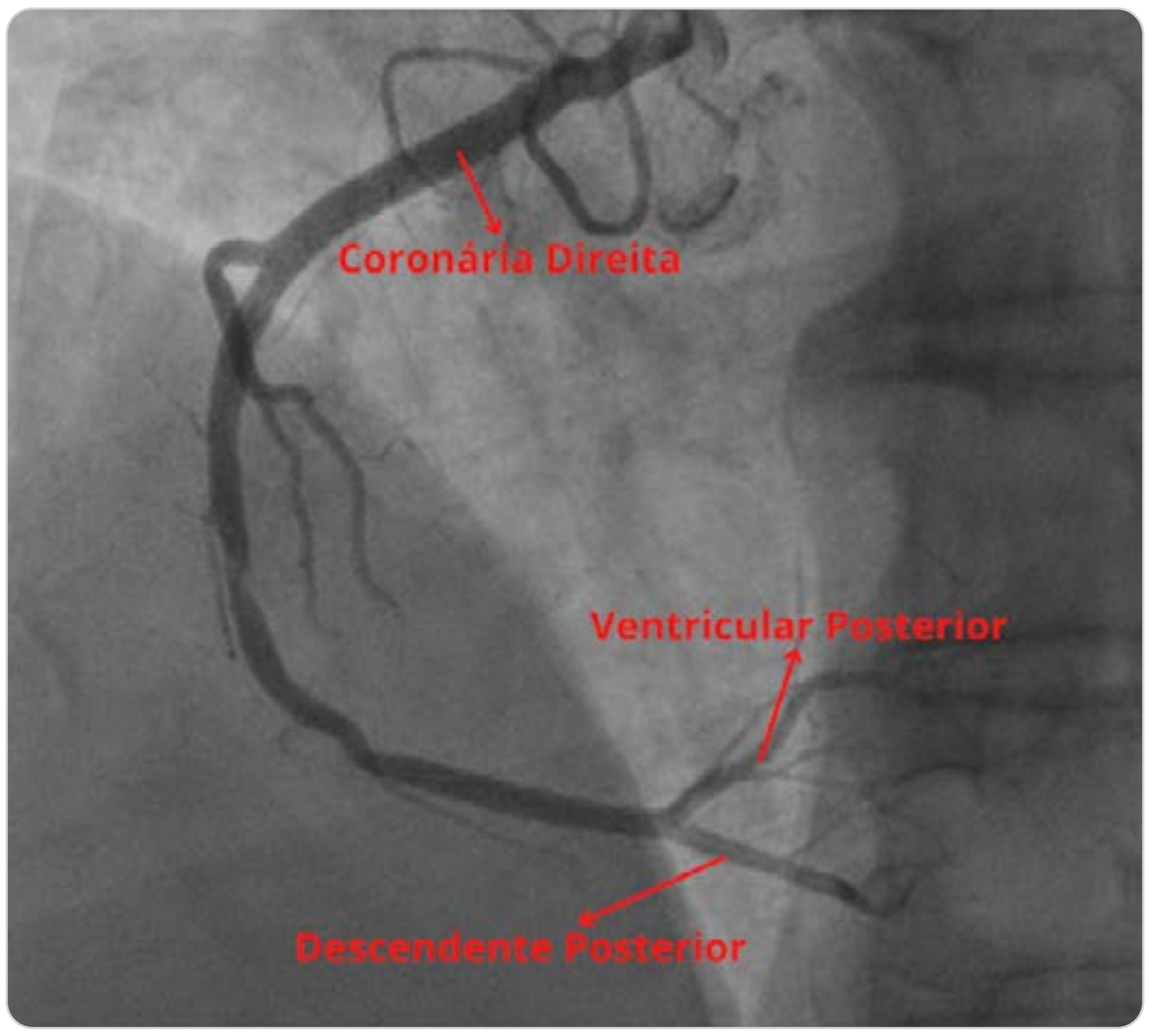


Figura 10 - Imagem de angiografia de coronária direita e seus ramos descendente posterior e ventricular posterior. Fonte: radiopaedia.org

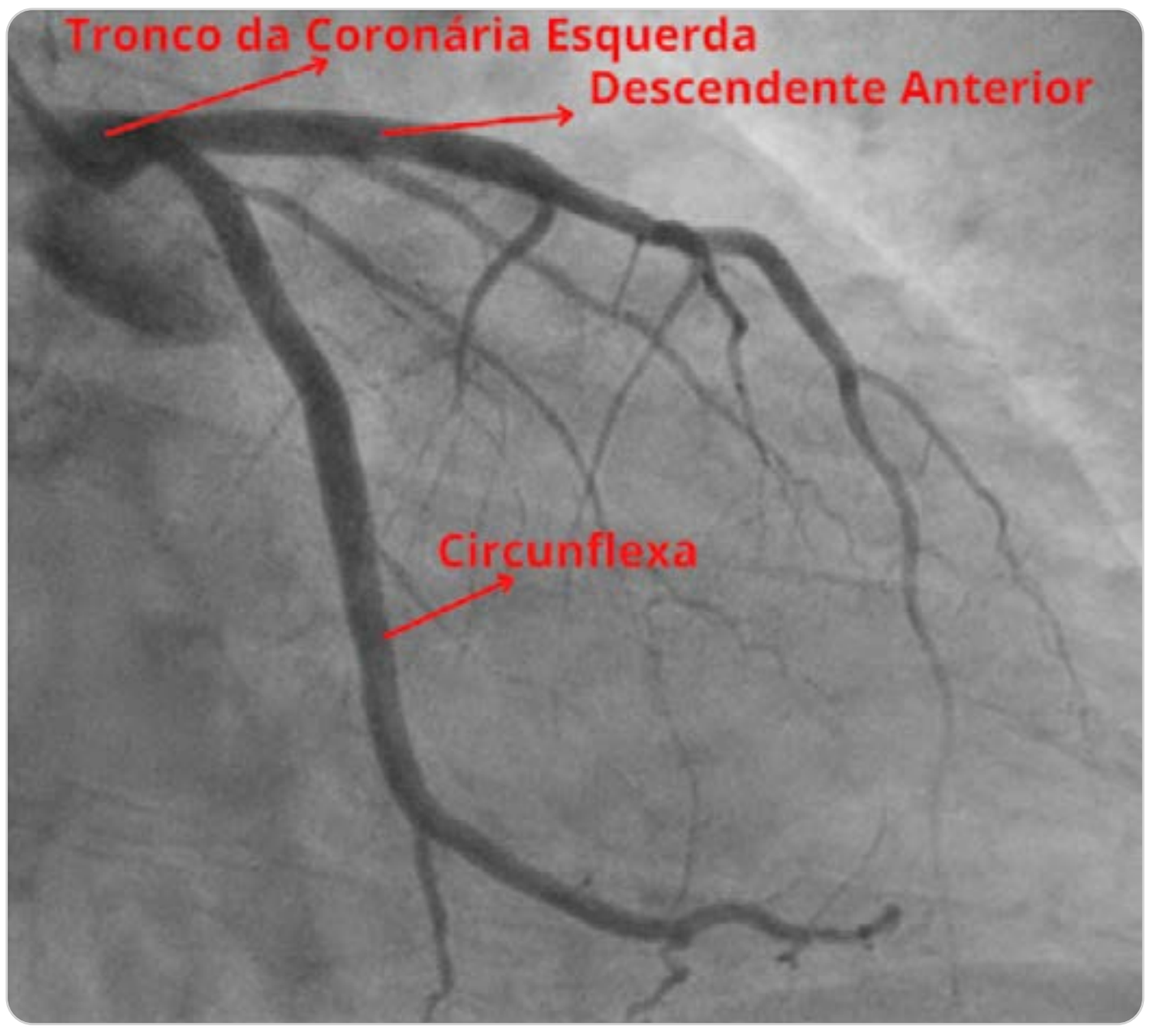


Figura 11 - Imagem de angiografia de coronária esquerda e seus ramos descendente anterior e circunflexo. Fonte: radiopaedia.org

Inervação do Coração

O coração recebe inervação autônoma de fibras simpáticas e parassimpáticas, além de fibras sensoriais que chegam pelos nervos vagos e pelos troncos simpáticos.

- Inervação Simpática: Originada nos segmentos torácicos superiores da medula espinhal, percorre gânglios cervicais e torácicos até alcançar o coração. Eleva a frequência cardíaca e aumenta a força de contração do miocárdio.

- Inervação Parassimpática: Principalmente via nervo vago, faz sinapse em gânglios localizados nos átrios e na região dos nós sinusal e atrioventricular, reduzindo a frequência cardíaca e modulando a condução do impulso elétrico.

Pra guardar no Coração

- Simpático acelera (↑ FC e ↑ contratilidade).
- Parassimpático desacelera (↓ FC e a condução elétrica).
- Controlam o fluxo coronariano e sensibilidade à dor (isquemia).

Sistema de Formação e Condução do Estímulo Elétrico

O ritmo cardíaco inicia-se no nó sinusal, localizado no átrio direito, perto da entrada da veia cava superior. Esse nó é o marcapasso primário do coração, gerando impulsos que desencadeiam a contração atrial. A seguir, o estímulo caminha para o nó atrioventricular (AV), na junção entre átrios e ventrículos, onde ocorre um breve atraso para permitir o enchimento ventricular.

Depois de atravessar o nó AV, o impulso segue pelo feixe de His, que se divide em ramos direito e esquerdo, descendo no septo interventricular. As subdivisões desses ramos são as fibras de Purkinje, responsáveis por distribuir o estímulo de forma coordenada pelas paredes ventriculares, promovendo a contração simultânea dos ventrículos.

Células Especializadas no Sistema de Condução

- Células P (Pacemaker): Localizadas nos nós sinusal e AV, nos tratos internodais e no tronco do feixe de His. Geração espontânea de impulsos (automatismo).
- Células de Transição: Encontradas nos nós sinusal e AV, com características intermediárias entre as células P e as fibras musculares.
- Células de Purkinje: Presentes nos ramos do feixe de His e no tecido de condução pelos ventrículos; propagam rapidamente o impulso para garantir contrações ventriculares eficazes.

A atividade elétrica é ajustada pelo sistema nervoso autônomo, que atua sobre automatismo, condutibilidade, excitabilidade e contratilidade.

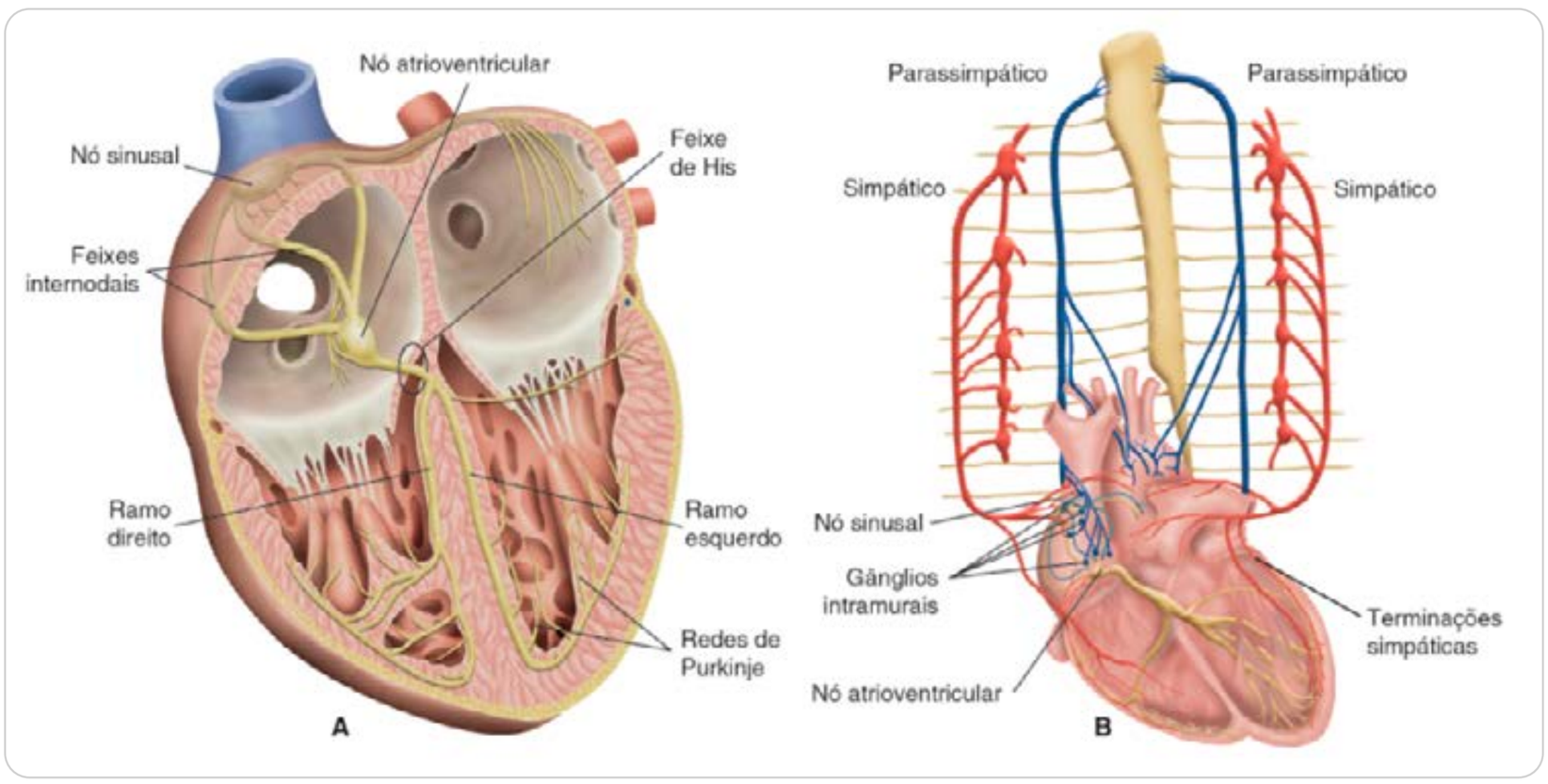


Figura 12 - A atividade elétrica do coração depende do sistema excitocondutor, com os nós sinusal e atrioventricular, feixe de His, ramos direito e esquerdo com suas subdivisões e rede de Purkinje (A), mas é necessário considerar as influências do sistema nervoso simpático e parassimpático (B).



- Nó sinusal = marcapasso natural.
- Nó AV = retarda o impulso, permitindo enchimento ventricular.
- Feixe de His + fibras de Purkinje = condução rápida para contração sincronizada.
- SNA modula ritmo, condução e contratilidade (simpático ↑ / parassimpático ↓).

CAPÍTULO 2

Fisiologia Cardíaca

Mecanismos de Contratilidade Cardíaca

A base funcional do coração está na célula miocárdica, composta por miofibrilas, núcleo, sarcoplasma, sarcolema, discos intercalares, mitocôndrias e retículo sarcoplasmático.

- Miofibrilas: formadas por unidades contráteis (sarcômeros), que contêm filamentos de actina e miosina.

- Troponina e tropomiosina: proteínas moduladoras que regulam a interação entre actina e miosina, permitindo (ou inibindo) o deslizamento dos filamentos.

- Cálcio: elemento essencial para disparar a contração ao se ligar à troponina.

  ATP: fornece energia para o processo de encurtamento das fibras, sendo produzido principalmente via metabolismo aeróbico nas mitocôndrias, desde que haja irrigação coronariana adequada.

Quando o impulso elétrico chega à fibra cardíaca, o retículo sarcoplasmático libera íons cálcio, que se ligam à troponina C. Isso move a tropomiosina, abrindo sítios de interação na actina para que as pontes cruzadas de miosina se conectem. Dessa interação entre filamentos, resulta o encurtamento dos sarcômeros e a contração do miocárdio. Ao final da sístole, o cálcio é recapturado pelo retículo sarcoplasmático e a fibra relaxa (diástole).



- Sarcômeros: unidades contráteis básicas contendo actina e miosina.
- Troponina + Cálcio = passo-chave para iniciar a contração.
- ATP = energia fundamental para o “ciclo de pontes cruzadas”.
- Mitocôndrias saudáveis e bom fluxo coronariano = garantia de energia suficiente.

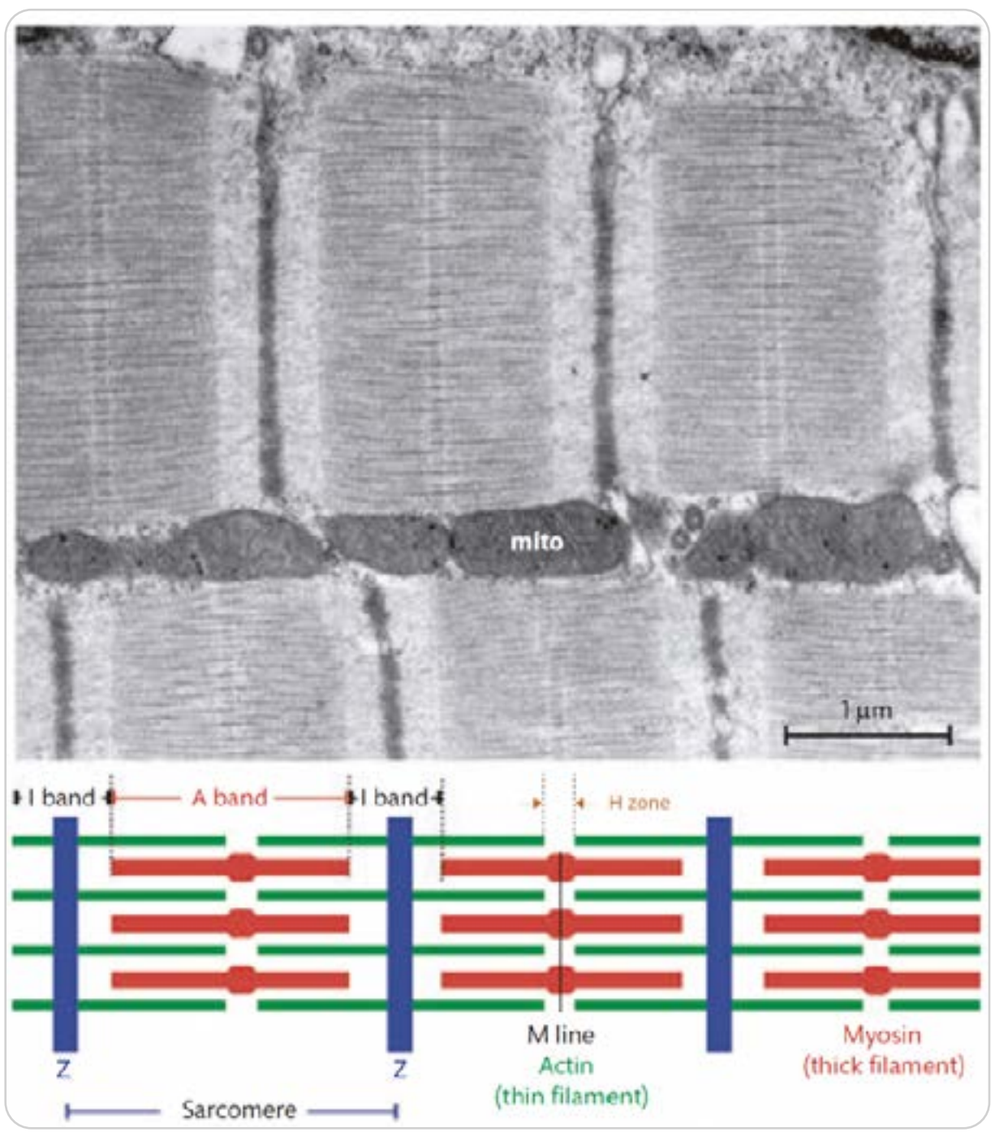


Figura 13 - Painel superior: micrografia eletrônica de um miócito ventricular mostrando a estrutura das miofibrilas. São exibidas porções de duas miofibrilas no campo, com uma fileira de mitocôndrias (mito) entre elas. Painel inferior: representação esquemática do arranjo dos filamentos espessos e finos em relação ao padrão estriado observado na microscopia.

Propriedades Fundamentais do Coração

O coração apresenta quatro propriedades básicas que garantem sua função de bomba:

1. **Automaticidade (Cronotropismo)**
   - Capacidade de gerar estímulos espontâneos.
   - Principalmente nas células P do nó sinusal (em condições normais, 50 a 100 estímulos/minuto), nó AV (40-50/minuto) e sistema His-Purkinje (~40/minuto).

2. **Excitabilidade (Batmotropismo)**
   - Resposta das fibras a um estímulo, gerando um potencial de ação.
   - Variações na excitabilidade podem predispor o coração a arritmias.

3. **Condutibilidade (Dromotropismo)**
   - Habilidade de transmitir impulsos elétricos ao longo das fibras cardíacas.
   - A velocidade de condução influencia a sincronização das contrações.

4. **Contratilidade (Inotropismo)**
   - Força de contração das fibras miocárdicas.
   - Importante na avaliação de quadros como insuficiência cardíaca.
   - Agentes inotrópicos podem aumentar ou reduzir essa força, auxiliando no tratamento clínico.

Ciclo Cardíaco

Para melhor compreensão semiológica dos sinais clínicos cardiovasculares, é importante entender o ciclo cardíaco. Este ciclo inclui uma série de eventos elétricos e mecânicos que ocorrem nas diferentes fases do coração (sístole e diástole).

- Fim da Diástole: Nesta fase inicial, os folhetos da valva mitral estão parcialmente abertos, permitindo um enchimento lento do ventrículo esquerdo. A diferença de pressão entre o átrio e o ventrículo é pequena, resultando em um movimento passivo de sangue para o ventrículo. (n. 8 da Figura 14)

- Contração Atrial: O estímulo do nó sinusal ativa a musculatura atrial e contrai os átrios. Isso aumenta a pressão no átrio esquerdo, impulsionando mais sangue para o ventrículo esquerdo. Este evento contribui com aproximadamente 20 a 30% do enchimento ventricular total, e a elevação da pressão atrial corresponde à onda a curva atrial. A pressão ventricular elevada impulsiona para cima a face ventricular da valva mitral, provocando um transitório aumento da pressão dentro do átrio esquerdo que se traduz graficamente pela onda C. Em seguida, prossegue o relaxamento muscular do átrio, acompanhado de queda da pressão dentro dessa cavidade. Este momento corresponde ao colapso X da curva atrial.

- Contração Isovolumétrica: O crescente enchimento aumenta a pressão intraventricular. Após a contração atrial e o fechamento das valvas mitral e tricúspide (primeira bulha – B1), os ventrículos começam a se contrair sem mudança de volume. Esta fase de contração isovolumétrica aumenta a pressão dentro dos ventrículos até que ela exceda a pressão nas artérias aorta e pulmonar (n. 1 da Figura 14).

- Ejeção Ventricular: Quando a pressão no ventrículo esquerdo supera a pressão na aorta, as válvulas aórticas se abrem, e a fase de ejeção ventricular começa (n. 2 da Figura 14). Durante a ejeção, o sangue é bombeado para fora do ventrículo para a aorta e o resto do corpo. A fase de ejeção se subdivide em ejeção rápida e lenta, seguida pela protodiástole de Wiggers.

- Relaxamento Isovolumétrico: Após a ejeção, as válvulas aórticas se fecham (marcada pelo segundo componente da segunda bulha cardíaca – B2) (n. 2 da Figura 14), e os ventrículos começam a relaxar sem alteração no volume, pois as válvulas mitral e aórtica estão fechadas.

- Diástole Ventricular: O fluxo de sangue para o átrio esquerdo procedente dos pulmões, associado à recuperação do tônus do miocárdio atrial, resulta na elevação passiva da pressão intraatrial. Esse fenômeno corresponde à onda V da curva atrial (n. 4 da Figura 14). Com o relaxamento dos ventrículos, a pressão dentro dessas câmaras cai abaixo da pressão nos átrios, levando à reabertura da valva mitral. Isso inicia a fase de enchimento ventricular rápido (n. 5 da Figura 14), onde a maior parte do volume diastólico de sangue retorna ao ventrículo. A onda V da curva atrial ocorre devido à chegada de sangue ao átrio esquerdo, seguida pelo colapso Y durante o enchimento ventricular.

Observações Importantes:

- Pressão Sistêmica vs. Pulmonar: O ventrículo esquerdo lida com altas pressões para suprir todo o organismo, enquanto o direito bombeia para a circulação pulmonar, de menor resistência.

- Fechamento das Valvas: A valva aórtica geralmente fecha antes da pulmonar. Durante a inspiração, a maior entrada de sangue no ventrículo direito atrasa o fechamento da valva pulmonar, ampliando o desdobramento de B2.

- Interdependência Ventricular: Embora a sístole do ventrículo direito comece ligeiramente após a do esquerdo, ele esvazia primeiro devido ao menor gradiente de pressão a vencer.



- Valva mitral tende a fechar antes da tricúspide; porém, o ventrículo direito esvazia primeiro devido à menor resistência pulmonar.
- B2 (fechamento aórtico + pulmonar) → início da diástole.
- Desdobramento de B2 varia com a respiração (maior na inspiração).
- B1 (fechamento mitral + tricúspide) → início da sístole.
- Ejeção mais rápida no ventrículo direito (resistência pulmonar baixa).

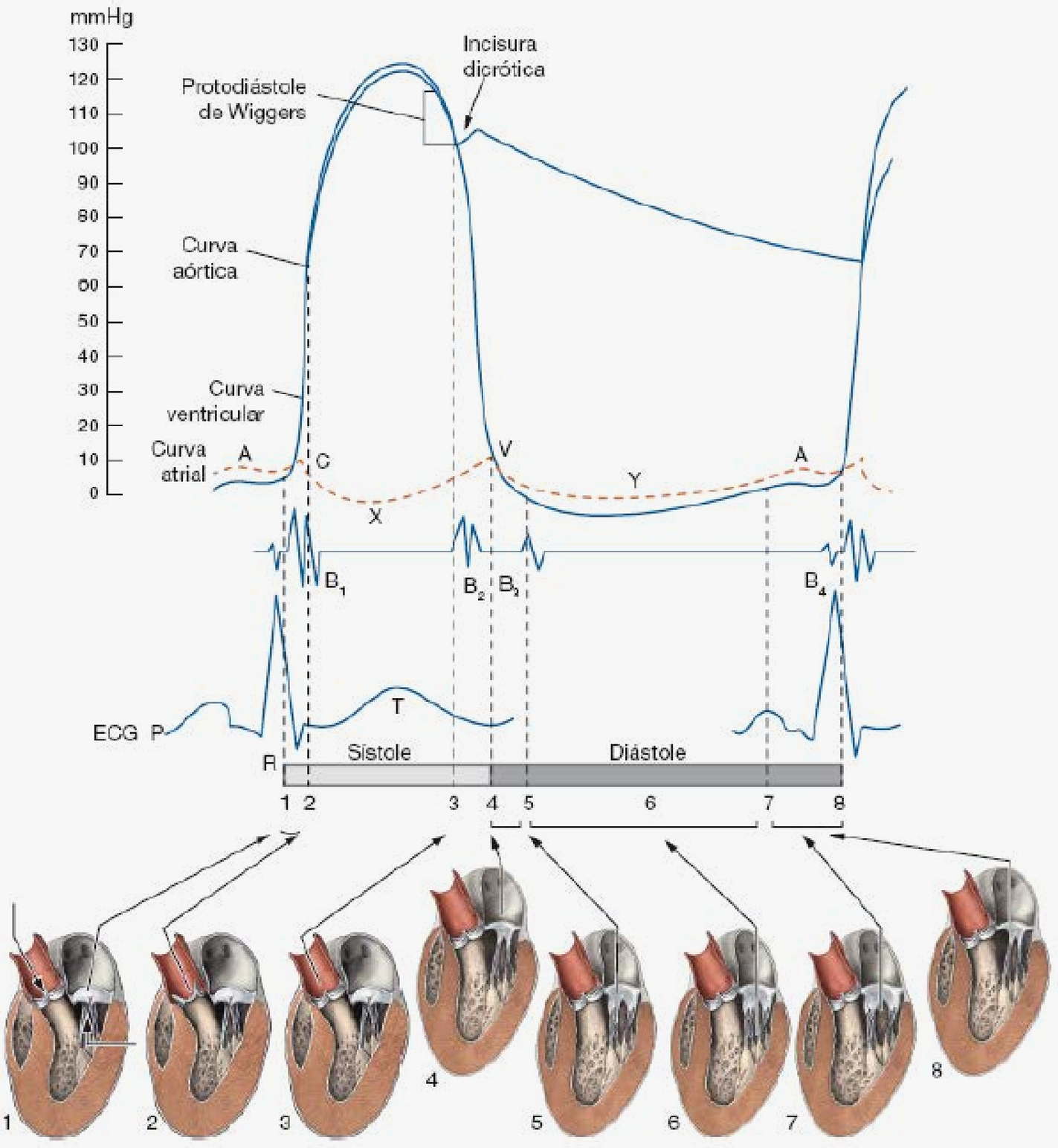


Figura 14 - Correlações das pressões do coração esquerdo com as bulhas cardíacas, o eletrocardiograma, o fechamento e a abertura das valvas aórtica e mitral. Fonte: Porto & Porto, Semiologia Médica.

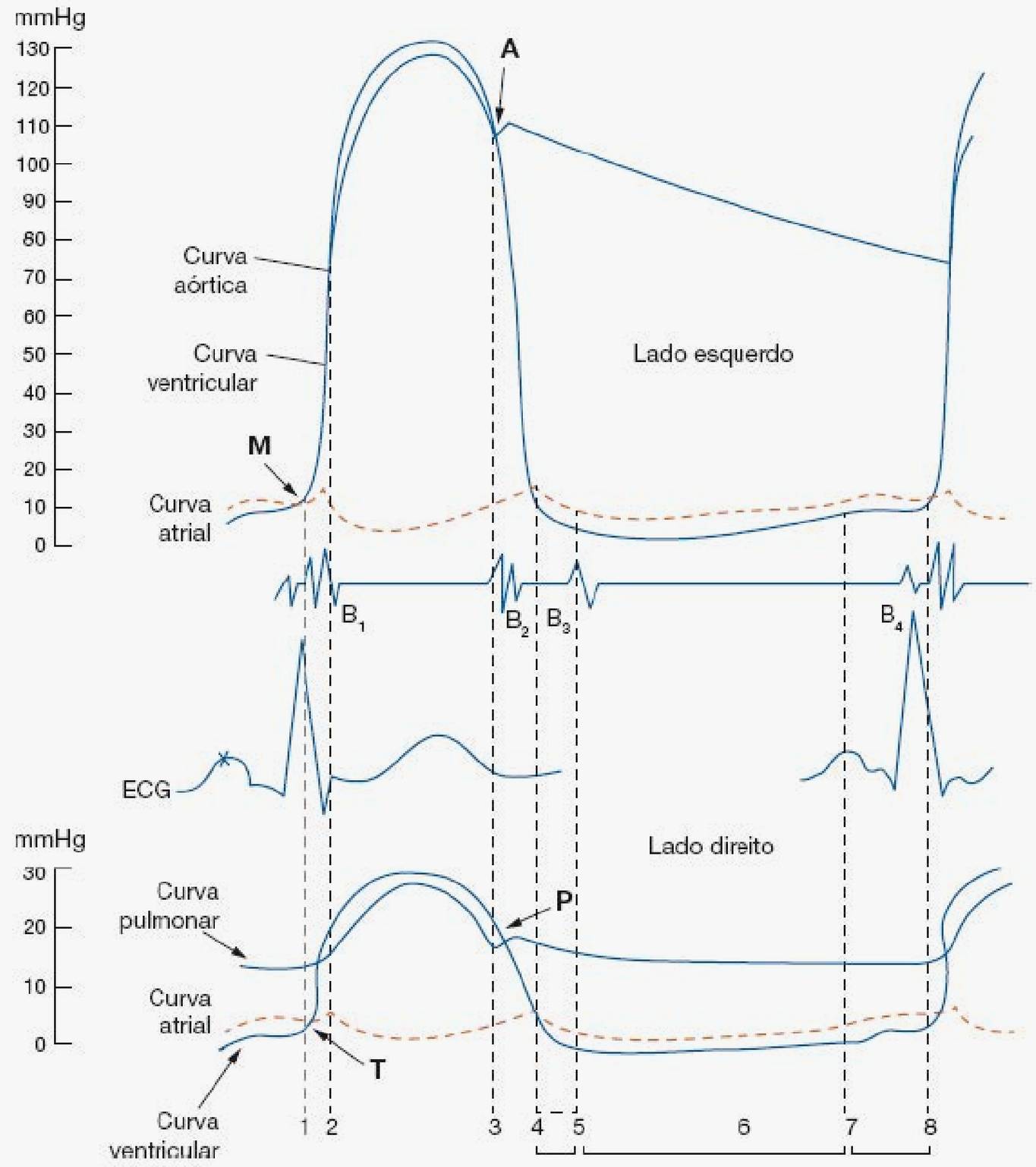


Figura 15 - Curvas de pressões nos dois lados do coração, mostrando: a contração do átrio direito começa um pouco antes da contração atrial esquerda; a contração do ventrículo esquerdo começa e termina antes da do ventrículo direito, resultando daí que o componente mitral (M) da 1a bulha precede o componente tricúspide (T), e o componente aórtico (A) da 2a bulha precede o pulmonar (P).
Fonte: Porto & Porto, Semiologia Médica.

Distribuição do Sangue pelo Organismo

Circulação de sangue pelos tecidos depende de um ajuste contínuo entre o coração, a resistência vascular e os mecanismos neuro-humorais. Dessa forma, cada órgão recebe oxigênio e nutrientes conforme sua necessidade em diferentes situações, seja em repouso, seja em atividade intensa.

Regulação Neuro-Humoral

O sistema neuro-humoral faz o "comando central" da distribuição sanguínea. Neurotransmissores e hormônios ajustam:

- A resistência vascular, aumentando ou diminuindo o calibre das arteríolas.
- A contratilidade miocárdica, definindo a força de bombeamento do coração.
- A excitabilidade do sistema de condução, controlando a frequência cardíaca.

Esses ajustes são orquestrados, em grande parte, pelo sistema nervoso autônomo (simpático e parassimpático), que permite respostas rápidas a situações como exercício, estresse e alterações de pressão arterial.

Resistência Vascular

O fluxo sanguíneo para um órgão é determinado pela diferença de pressão entre as artérias que o suprem e as veias que o drenam. O principal controle dessa "porta de entrada" está nas pequenas artérias e arteríolas, capazes de se contrair (vasoconstrição) ou relaxar (vasodilatação) para aumentar ou reduzir a perfusão local.

Compensação de Débito

O organismo também pode redirecionar o fluxo sanguíneo conforme a demanda de cada tecido.

- No exercício, os músculos ativos recebem mais sangue, enquanto tecidos menos necessários naquele momento recebem menos.

Qual a resposta cardiovascular ao exercício físico?

Durante o exercício físico, o corpo faz ajustes significativos:

- Aumento da Frequência Cardíaca e Volume Sistólico com o objetivo de aumentar o débito cardíaco para atender ao aumento da demanda de oxigênio dos tecidos envolvidos.
- Redirecionamento do Fluxo Sanguíneo dos órgãos viscerais e renais para os músculos ativos. Isso é obtido por meio da vasodilatação muscular e vasoconstrição em tecidos menos necessários para o exercício.
- Manutenção do Fluxo Cerebral, demonstrando a prioridade do corpo em preservar a função cerebral.
- Aumento do retorno venoso, melhorando o enchimento ventricular e o débito cardíaco.

- Em doenças que elevam a necessidade de um determinado órgão, o sistema cardiovascular prioriza o fluxo para suprir essa maior demanda.

Essas adaptações ocorrem graças às substâncias vasoativas (localmente produzidas pelos tecidos) e aos ajustes neuro-hormonais que equilibram a distribuição sanguínea e evitam prejuízos a outros órgãos.

CAPÍTULO 3

Grandes Vasos

Sob a denominação de “grandes vasos” estão englobadas a aorta, a artéria pulmonar e as veias cavas, superior e inferior.

AORTA

Maior artéria do sistema circulatório, inicia-se como aorta ascendente, segue pelo arco aórtico e continua como aorta descendente, que se divide em torácica e toracoabdominal, estendendo-se até as artérias renais, e finalmente a aorta abdominal infrarrenal. Muito elástica, a capacidade de estiramento da aorta diminui com a idade.

Os ramos principais do arco aórtico incluem o tronco braquiocefálico, que se divide nas artérias carótida comum direita e subclávia direita, a artéria carótida esquerda e a artéria subclávia esquerda. As células barorreceptoras, localizadas principalmente na aorta ascendente e arco, monitoram as variações de pressão e comunicam-se com os centros vasomotores cerebrais via nervo vago, modulando a pressão arterial e a frequência cardíaca.

ARTÉRIA PULMONAR

Parte do ventrículo direito, bifurca-se nas artérias pulmonares direita e esquerda. Esta artéria forma o arco médio da silhueta cardíaca nas radiografias torácicas, embora não seja acessível ao exame físico.

VEIAS CAVAS

São grandes veias com paredes finas e musculatura lisa que conduzem o sangue venoso de volta ao coração. A veia cava superior, localizada à direita da aorta descendente, coleta sangue das braquicefálicas direita e esquerda, e desemboca no átrio direito. Estas veias são visíveis como colapsadas acima do plano do átrio direito e túrgidas abaixo, com uma pressão venosa normal variando de 10 a 15 cm de água.

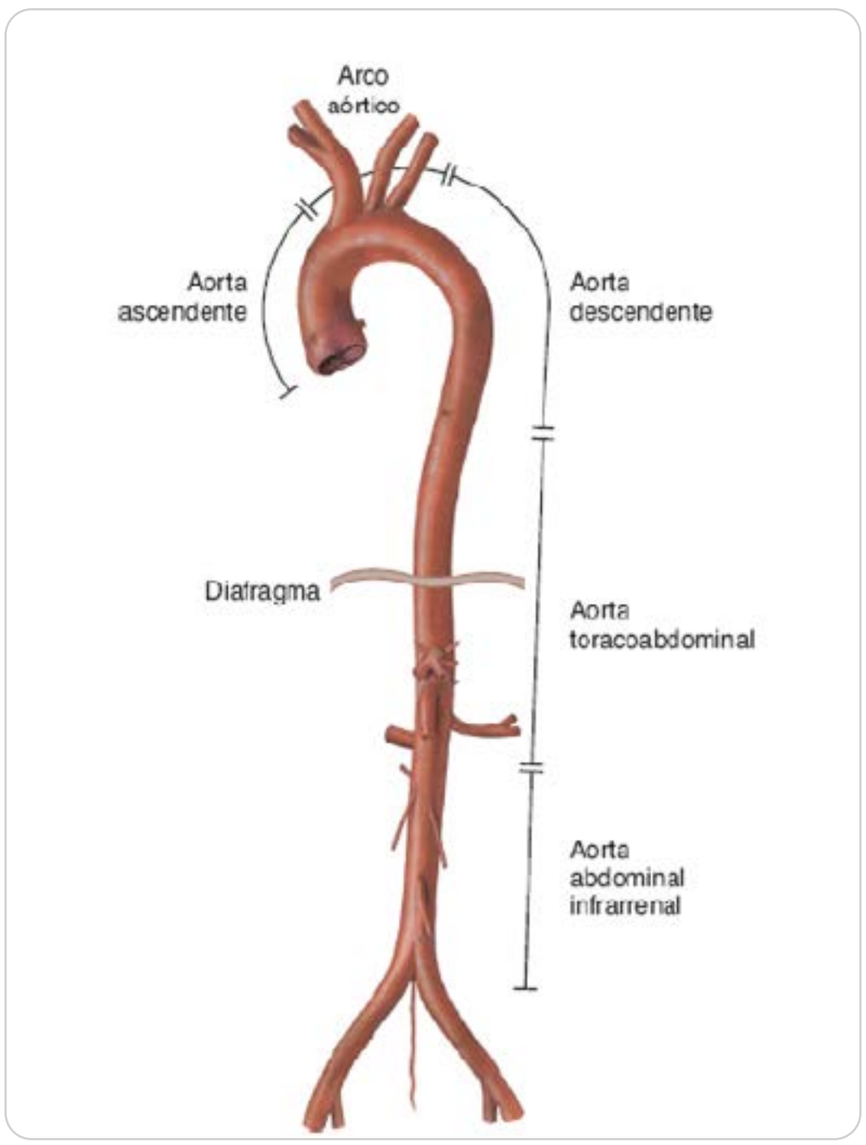


Figura 16 - Segmentos da aorta. (Adaptada de Cooley, 1986.)

Semiologia Cardíaca

Uma boa anamnese e um exame físico adequado ainda são essenciais no diagnóstico de enfermidades que afetam o coração. Os principais sintomas relatados são: dor torácica, dispneia e fadiga, palpitações e síncope. Vamos detalhar um pouco sobre cada um delas:

Dor Torácica

A dor torácica é uma das queixas mais frequentes nos atendimentos médicos, podendo corresponder a até 20% das consultas. Em ambiente ambulatorial, costuma ter etiologias musculoesqueléticas ou gastrointestinais, mas nos prontos-socorros, a dor aguda suscita a investigação imediata de causas cardiopulmonares que podem colocar a vida em risco.

Para diferenciar as inúmeras causas de dor torácica (Tabela 1), a anamnese detalhada e a caracterização minuciosa da dor são etapas fundamentais. Uma boa história clínica também permite estimar probabilidades pré-teste, direcionando o uso de exames complementares.

Nove Aspectos para Avaliar na Dor Torácica

1 **Localização**
- Retroesternal, epigástrica, ombro, pescoço etc.
- É um parâmetro inicial, mas nem sempre confiável (por exemplo, dor isquêmica pode irradiar ou ser mal localizada).

2 **Qualidade**
- Em aperto, peso, pontada, queimação, lancinante.
- Dor em pontada (agulhada) é menos sugestiva de isquemia miocárdica.
- Dissecção de aorta pode se manifestar com dor descrita como “rasgando” ou “cortante”.

3 **Intensidade**
- Avaliação subjetiva pelo paciente, em escala de 0 a 10.
- Condições graves podem apresentar intensidade variada (até mesmo “leve”).
  Útil para comparar episódios anteriores e acompanhar resposta ao tratamento.

4 **Irradiação**
- Mandíbula ou pescoço → frequentemente associada à isquemia miocárdica.
- Dorso → dissecação aórtica ou causas esofágicas.
- O padrão de irradiação pode aumentar a suspeita de Síndromes Coronarianas Agudas.

5 **Início da Dor**
- Súbito, gradual, associado a atividade específica ou horário do dia.

6 **Duração**

- Dor fugaz ou muito prolongada: menor chance de causa isquêmica cardíaca.
- Observação importante em síndromes agudas versus crônicas.

7 **Frequência**

- Primeiro episódio ou recorrente, paroxística ou contínua.

8 **Sintomas Associados**

- Dispneia, diaforese, náuseas, vertigem → comuns em angina, embolia pulmonar, pericardite, dissecção aórtica.
- Dissecção aórtica pode vir acompanhada de déficits neurológicos (paresias, paraplegia), síncope ou dor abdominal, dependendo dos ramos arteriais envolvidos.

9 **Fatores de Melhora ou Piora**

- Pontada, ventilatório-dependente, piora em determinadas posições → sugere etiologia pleurítica ou pericárdica.
- Dor que piora após refeições e se manifesta mais à noite → sugestiva de origem gastrintestinal.
- Importante lembrar que tanto isquemia miocárdica quanto dor esofágica podem melhorar com nitratos.

Mesmo que cada um desses parâmetros seja essencial para a caracterização, não há um sinal ou sintoma único que defina de forma inequívoca a etiologia da dor torácica. Por isso, cabe ao profissional correlacionar dados clínicos (incluindo fatores de risco, comorbidades e achados de exame físico) para estimar a probabilidade pré-teste e selecionar o método de investigação mais adequado.

Diagnósticos diferenciais de dor torácica

Cardiovasculares	**Pulmonares**
Síndromes coronárias agudas	Tromboembolismo pulmonar
Síndromes aórticas agudas	Pleurite e derrame pleural
Pericardite	Pneumotórax
Miocardite	Pneumonia
Angina estável	Neoplasia pulmonar
Angina estável	Hipertensão pulmonar
Relacionadas à parede torácica	Broncoespasmo (Asma, DPOC)
Causas musculoesqueléticas	**Mediastinais**
Doenças reumatológicas	Mediastinite

Diagnósticos diferenciais de dor torácica	
Relacionadas à parede torácica	**Mediastinais**
Fraturas de estresse	Pneumomediastino
Tumor metastático	**Psiquiátricas**
Herpes zoster	Ansiedade
Gastrintestinais	Depressão
Ruptura esofageana	Ataque de pânico
Espasmo ou refluxo esofágico	Síndrome de Munchausen
Esofagite	**Estados hiperdrenérgicos**
Pancreatite	Abuso de cocaína
Colecistite	Abuso de anfetaminas
Úlcera péptica	Feocromocitoma

Tabela 1 - Diagnósticos diferenciais de dor torácica

Dispneia

A dispneia deve sempre ser analisada à luz das atividades cotidianas do paciente. À medida que a doença progride, o paciente tende a reduzir seus esforços diários para aliviar os sintomas, o que pode dificultar a caracterização real da falta de ar. Além disso, a evolução temporal (aguda ou crônica) é fundamental para o diagnóstico diferencial:

- Dispneia aguda e súbita: pode indicar condições graves como embolia pulmonar, edema pulmonar, obstrução das vias aéreas superiores ou pneumotórax.

- Dispneia crônica, com piora progressiva: sugere doenças persistentes, como insuficiência cardíaca (IC), DPOC ou doenças intersticiais pulmonares.

- Exacerbação aguda em um quadro crônico: nem sempre significa agravamento natural da doença. Por exemplo, um paciente com IC pode piorar devido a infarto do miocárdio ou arritmias.

Dispneia em repouso x Dispneia de esforço

- Repouso: ocorre em cenários como embolia pulmonar, edema pulmonar ou pneumotórax.

- Esforço: agrava-se com atividades, típico de insuficiência ventricular esquerda ou DPOC.

Tipos Específicos de Dispneia

1 **Ortopneia**
- Acontece na posição deitada e melhora ao sentar ou ficar em pé.
- Paciente costuma relatar que dorme com vários travesseiros ou cabeceira elevada.
- Fortemente associada à insuficiência cardíaca.

2 **Dispneia Paroxística Noturna**
- Episódios súbitos de falta de ar que interrompem o sono, obrigando o paciente a levantar-se.
- Ocorre cerca de 2 a 4 horas após adormecer.
- Relacionada à insuficiência cardíaca; pode vir acompanhada de sensação de sufocamento, opressão torácica ou tosse.

3 **Platipneia**
- Fenômeno raro, em que a dispneia piora ao ficar em pé ou sentado e melhora em decúbito dorsal (oposto da ortopneia).
- Pode estar ligada a alterações estruturais cardíacas (doenças congênitas) ou doenças pulmonares específicas.

4 **Dispneia Psicogênica**
- Geralmente presente em repouso, com características de hiperventilação.
- Pode vir acompanhada de parestesias periorais ou periféricas (formigamento).
- Quando não ocorre falta de ar durante o esforço, mas sim em repouso, sugere causa funcional.

5 **Dispneia de Cheyne-Stokes**
- Padrão alternado de apneia e hiperventilação.
- Relacionada frequentemente a insuficiência cardíaca congestiva avançada ou lesões cerebrais graves.
- Considerada de mau prognóstico, podendo ocorrer tanto no sono como em vigília.

Dispneia de origem cardíaca versus pulmonar

Distinguir entre dispneia de origem cardíaca e doenças das vias aéreas pode ser desafiador em algumas circunstâncias. Principalmente entre insuficiência cardíaca e DPOC, que não apenas são condições muito frequentes, como podem coexistir (Tabela 2).

Característica	Insuficiência Cardíaca	DPOC
Antecedentes	Hipertensão, doença arterial coronária, valvopatias	Tabagismo ou exposição a fogão a lenha
Características	Ortopneia Dispneia paroxística noturna	Pouco influenciada pela posição
Sintomas Associadosdos	Edema de membros inferiores, tosse seca noturna	Edema é raro (pode acontecer se cor pulmonale), tosse produtiva matinal
Achados concomitantes	Turgência jugular, Refluxo hepatojugular	Uso de musculatura acessória Cianose
Ausculta pulmonar	Estertores crepitantes basais	Sibilos disseminados predominam sobre estertores, roncos
Exames complementares	Rx Tórax com congestão BNP muito elevado	Rx Tórax com hiperinsuflação BNP normal ou pouco elevado
Resposta ao tratamento	Dispneia melhora com diuréticos	Dispneia melhora com broncodilatadores

Tabela 2 - BNP: peptídeo atrial natriurético; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; Rx: radiografia simples.



- Dispneia aguda e intensa → suspeite de condições potencialmente fatais (TEP, pneumotórax, edema agudo de pulmão).
- Ortopneia e dispneia paroxística noturna → típicas da insuficiência cardíaca.
- Platipneia → oposto da ortopneia, piora ao sentar/ficar em pé (raro, mas importante conhecer).
- Dispneia psicogênica → ocorre em repouso, não no esforço, com hiperventilação e parestesias.
- Cheyne-Stokes → ciclos de apneia e hiperventilação, comum em IC avançada e danos neurológicos.

Síncope e Lipotímia

- Síncope: Perda súbita, transitória e completa da consciência e do tônus muscular, levando à queda. É um evento curto, com recuperação espontânea e rápida, geralmente causada por uma redução temporária do fluxo sanguíneo cerebral.
- Lipotímia (pré-síncope): Sensação de quase desmaio, mas sem perda completa da consciência. Ocorrem sintomas como tontura, fraqueza e náuseas, acompanhados da impressão de que o desmaio é iminente, porém sem chegar a ocorrer a queda abrupta.

Causas Principais

1. **Cardíacas:** Arritmias, obstruções ao fluxo de saída do coração (estenose aórtica), cardiomiopatias.
2. **Vasovagais:** Emoções fortes, dor intensa, permanência em pé por períodos prolongados (mecanismo reflexo de queda da frequência cardíaca e vasodilatação).
3. **Ortostáticas:** Queda da pressão arterial ao passar da posição sentada/deitada para em pé. É mais comum em pacientes idosos, muitas vezes associada a hipovolemia, medicações ou alterações autonômicas. Podem ser observadas nos primeiros 30 segundos ao ficar em pé (HO inicial), entre 30 seg e 3 minutos (HO clássica), e mesmo entre 3 e 45 minutos na posição ortostática (HO Tardia).

Características associadas com síncope de origem cardíaca	
Histórico do Episódio de Síncope	• Acontece durante atividade física. ❗ • Ocorre em posição deitada. ❗ • Ausência de pródromos. ❗ • Palpitações relacionadas (que precedem a síncope). ❗ • Dor torácica associada. • Lesão por trauma. ❗
História Médica Pregressa	• Presença de doença cardíaca estrutural. ❗ • Antecedente de Infarto do miocárdio. ❗ • Antecedente de insuficiência cardíaca. ❗ • Doença valvar cardíaca. ❗
História Familiar	Casos de morte súbita na família. ❗
Exame Físico	• Presença de sopros cardíacos. ❗ • Sinais de insuficiência cardíaca. ❗ • Sopro nas carótidas. ❗
ECG de 12 Derivações	• Sinais de bloqueio atrioventricular. ❗ • Bloqueios de ramo. ❗ • Área de fibrose ou eletricamente inativa. ❗ • Hipertrofia do ventrículo esquerdo. ❗ • Intervalo QTc prolongado. ❗ • Características indicativas de síndrome de Brugada. ❗

Tabela 3 - ❗ A presença de „bandeira vermelha” indica a necessidade de investigação urgente e uma alta probabilidade de recorrência da síncope.

Principais diferenças entre síncope e crises convulsivas		
Momento	**Síncope**	**Crises Convulsivas**
Antes do episódio	Geralmente tem gatilhos identificáveis (dor, calor, estresse, determinado movimento Pode ser precedida de sinais prodrômicos (tontura, turvação visual, sudorese, palidez, náusea)	Muitas vezes não há gatilho identificável Também pode haver pródromos (aura)
Durante o episódio	A perda de consciência é breve (< 20 segundos) Há perda do tônus muscular (flacidez) Pode haver movimentos mioclônicos	A perda de consciência dura mais tempo Movimentos tônicos-clônicos (rigidez e tremores musculares) são mais intensos e duradouros. Pode incluir mordedura da língua, incontinência urinária e fecal
Após o episódio	Recuperação rápida da consciência sem confusão significativa	Confusão, fadiga importante, e dores de cabeça são comuns no período pós-ictal

Tabela 4 - Principais diferenças entre síncope e crises convulsivas

O que é síndrome de Stokes-Adams?

É uma condição caracterizada por episódios súbitos de síncope devido a arritmias – principalmente bradicardias. Com a diminuição importante do fluxo sanguíneo cerebral, o indivíduo pode apresentar abalos musculares que lembram convulsões, características desta síndrome. Contudo, ao contrário daquela, não ocorre aura ou estado pós-ictal.

Edema

O termo “edema” refere-se ao aumento do líquido intersticial. O edema pode ser localizado, como no edema inflamatório ou compressão de vasos linfáticos e venosos; ou generalizado, resultante de condições cardíacas, renais, hepáticas, nutricionais e medicamentosas.

O edema generalizado não se limita ao tecido subcutâneo, podendo acumular-se nas cavidades serosas, como abdome (ascite), tórax (derrame pleural), pericárdio (derrame pericárdico) ou na bolsa escrotal. A presença de edema subcutâneo é confirmada pela formação de fóvea. O peso corporal pode aumentar até 10% sem que haja fóvea visível na pele. Por isso, um aumento súbito e progressivo de peso pode indicar retenção líquida antes do edema clinicamente detectado. A pele na área edemaciada pode tornar-se lisa e brilhante ou, se crônica, adquirir um aspecto de “casca de laranja”.

Exame Físico

Todo exame físico segue uma regra básica:
I → Inspeção;
P → Palpação;
P → Percussão;
A → Ausculta;

Dentro do exame de cada órgão e sistema, alguns desses passos se fazem mais fundamentais no auxílio diagnóstico.

Causas Principais

O precórdio corresponde à área do tórax que alberga o coração. Para uma inspeção adequada, o paciente deve estar despido, sempre respeitando o pudor e explicando os passos. Deve-se observar:

- Abaulamentos → é possível, em grandes aumentos de ventrículo direito, observar uma massa pulsátil à direita do esterno, geralmente ocorrendo em pacientes acometidos por cardiopatias congênitas, já que em pacientes adultos a estrutura da caixa torácica é mais forte e pode impedir o aparecimento desse sinal.

- Retrações.

- Tórax em barril pode indicar a presença de pneumopatia crônica (e auxiliar no diagnóstico diferencial de dispneia), além de distorcer as referências anatômicas para o exame físico.

- Pectus excavatum (tórax côncavo) pode ocorrer como parte de síndromes genéticas, como a Síndrome de Marfan. Em casos graves, a depressão do esterno pode pressionar o coração e restringir desempenho cardíaco.

- Pectus carinatum é também conhecido como “peito de pombo”, caracterizada pela protrusão anormal do esterno e as costelas adjacentes, geralmente não está diretamente associado a cardiopatias.

Palpação do Tórax

Ictus cordis → ou impulso apical, é avaliado pela inspeção e palpação. Para realizar a inspeção do ictus o paciente deve estar deitado com a cabeça elevada a 30° e o profissional deve estar à esquerda do paciente e inclinar-se para visualizar uma pulsação, geralmente localizada abaixo do mamilo esquerdo.

Deve ser avaliado

1. **Posição** → algumas alterações características são:
   - Indivíduos longilíneos podem ter o ictus desviado para a direita de forma fisiológica.
   - Indivíduos brevilíneos podem ter o ictus desviado para a esquerda de forma fisiológica.
   - Pacientes com aumento de VE (ventrículo esquerdo) possuem ictus desviado para a esquerda → qualquer doença estrutural cardíaca pode desviar a estrutura.

2. **Tamanho** → o tamanho normal do ictus é de uma a duas polpas digitais → aumento do tamanho pode indicar aumento de VE.

3. **Caráter** → o ictus pode estar normal, ou pode possuir caráter propulsivo, secundário a uma hipertrofia de VE (ex.: secundária a HAS).

4. **Mobilidade** → o ictus normal deve ser móvel. Ao solicitar que o paciente fique em decúbito lateral esquerdo ou direito, essa estrutura normalmente se move 1 ou mais centímetros para o lado do decúbito. Em pacientes com pericardite constritiva, esse movimento não ocorre.

Outros Batimentos e Movimentos

Além do ictus cordis, outros batimentos ou movimentos podem ser observados no precórdio:

- Retração sistólica apical – durante a sístole, em vez de um impulso, percebe-se uma retação, comum em casos de hipertrofia direita.
- Levantamento do precórdio - um impulso sistólico que movimenta uma área relativamente grande da parede torácica, também observada na hipertrofia do ventrículo direito.
- Choque valvar – palpação de bulhas cardíacas hiperfonéticas.
- Pulsações epigástricas – percepção do pulso aórtico na parede abdominal.
- Pulsação supraesternal – observada em pessoas normais, mas, quando intensas, podem indicar hipertensão arterial, aneurisma de aorta, ou hipertireoidismo.

Frêmito Cardiovascular

O frêmito cardiovascular é a sensação tátil das vibrações produzidas no coração ou vasos. Ao identificar um frêmito, é importante investigar sua localização, momento no ciclo cardíaco (sistólico, diastólico ou ambos) e intensidade. Os frêmitos geralmente correspondem aos sopros têm grande importância na avaliação clínica.



Figura 17 - Regiões da mão mais adequadas para palpação do tórax. Recomenda-se utilizar as extremidades dos dedos para impulsões como ictus cordis, o terço distal da palma da mão para frêmitos, e o terço proximal da palma para levantamentos.

Percussão do Precórdio

Geralmente não realizada, pois não acrescenta informações relevantes para diagnóstico de acometimento cardíaco, mas pode ser realizada durante a percussão do tórax, no exame físico respiratório.

Ausculta Cardíaca

Os focos de ausculta cardíaca são:

- Foco aórtico → 2º espaço intercostal à direita no esterno, na região paraesternal.
- Foco pulmonar → 2º espaço intercostal à esquerda no esterno, na região paraesternal.
- Foco aórtico acessório → 3º espaço intercostal à direita no esterno, na região paraesternal.
- Foco mitral → 5º espaço intercostal na linha hemiclavicular esquerda.
- Foco tricúspide → à esquerda do esterno, acima do processo xifoide.

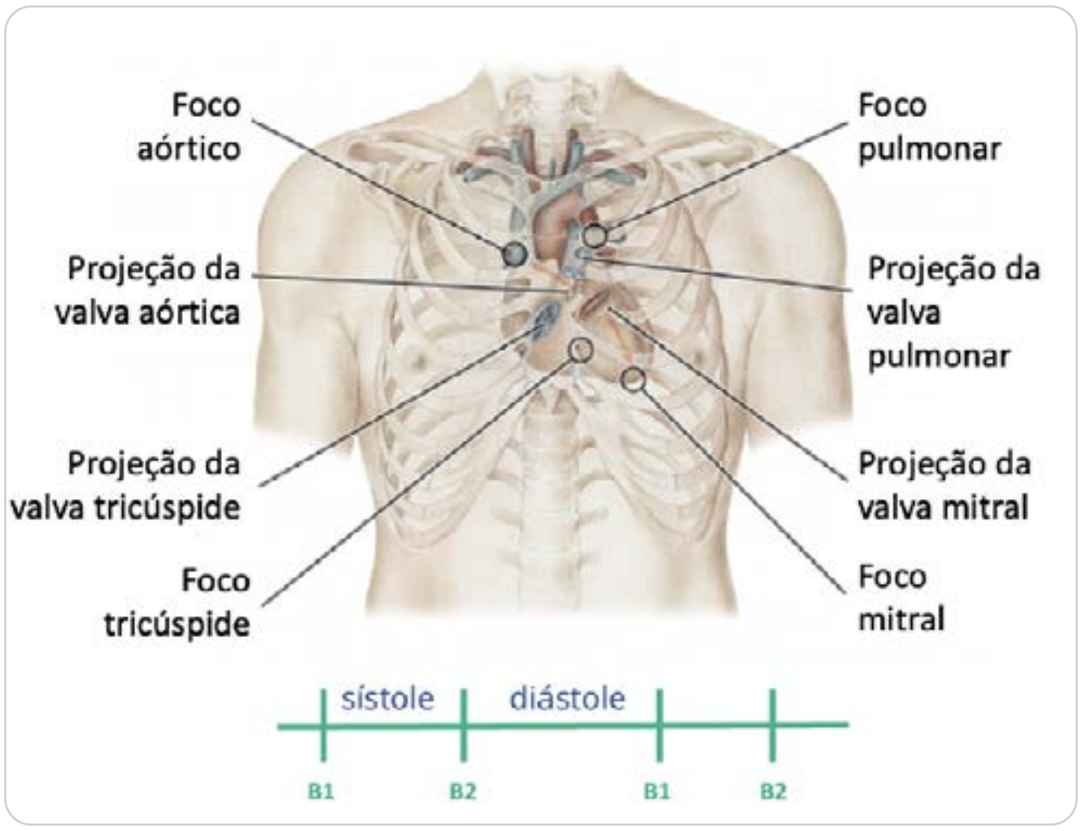


Figura 18 - Ilustração do tórax evidenciando os pontos de ausculta cardíaca. Fonte: Porto & Porto. Semiologia Médica, 8ª Ed.

Ao se auscultar o coração, os seguintes aspectos devem ser sistematicamente considerados: bulhas cardíacas, ritmo e frequência cardíaca, cliques ou estalidos, sopros, ruído da pericardite constritiva, atrito pericárdico e rumor venoso.

Bulhas cardíacas

A ausculta cardíaca normal possui 2 sons principais:

- Primeira bulha (B1) → corresponde ao fechamento das valvas mitral e tricúspide.
- Segunda bulha (B2) → corresponde ao fechamento das valvas aórtica e pulmonar.

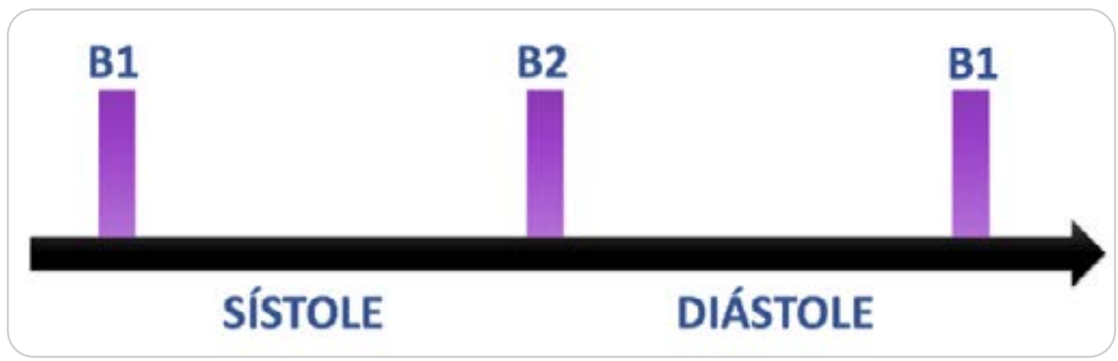


Figura 19 - Representação gráfica da ausculta cardíaca normal, evidenciando as bulhas cardíacas (B1 e B2) e os períodos de sístole e diástole ventricular. Fonte: acervo pessoal.

As bulhas cardíacas podem ser:

- Normofonéticas
- Hipofonéticas → problemas estruturais valvares, pacientes obesos, DPOC etc. podem levar a hipofonese de bulhas.
- Hiperfonéticas → situações de taquicardia, hipertensão arterial sistêmica, hipertensão pulmonar etc. podem levar a hiperfonese de bulhas.

Hiperfonese de B1	Hipofonese de B1
Estenose mitral	Insuficiência mitral
Estenose tricúspide	Insuficiência tricúspide
Defeito do septo interventricular	Insuficiência cardíaca
Insuficiência cardíaca de alto débito	Insuficiência ou estenose aórtica
Tórax delgado	Obesidade
Pneumotórax	DPOC
Taquicardia	Bradicardia
Hipertireoidismo	Bloqueio de ramo esquerdo
Hipertensão arterial não controlada	PR longo

Tabela 5 - Alterações de Primeira Bulha (B1)

Hiperfonese de B2	Hipofonese de B2
Hipertensão arterial	Estenose aórtica
Hipertensão pulmonar	Estenose pulmonar
Coarctação da aorta	Insuficiência cardíaca de baixo débito
Tetralogia de Fallot	Insuficiência aórtica
Transposição de Grandes Vasos	
Aneurisma de aorta ascendente	

Tabela 6 - Alterações de Primeira Bulha (B2)

Desdobramento de B2

Existem 4 tipos de desdobramento da segunda bulha cardíaca: fisiológico, persistente/amplo e mantido, invertido/paradoxal e fixo. O desdobramento fisiológico é causado pela inspiração que causa dilatação da caixa torácica com consequente aumento do retorno venoso e atraso da passagem de sangue do VD para o tronco da artéria pulmonar, levando a um atraso do componente pulmonar da B2:



Figura 20 - Representação gráfica da ausculta cardíaca evidenciando o desdobramento do componente P2 (pulmonar) de B2 na inspiração. Fonte: acervo pessoal.

No desdobramento amplo e mantido, também chamado de persistente, há a presença de um bloqueio de ramo direito ou estenose de valva pulmonar, que atrasa o fechamento da valva pulmonar e aumenta ainda mais o intervalo entre os componentes A (aórtico) e P (pulmonar) de B2 na inspiração, além de criar um atraso entre esses componentes na expiração:

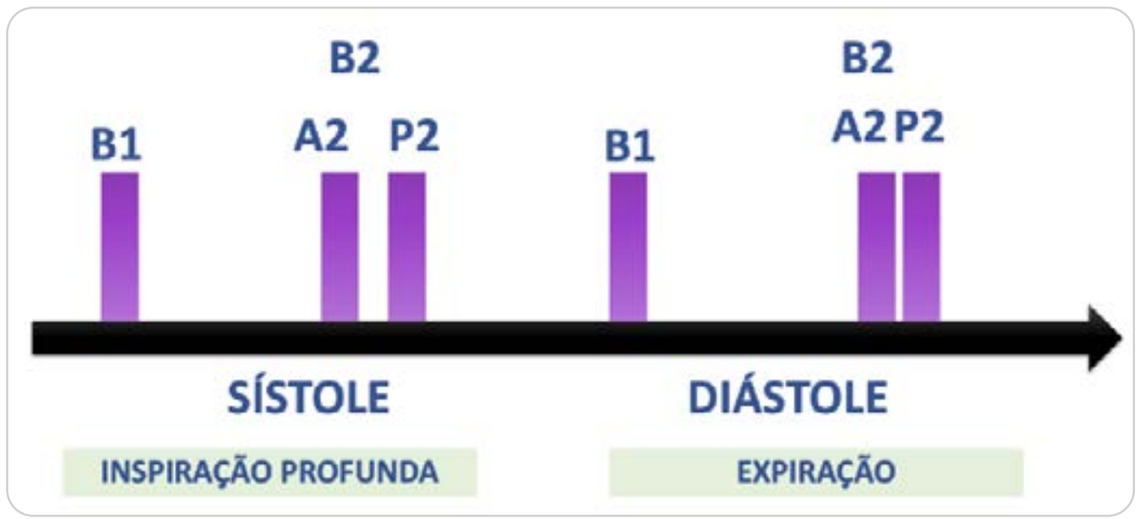


Figura 21 - Representação gráfica da ausculta cardíaca evidenciando o desdobramento do componente P (pulmonar) de B2 durante a expiração e um maior espassamento na inspiração. Fonte: acervo pessoal.

No desdobramento paradoxal, também chamado de invertido, há um bloqueio de ramo esquerdo ou estenose de valva aórtica que causa um atraso no fechamento da valva aórtica. Durante a inspiração, esse atraso se iguala ao atraso ocasionado pelo componente P no desdobramento fisiológico, fazendo com que a B2 não tenha desdobramento. Mas na expiração, quando não há atraso do componente P, continua tendo atraso do componente A, ocasionando um desdobramento:

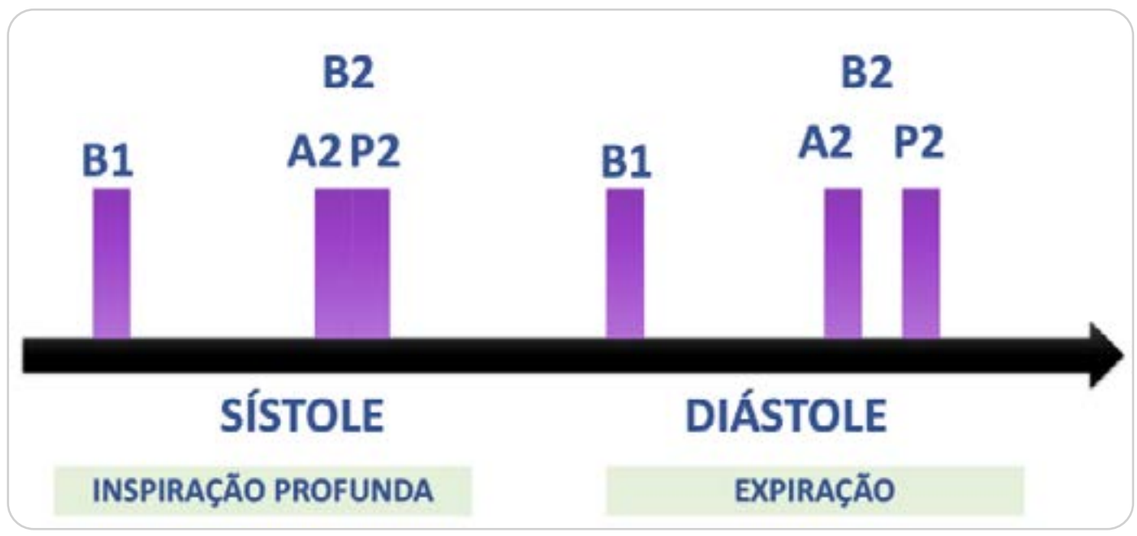


Figura 22 - Representação gráfica da ausculta cardíaca evidenciando o desdobramento do componente A (aórtico) de B2 durante a expiração. Fonte: acervo pessoal.

No desdobramento fixo, há a presença de uma CIA (Comunicação Interventricular), seja qual for a origem, causando um pertuito anômalo no septo interatrial → durante a inspiração o aumento do retorno venoso causa atraso no fechamento da valva pulmonar, como no desdobramento fisiológico, e impede a passagem demasiada de sangue pela CIA. Mas durante a expiração, essa força do retorno venoso aumentado não está presente, e o sangue passa do AE (átrio esquerdo) para o AD (átrio direito), causando, novamente, um atraso do componente P de B2:



Figura 23 - Representação gráfica da ausculta cardíaca evidenciando a manutenção do desdobramento do componente P (pulmonar) de B2 durante a inspiração e a expiração. Fonte: acervo pessoal.

Outras Bulhas

- Terceira bulha (B3) → diástole inicial, ritmo fixo (galope) e não muda com a respiração.

- Quarta bulha (B4) → "batida" adicional antes de B1, indicando ventrículo não complacente.

A B3 ocorre quando há um aumento brusco do enchimento ventricular e, consequentemente, distensão das paredes ventriculares.

- Em crianças e gestantes, pode ser normal.

- Em adultos, costuma indicar sobrecarga de volume ou aumento das dimensões ventriculares (ex.: insuficiência cardíaca, regurgitação valvar, etc.).

Diferenciação entre B2 desdobrada e B3

- B2 desdobrada → mais audível durante a inspiração profunda ("TUM-TLA"), pois a pressão intratorácica negativa atrasa o fechamento da valva pulmonar.

- B3 (galope) → não se altera com a respiração ("TUM-TA-TU"), mantendo o padrão em 3 tempos.

A B4 surge quando o átrio se contrai contra um ventrículo enrijecido, produzindo uma vibração adicional das paredes cardíacas.

- Pode aparecer em condições de hipertrofia ventricular (p. ex., hipertensão arterial, estenose aórtica) ou em distúrbios de relaxamento (isquemia, cardiomiopatia restritiva).

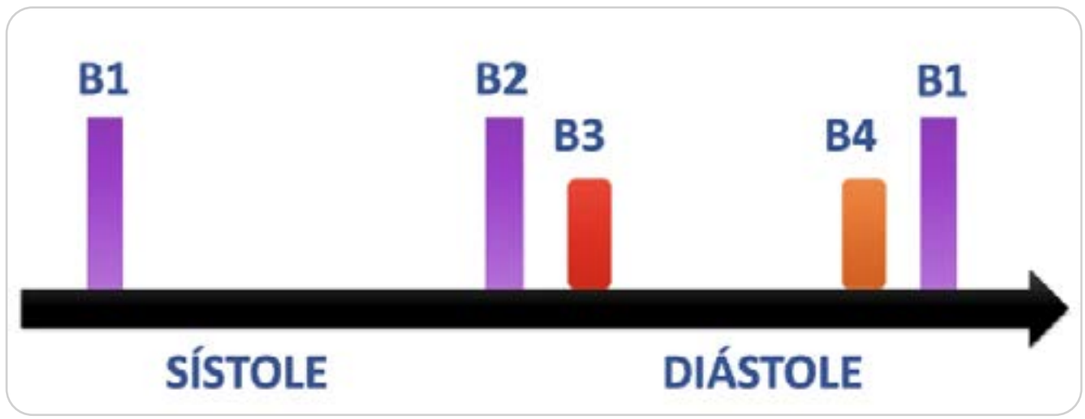


Figura 24 - Representação gráfica da ausculta cardíaca evidenciando a terceira (B3) e a quarta (B4) bulhas no ciclo cardíaco, e suas correlações com as bulhas primárias.

Ritmo e Frequência Cardíaca

O próximo passo é determinar se as bulhas auscultadas (em 2 tempos ou 3 tempos) são rítmicas ou arrítmicas, e qual a frequência em que ocorrem em um minuto. Em adultos, a frequência cardíaca normal vai de 50 a 100 batimentos por minuto.



FC < 50 bpm = bradicardia
FC > 100 bpm = taquicardia

Semiologia das Arritmias

- Taquicardia Sinusal: FC > 100 bpm, ritmo regular, causas fisiológicas (exercício, emoção) e patológicas (sepse, hipertireoidismo, anemia, IC, TEP).
- Bradicardia Sinusal: FC < 50 bpm.Também pode ter causas fisiológicas (sono, atletas) ou patológicas(hipotireoidismo, hipertensão intracraniana, drogas cronotrópicas negativas, IAM, disfunção do nó sinusal). FC muito baixa (< 40 bpm) pode cursar com sinais/sintomas de baixo débito.
- Arritmia Sinusal: variação da FC com a respiração, comum em jovens saudáveis.
- Extrassístoles: batimentos prematuros (supraventriculares ou ventriculares), possíveis pausas compensatórias. Podem se apresentar como:
  - Bigeminismo: uma extrassístole após cada sístole normal.
  - Trigeminismo: uma extrassístole após duas sístoles normais.
  - Pares (duplas): extrassístoles ocorrendo duas a duas.
  - Salvas (três ou mais): sequência de extrassístoles sucessivas.
- As principais causas de extrassístoles são:
  - Extracardíaca (estresse, hiperatividade adrenérgica, álcool, café etc.).
  - Cardíaca (isquemia miocárdica, cardiopatia chagásica, cardiopatia estrutural).
  - Medicamentosa (antiarrítmicos, simpatomiméticos).

- Fibrilação Atrial: Arritmia supraventricular mais comum na prática clínica, sobretudo em idosos. Caracteriza-se por ausências de onda P e completa irregularidade (variação nos intervalos e intensidade de B1). Podem ter "déficit de pulso" quando a FC está muito alta (batimentos não chegam ao pulso radial).

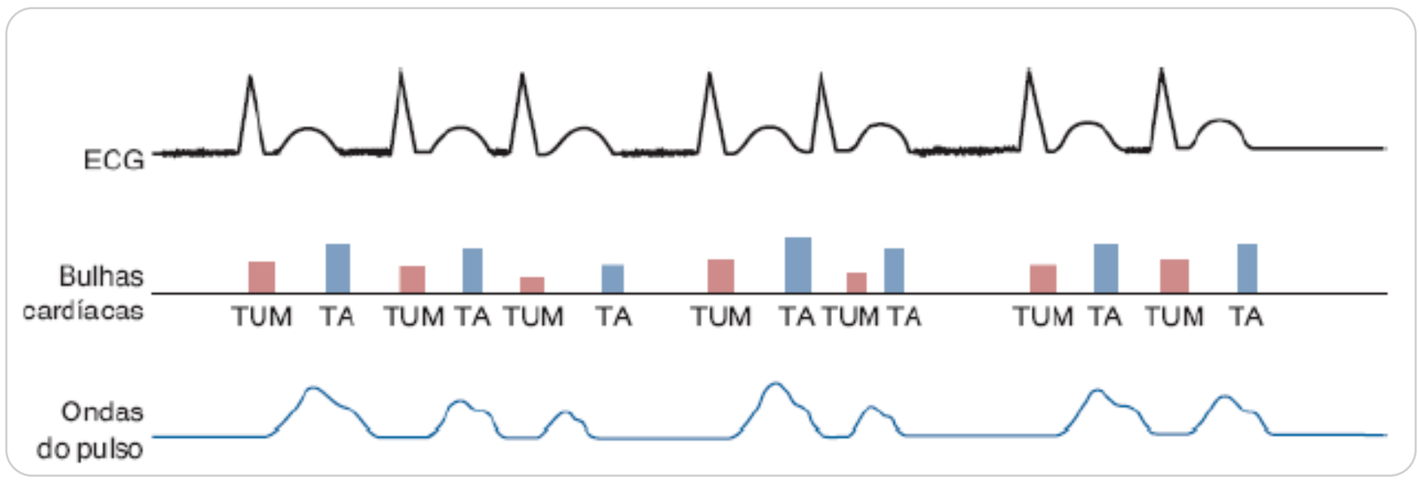


Figura 25 - Fibrilação atrial (observe a ausência da onda P no ECG). As bulhas cardíacas variam de intensidade de um batimento para outro e os intervalos entre elas também apresentam duração variável. A amplitude e a sequência (ritmo) do pulso são completamente irregulares. Fonte: Porto & Porto, Semiologia Médica, 8ª edição.

- BAVT: dissociação AV, FC lenta e variação da intensidade de B1.

- Bloqueio de Ramo: pode causar desdobramento paradoxal de B2 (especialmente ramo esquerdo).

Cliques e estalidos

- A característica semiológica básica dos cliques e estalidos é sua situação no ciclo cardíaco.

- Estalidos Protossistólicos (de ejeção) → início da sístole, relação com válvulas semilunares (aórtica/pulmonar) bicúspides ou dilatação da raiz.

- Cliques Mesossistólicos/Telessistólicos (MVP) → surgem no meio ou fim da sístole, mudam de posição conforme manobras (encurtam ou estendem o intervalo até o clique).

- Em valvopatias pulmonares, o som de ejeção pode diminuir na inspiração (exceção entre os eventos do lado direito).

- Estalido de abertura após B2 → sugere estenose das valvas atrioventriculares (principalmente mitral). Intervalo curto B2–estalido = maior gravidade (estenose severa).

- Calcificação progressiva da valva → diminui a intensidade do estalido e de B1.

- Estenose tricúspide quase sempre acompanha a mitral, dificultando a distinção do estalido específico na ausculta.

Sopros Cardíacos

O fluxo sanguíneo normal é laminar: uma lâmina de sangue se desliza sobre a outra, de forma suave, sem atrito intenso. Porém quando há presença de alterações nas valvas, esse fluxo se altera e causa um turbilhonamento do sangue que pode ser auscultado pelo profissional médico.

Localização dos sopros

Localizadas B1 e B2, todo e qualquer outro som deve ser localizado com referência ao momento do ciclo cardíaco em que ocorre (Figura 26). Para isso, dividem-se a sístole e a diástole nas seguintes partes:

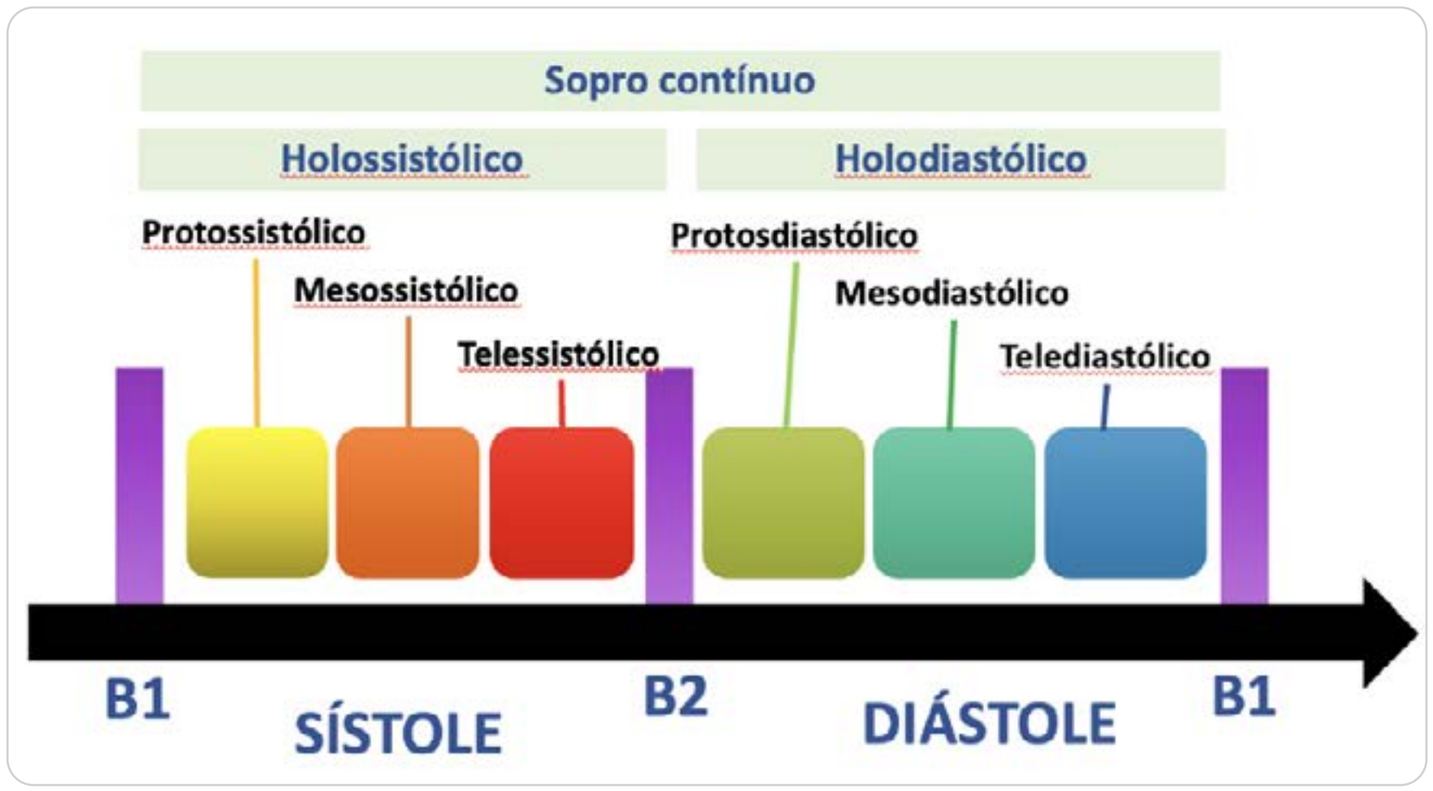


Figura 26 - Localização dos fenômenos auscultatórios conforme o ciclo cardíaco em que ocorre.

Os sopros devem ser caracterizados com relação a

- Cronologia: a fase do ciclo cardíaco em que ocorre, podendo ser sistólico, diastólico, ou contínuos (sistodiastólico) (Figura 26).

- Localização: onde o sopro é mais audível, podendo ser definida pelo foco ou referência anatômica de melhor ausculta.

- Duração: é o quanto o sopro dura na sístole e/ou diástole. Pode ser proto-, meso-, tele- ou holo- sistólico ou diastólico (Figura 26).

- Irradiação: sopros podem irradiar-se para além do foco de maior intensidade, auxiliando na identificação do mecanismo destes. Podem irradiar para axila e dorso (sopros mitrais), região epigástrica (sopros tricúspides) e fúrcula e pescoço (sopros aórticos).

- Intensidade: pode ser graduada em um sistema de cruzes (+), e depende de vários fatores, como a velocidade do fluxo e o volume de sangue que passa pelo local em que ele se origina. A intensidade do sopro não deve ser tomada como parâmetro absoluto e decisivo para a avaliação clínica de uma lesão vascular ou cardíaca. Em muitas situações, graves defeitos valvares ou estruturais podem cursar com sopros de pequena intensidade, e vice-versa (Tabela 7).

- Timbre e tonalidade: Essas características, com frequência referidas como “qualidade do sopro”, estão relacionadas à velocidade do fluxo e com defeito primário que provoca o turbilhonamento de sangue. As características mais comuns são: suave, rude, musical, aspirativo, em jato de vapor, piante, tipo surdo, ruflar, rangente, entre outros. O timbre e a tonalidade têm significado semiológico por facilitarem a diferenciação de alguns sopros.

Graduação dos Sopros

Grau 1	+	Sopro muito discreto, audível em posições específicas
Grau 2	++	Sopro discreto, mas audível em decúbito dorsal
Grau 3	+++	Sopro de intensidade moderada/importante mas sem frêmito
Grau 4	++++	Sopro de intensidade moderada/importante e com frêmito
Grau 5	+++++	Sopro intenso, com frêmito, audível mesmo colocando apenas a borda do diafragma em contato com a pele
Grau 6	++++++	Sopro intenso, com frêmito. É possível ouvir mesmo sem encostar o estetoscópio na pele do paciente

Tabela 7. Graduação dos Sopros

Sopro Sistólico de Ejeção (Estenose Aórtica ou Pulmonar)

- Causa: Estenose das valvas aórtica ou pulmonar.
- Momento: Inicia-se após um pequeno intervalo pós-B1 (período de contração isovolumétrica) e termina antes de B2.
- Característica: Geralmente crescendo-decrescendo (“romboidal”), refletindo o padrão de ejeção ventricular (débito inicial mais lento, pico na mesossístole e redução no final).

Sopro de Gallavardin - DECOREBA

Fenômeno associado à estenose aórtica, no qual o sopro de ejeção pode ser percebido com uma qualidade sonora diferente no ápice (foco mitral), onde adquire uma qualidade mais musical ou “piante”.

Estenose aórtica versus Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva

Ambas apresentam sopro sistólico ejetivo em via de saída do VE (foco aórtico)

- CMH obstrutiva – o sopro é mais intenso na região da borda esternal inferior esquerda, e aumenta na posição em pé ou manobra de Valsalva (diminui retorno venoso), e diminui na posição agachado. Pode ter B4 associada.
- Estenose aórtica - essas manobras não modificam o sopro.

Sopro Sistólico de Regurgitação (Insuficiência Mitral/Tricúspide ou CIV)

- Causas:
  - Insuficiência Mitral ou Insuficiência Tricúspide (fluxo retrógrado do ventrículo para o átrio).
  - Comunicação Interventricular (CIV) (fluxo entre ventrículos esquerdo e direito durante a sístole).

- Momento: Ocorre ao longo de toda a sístole, podendo encobrir B1 e cessando próximo a B2.

- Característica:
  - Habitualmente holossistólico ou pansistólico (intensidade constante).
  - Em insuficiência mitral, pode irradiar para a axila; em insuficiência tricúspide, para a borda esternal direita ou fossa subcostal.

Sopro Diastólico de Estenose Mitral ou Tricúspide

- Momento: Geralmente mesodiastólico, podendo prolongar-se até a telediástole, com reforço pré-sistólico (contração atrial).

- Som: Baixa frequência, ruflar diastólico.

- Mecanismo: Passagem turbulenta de sangue através de valvas atrioventriculares estenosadas durante o enchimento ventricular.

- Característica:
  - Intervalo claro após B2 (pois o gradiente atrioventricular só se estabelece um pouco depois do fechamento das semilunares).
  - Melhor auscultado com a campânula, em decúbito lateral esquerdo (estenose mitral) ou junto à borda esternal esquerda inferior (estenose tricúspide).

Sopro de Carey-Coombs - DECOREBA

É um sopro mesodiastólico curto, de baixa frequência, ouvido sobre a região mitral do coração. Ocorre na fase inicial da febre reumática, quando há inflamação valvar (valvulite) associada ao hiperfluxo presente na regurgitação importante. O sopro de Carey-Coombs é geralmente transitória e tende a desaparecer com a resolução da inflamação.

Sopro Diastólico de Insuficiência Aórtica ou Pulmonar

- Momento: Tem início imediato após B2, podendo durar até a meso/telediástole.

- Som: Alta frequência, tonalidade aguda e decrescente (“aspirativo”).

- Mecanismo: Há um gradiente de pressão significativo entre a aorta/pulmão (pressões altas) e o ventrículo (pressão em queda na diástole), levando ao refluxo de sangue.

Sopro de Austin-Flint - DECOREBA

Trata-se de um sopro diastólico de regurgitação, associado à insuficiência aórtica grave. É um sopro de baixa frequência ouvido na ponta do coração, devido ao jato regurgitante aórtico que “bate” na valva mitral durante a diástole.

Sopro de Graham Steel - DECOREBA

Sopro diastólico de regurgitação pulmonar, associado a hipertensão pulmonar secundária à estenose mitral. É tipicamente de alta frequência e decrescendo.

Sopros Sistodiastólicos (Contínuos)

- Definição: Aquele que ocorre durante toda a sístole e a diástole, sem interrupção entre B1 e B2.

- Causa:
  - Persistência do Canal Arterial (PCA).
  - Fístulas arteriovenosas.
    Comunicações anômalas entre aorta e artéria pulmonar.

- Característica:
  - Som “em maquinaria”, pois lembra o ruído de motor em funcionamento.
  - A parte sistólica tende a ser mais intensa e rude, enquanto a parte diastólica é mais suave, mas sem pausa entre elas.

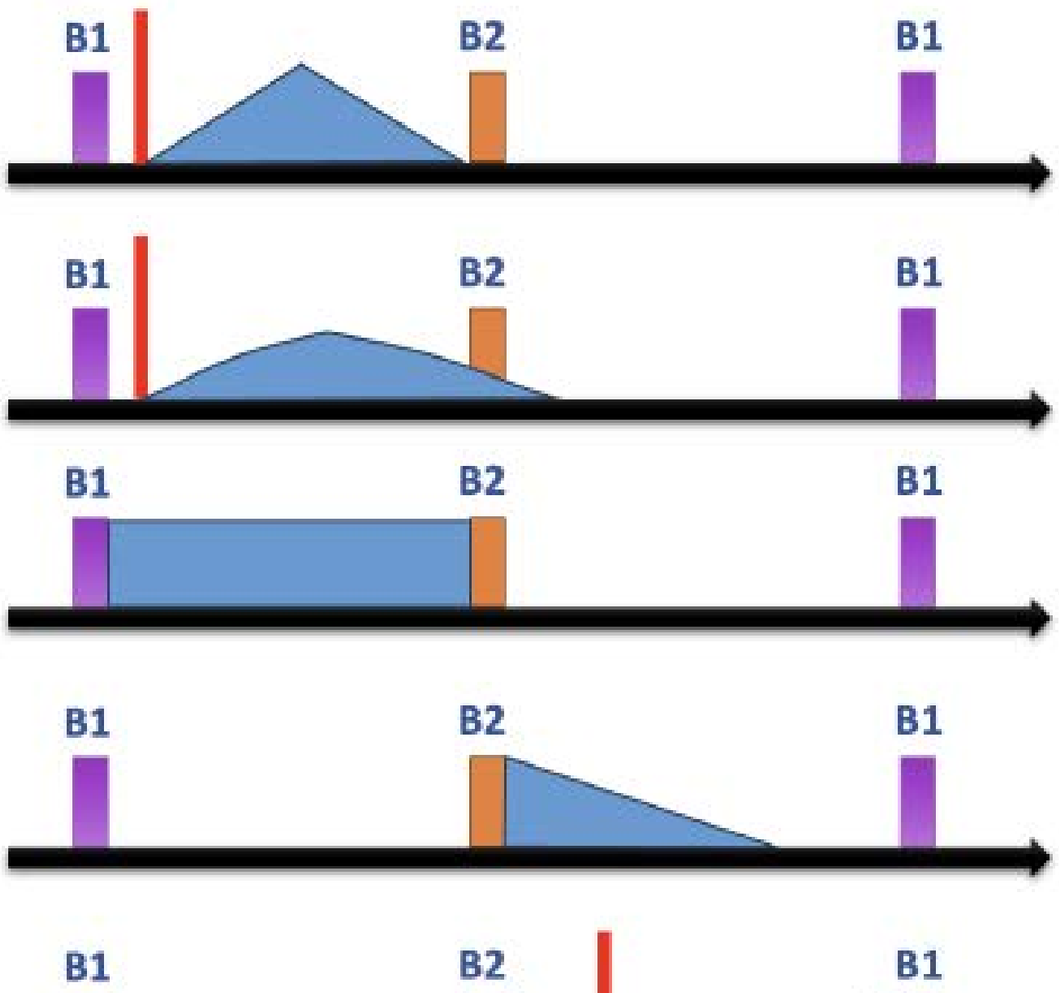


- Sopros sistólicos
  - Estenose aórtica/pulmonar = sopro crescendo-decrescendo.
  - Surge ligeiramente depois de B1 e cessa antes de B2.
  - Sopro holossistólico = regurgitação (mitral/tricúspide) ou CIV.
  - Inicia já no começo da sístole e persiste até B2.

- Sopro Diastólico de Estenose Mitral ou Tricúspide
  - Baixa frequência, tom grave, aspecto “ruflar”.
  - Pode apresentar reforço pré-sistólico pela contração atrial.

- Sopro Diastólico de Insuficiência Aórtica ou Pulmonar
  - Início precoce pós-B2, som “soprante” e decrescente.
  - Frequência elevada, melhor auscultado com o diafragma.

- Sopros contínuos (sistodiastólicos)
  - Sopro Contínuo = fluxo persistente entre dois vasos/câmaras de pressões distintas durante todo o ciclo (ex.: PCA).
  - Lembra o barulho de uma máquina em atividade, mascarando B1 e B2.



A. Sopro de ejeção sistólica aórtica após um clique de ejeção e terminando antes da segunda bulha cardíaca.

B. Sopro de ejeção sistólica pulmonar na estenose pulmonar grave, ultrapassando a duração da sístole ventricular esquerda e terminando antes do fechamento tardio e diminuído da valva pulmonar.

C. Sopro pansistólico da insuficiência mitral ou tricúspide ou do defeito septal ventricular (sopro distólico de regurgitação).

D. Sopro diastólico imediato da insuficiênci a aórtica pulmonar.

E. Sopro diastólico tardio da estenose mitral após o estalido de abertura.

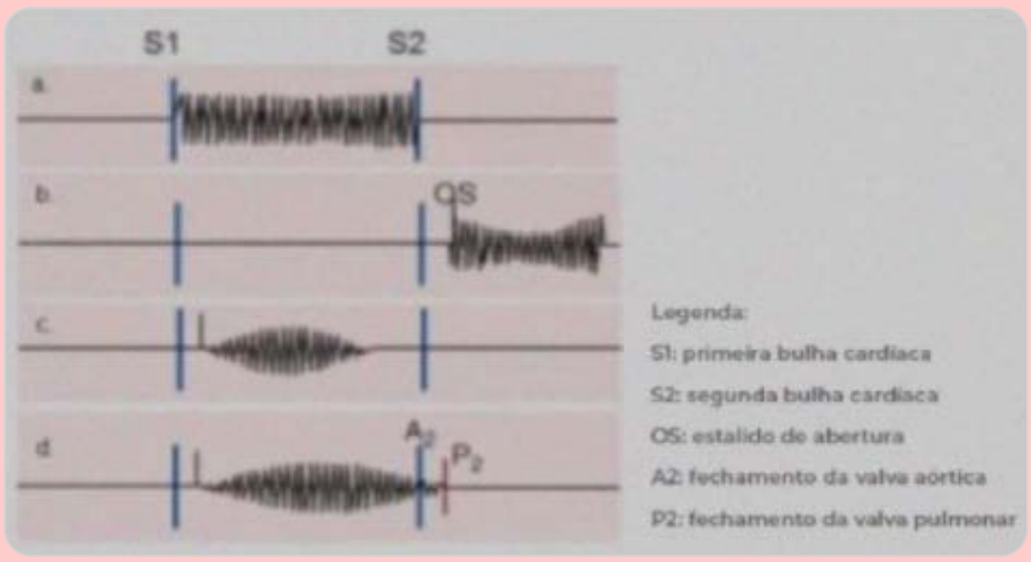
F. Sopro holossistólico com B1 hipofonética e clique sistólico do prolapso mitral

G. Sopro contínuo do canal arterial prévio; mais alto no momento da segunda bulha cardíaca.

Figura 27 - Representação esquemática da ausculta dos sopros sistólicos, diastólicos e sistodiastólicos. (Adaptado de Porto &Porto, Semiologia Médica, 8ª edição)

COMO CAI NA PROVA

(USP-RP 2021) Mulher, 36 anos, apresenta dispneia aos moderados esforços há 4 meses com palpitações taquicárdicas há 2 meses. Refere reumatismo na infância, sem outras comorbidades. Não faz uso de medicações contínuas. Considerando a principal hipótese diagnóstica, qual figura representa a ausculta cardíaca esperada para esta paciente?



A Figura A

C Figura C

B Figura B

D Figura D

Comentário

Mulher jovem, com história de reumatismo e abrindo um quaro de insuficiência cardíaca há 4 meses, deve-se pensar mesmo em complicações de febre reumática – principalmente estenose mitral. Ele oferece fonogramas de auscultas e pede para correlacionar. Ora, neste caso, temos:

A – sopro contínuo sistólico sugestivo com insuficiência mitral.
B – sopro diastólico após clique, sugestivo de estenose mitral.
C – sopro mesossistólico em crescendo, decrescendo, sugestivo de estenose aórtica.
D – sopro sistólico de ejeção que ultrapassa B2, e fechamento tardio de P2, sugestivo de hipertensão pulmonar presente na estenose pulmonar.

Neste caso, compatível com a doença reumática mais comum em mulheres jovens, a correta é a letra B (estenose mitral).

Resposta B

Sons Pericárdicos

Atrito Pericárdico: O atrito pericárdico é um ruído cardíaco audível tanto na sístole quanto na diástole, sem relação constante com as bulhas, assemelhando-se ao som de fricção, audível principalmente entre a ponta do coração e a borda esternal esquerda, e caracterizado por mudanças rápidas em sua intensidade e qualidade.

Exame dos Pulsos

Pulso Arterial

Principais Tipos de Ondas de Pulso e suas representações gráficas

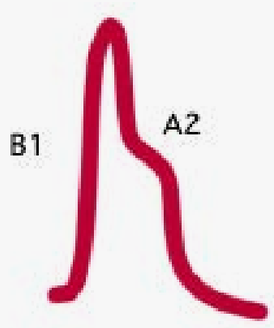
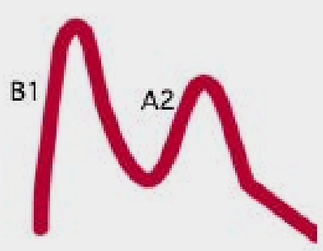
Gráfico	Descrição
	Pulso Normal ou Regular. É o pulso com ritmo e amplitude regulares, encontrado em indivíduos saudáveis. A frequência normal está entre 50 a 100 batimentos por minuto em adultos.
	Pulso Tardio (parvus et tardus). Ascensão lenta (parvus) e prolongada (tardus) do pulso, devido à obstrução do fluxo sanguíneo na via de saída do ventrículo esquerdo, comum na estenose aórtica importante.
	Pulso célere (martelo d'água). Um pulso rápido e forte que desaparece rapidamente. É típico da insuficiência aórtica e caracterizado por uma elevação rápida seguida de uma queda abrupta na pressão arterial. Também observado no beribéri, hipertireoidismo e fístulas arteriovenosas. Também chamado de pulso de Corrigan.
	Pulso Bifásico ou Dicrótico. Apresenta duas ondas por ciclo cardíaco, notado como uma batida dupla. O segundo pico é diastólico, e perceptível após o pico sistólico. Pode ocorrer em condições como febre tifoide, insuficiência cardíaca, e tamponamento cardíaco.
	Pulso bisferiens. Caracterizado por duas ondas perceptíveis durante a sístole. É comumente associado com a insuficiência aórtica em combinação com estenose aórtica, mas também pode ser encontrado em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica. Ao contrário do pulso dicrótico ou bifásico (1 onda sistólica + 1 onda diastólica), aqui as duas ondas são sistólicas.

Tabela 8. Principais Tipos de Ondas de Pulso e suas representações gráficas.

Outras variações do pulso de interesse são:

- Pulso Paradoxal. Uma redução acentuada na amplitude do pulso durante a inspiração. Simplificamente, é a acentuação (> 10 mmHg) da queda fisiológica da pressão arterial que ocorre durante a inspiração. É um sinal clássico de tamponamento cardíaco, mas também pode ser visto em asma grave e obstrução das vias aéreas superiores.

- Pulso Alternante. Caracterizado por um pulso de morfologia normal, mas com alternância entre batimentos fortes e fracos, refletindo alteração na função sistólica do ventrículo esquerdo.

Pulso venoso

Em condições normais, as veias jugulares são pouco visíveis ou se tornam proeminentes quando o paciente está deitado.

- Turgência jugular: quando as veias jugulares permanecem distendidas mesmo na posição semi-sentada ou sentada, sugerindo hipertensão venosa no território da veia cava superior.

- Causas: Compressões extrínsecas, doenças que aumentam a pressão no átrio direito (IC direita, pericardite constritiva), entre outras.

Frêmitos ou sopros no pescoço podem ter origem nas carótidas, jugulares ou na tireoide, ou ainda serem irradiados do precórdio. É essencial relacionar esses achados ao ciclo cardíaco:

- Sopros sistólicos: podem indicar estenose das carótidas ou estenose aórtica.

- Sopros contínuos: como o rumor venoso ou fístulas arteriovenosas.

Análise das Ondas e Descensos

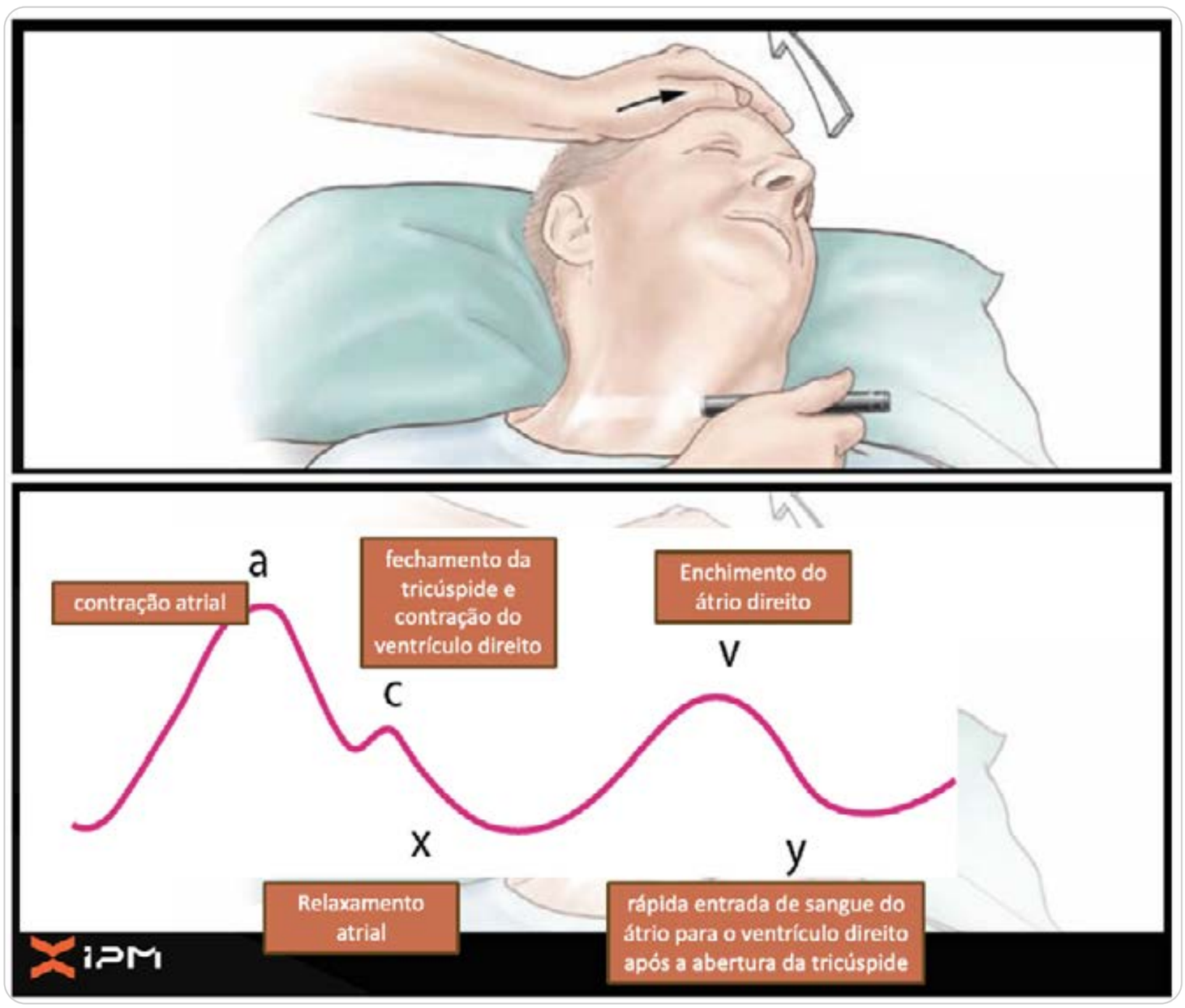
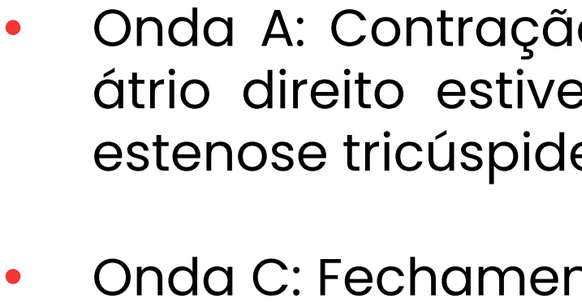


Figura 28 - Análise do pulso jugular e seus principais componentes.

No ciclo jugular, descrevemos:

- Onda A: Contração atrial (mais proeminente se o átrio direito estiver muito "trabalhado", como na estenose tricúspide). Ausente na fibrilação atrial.
- Onda C: Fechamento da valva tricúspide e início da sístole ventricular direita.
- Descenso X: Relaxamento atrial e "descida" do anel tricúspide na sístole ventricular.
- Onda V: Enchimento atrial direito com valva tricúspide fechada (fase final da sístole ventricular).
- Descenso Y: Abertura da valva tricúspide e esvaziamento rápido do átrio direito para o ventrículo.



- Distensão jugular → sinal de hipertensão venosa central (ICC direita, constrição pericárdica etc.).
- Flebograma:
  - Onda A proeminente → estenose tricúspide ou resistência ao enchimento do VD (hipertensão pulmonar).
  - Onda V aumentada → insuficiência tricúspide ou hipervolemia.
  - Descenso X ausente → fibrilação atrial.
  - Descenso Y acentuado → pericardite constritiva.

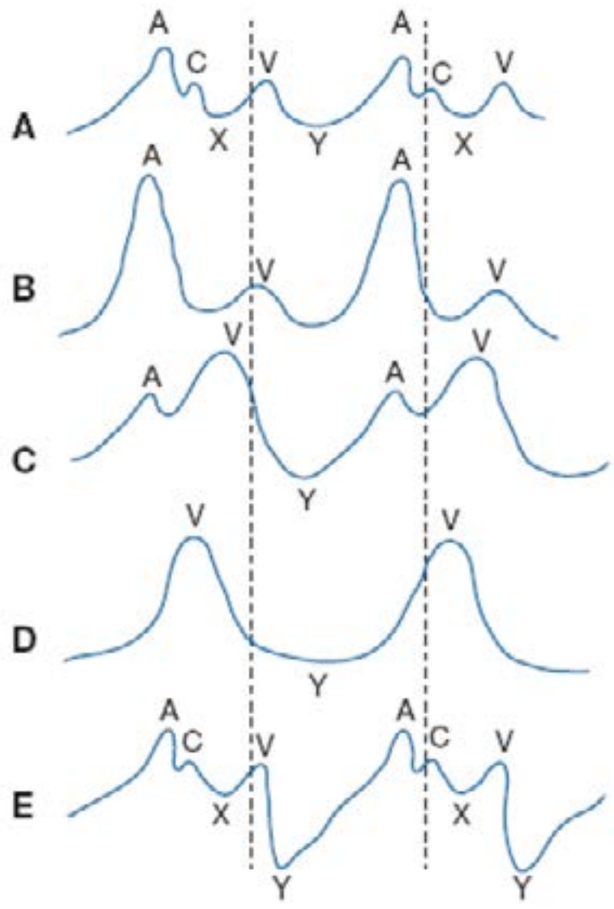


Figura 29. Pulso venoso ou flebograma. A. Flebograma normal, vendo-se as ondas A, C e V e as deflexões X e Y. À inspeção do pescoço, é possível notar uma onda diastólica positiva e uma onda sistólica negativa. B. Onda A gigante, encontrada na estenose tricúspide, na atresia tricúspide, na estenose pulmonar e quando há hipertensão pulmonar grave. C. Onda V proeminente é sinal de insuficiência tricúspide com fibrilação atrial. D. Pulso venoso positivo, por ausência da deflexão X, aparece na fibrilação atrial. E. Depleção Y profunda, caracterizando-se, à inspeção do pescoço, pelo súbito colapso diastólico do pulso venoso que ocorre quando a pressão venosa é muito elevada, observada na pericardite constritiva e no derrame pericárdico. Fonte: Porto & Porto, Semiologia Médica, 8ª Edição.



(UNICAMP 2020) O achado clínico mais confiável para avaliar insuficiência ventricular direita é:

A Estertores de bulhas finas em bases

B Perfusão periférica diminuída

C Estase jugular pulsátil a 45°

D Edema de membros inferiores

Comentário

Questão simples e direta. Estertores finos em bases pulmonares são causados por aumento de pressão capilar pulmonar por disfunção de VE (letra A incorreta). A perfusão periférica nos mostra a função do VE (é ele quem bombeia sangue para as extremidades e deixa o TEC adequado), portanto, letra B incorreta. O edema de membros inferiores pode ocorrer na disfunção de VD? Claro! Mas várias outras doenças, como Insuficiência Venosa Crônica, podem cursar com edema de membros inferiores (letra D incorreta). Por fim, devido a um aumento das pressões de enchimento do VD por disfunção, pode ocorrer estase venosa jugular (letra C correta), apesar que algumas condições como Insuficiência Tricúspide podem causar estase venosa jugular, mas essa é, de fato, a opção mais correta.

Resposta C

CAPÍTULO 4

Hipertensão Arterial Sistêmica

É definida como a elevação pressórica suficientemente grave para induzir problemas cardiovasculares a médio e longo prazo, ocorrendo, na maior parte dos casos, de forma assintomática.

Fisiologia

A pressão arterial é a força exercida pelo sangue contra as paredes das artérias ao ser impulsionado pelo coração. Matematicamente, a pressão arterial pode ser expressa pela equação:

A fórmula é:

Pressão Arterial = Débito Cardíaco × Resistência Vascular Periférica.

Débito Cardíaco

- Em condições normais de repouso, o débito cardíaco varia entre 5 a 6 litros/minuto, mas pode chegar a 30 litros/minuto em exercícios intensos.
- Está diretamente relacionado à capacidade contrátil do miocárdio e ao retorno venoso.
- Pressão sistólica sofre influência mais direta das mudanças no débito cardíaco.
    - Aumento do DC → eleva a pressão sistólica.
    - Diminuição do DC (por disfunção do miocárdio ou hipovolemia) → reduz a pressão sistólica.

Resistência Vascular Periférica

- Depende do calibre das arteríolas e da contração ou dilatação promovida pelos sistemas nervoso autônomo (simpático e parassimpático) e por substâncias vasoativas (angiotensina, catecolaminas, prostaglandinas, cininas etc.).
- A pressão diastólica tende a refletir principalmente a resistência vascular periférica.

Outros Componentes Relacionados à PA

- Elasticidade Arterial.
    - A aorta e os grandes vasos possuem muitas fibras elásticas que absorvem parte da energia da sístole e garantem fluxo contínuo na diástole.
    - Com o envelhecimento, a perda dessa elasticidade eleva a pressão sistólica (e aumenta a pressão de pulso), sem alterar muito a diastólica.

- Volemia
  - Hipovolemia (desidratação, hemorragia) → queda da PA.
  - Hipervolemia (retenção de líquidos, glomerulonefrite aguda) → aumenta a pressão arterial.
- Viscosidade Sanguínea
  - Tem efeito menor, mas não desprezível.
  - Anemia grave → redução da viscosidade, podendo baixar a PA.
  - Policitemia → elevação da viscosidade, com possível aumento da PA.

Principais Mecanismos de Regulação da PA

- Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)
  - Queda da PA → rins liberam renina, que converte angiotensinogênio em angiotensina II.
  - Angiotensina II: potente vasoconstritor, eleva a PA; estimula a secreção de aldosterona, que promove retenção de sódio e água, aumentando o volume sanguíneo.
- Sistema Nervoso Autônomo e Barorreceptores
  - Barorreceptores nas carótidas e no arco aórtico monitoram variações de pressão.
  - Se há queda da pressão, ativam o simpático, elevando frequência cardíaca e contração vascular.
  - Se a PA sobe, o parassimpático reduz batimentos e promove vasodilatação.

Etiologia

A hipertensão Arterial pode ser:

Primária → 90%	Secundária → 10%

Fatores de risco

Os fatores de risco envolvidos no desenvolvimento de HAS (Hipertensão Arterial Sistêmica) são:

1. Genética: é multifatorial e poligênica.
2. Idade: a prevalência aumenta com a idade
3. Sexo feminino: a HAS é mais prevalente no sexo feminino e se inicia mais precocemente no sexo masculino.
4. Etnia : pacientes negros tendem a ter HAS mais grave e mais precoce
5. Baixa ingesta de potássio e alta ingesta de sódio
6. Sedentarismo
7. Etilismo
8. Baixa escolaridade e/ou fatores socioeconômicos precários
9. Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono
10. Obesidade
11. Tabagismo*

*O tabagismo causa um aumento transitório de PA (nicotina estimula liberação de catecolaminas vasoconstritoras), mas não induz hipertensão sustentada per se. No entanto, o tabagismo gera inflamação e lesão endotelial, favorecendo a aterosclerose e a rigidez arterial, aumentado o risco cardiovascular associado à hipertensão arterial.

Aferição da Pressão Arterial

Existem dois métodos para medida indireta da PA: (1) técnica auscultatória, realizada com auxilio do estetoscópio; e (2) técnica oscilométrica, com aparelhos semiautomáticos digitais.

A técnica auscultatória pode ser realizada com esfigmomanômetros de coluna de mercúrio ou aneroide, e por meio dos dos sons de Korotkoff determina-se a PA sistólica e diastólica.

Desvantagens da técnica auscultatória em relação à técnica oscilométrica.
Arredondamento dos valores de PA para dígitos terminados em 0 ou 5
Posicionamento incorreto dos olhos sobre o mostrador do manômetro aneroide
Pressão excessiva do estetoscópio deformando a artéria
Inflação excessiva do manguito causando dor
Deflação rápida do manguito com subestimação da PA sistólica e/ou superestimação da diastólica
Identificação incorreta dos sons da PA sistólica e diastólica
O manômetro aneroide pode estar descalibrado, mesmo quando o ponteiro está no “zero”
Não permite a medida desacompanhada da PA no consultório

Tabela 9. Desvantagens da técnica auscultatória em relação à técnica oscilométrica.

Para uma medição adequada, o paciente deve estar sentado e ter descansado por alguns minutos antes da medição. Pelo menos duas medições devem ser realizadas, e se a primeira medição for mais de 10 mmHg maior do que a subsequente, ela deve ser descartada e uma nova leitura realizada. A pressão arterial em pé (após pelo menos 2 minutos em pé) deve ser medida em pacientes idosos ou diabéticos para excluir a possibilidade de hipotensão ortostática.

Preparo do paciente
Repouso por 5 minutos, em ambiente calmo e confortável, e orientar para não falar ou se mover durante a medida
Verificar se o paciente NÃO: • Está com a bexiga cheia. • Praticou exercícios físicos há, pelo menos, 90 minutos. • Ingeriu bebidas alcoólicas, café, alimentos ou fumou 30 minutos antes.
Sentar o paciente, com pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso relaxado e recostado na cadeira
Posicionar o braço na altura do coração, apoiado, com a palma da mão voltada para cima e sem garrotear o braço com roupas
Na primeira consulta, registrar a PA em ambos os braços, preferencialmente de forma simultânea, e usar a leitura do braço que forneceu valor mais elevado para medidas subsequentes.
Registrar em que braço foram ser feitas as medidas

Etapas da medida
Colocar o manguito, sem deixar folgas, 2 a 3 cm acima da fossa cubital, centralizar o meio da bolsa inflável sobre a artéria braquial.
Estimar o nível da PA sistólica (veja abaixo).
Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula ou o diafragma do estetoscópio sem compressão excessiva (Não colocar o estetoscópio sob o manguito).
Inflar rapidamente até ultrapassar 20 a 30 mmHg o nível estimado da PA sistólica.
Realizar a deflação lentamente (cerca de 2 mmHg/segundo).
Determinar a PA sistólica na ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff).
Determinar a PA diastólica no desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff).
Continuar a auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder a deflação rápida e completa.
Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a PA diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar valores da PA sistólica/diastólica/zero.
Realizar três medidas, com intervalo de 1 minuto, e usar a média das duas últimas medidas. Se houver diferença > 10 mmHg, realizar medidas adicionais.

As etapas destacadas se aplicam à técnica auscultatória.
Adaptado de Diretrizes Brasileiras de Medidas da Pressão Arterial Dentro e Fora do Consultório – 2023.

Formas de Avaliação da Pressão Arterial

A forma como medimos a pressão arterial pode variar conforme o contexto clínico e o objetivo de cada avaliação. Três métodos são utilizados com maior frequência: medida em consultório, monitorização ambulatorial (MAPA) e monitorização residencial (MRPA).

Medida em Consultório ou Unidade de Saúde

Vantagens:

- Método rápido e amplamente disponível.
- Familiaridade tanto para médicos quanto para pacientes.
- Avaliação imediata durante a consulta.

Desvantagens:

- Efeito do jaleco branco: PA elevada na aferição, e normal fora do consultório.
- Hipertensão mascarada: a PA normal no consultório, mas está elevada fora deste.
- Uma única medição pode não representar a PA habitual do paciente.

Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)

Características:

- Mede a PA em vários momentos ao longo de 24 horas, incluindo períodos de sono.
- Avalia o descenso (“dip”) noturno (queda fisiológica da PA durante o sono).
- Geralmente programada para aferir a cada 20 minutos durante o dia e 30 minutos à noite.
- Mais precisão no diagnóstico de hipertensão e no acompanhamento do tratamento.
- As médias de MAPA se correlacionam melhor com lesão de órgãos-alvo e eventos cardiovasculares do que as medidas pontuais do consultório.
- Avalia a variabilidade da PA, aumento matinal da pressão e descenso noturno.

Desvantagens:

- Efeito do jaleco branco: PA elevada na aferição, e normal fora do consultório.
- Hipertensão mascarada: a PA normal no consultório, mas está elevada fora deste.
- Uma única medição pode não representar a PA habitual do paciente.

Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA)

Características:

- O paciente mede a própria PA em casa, seguindo orientações (horário, técnica e número de aferições).
- Diminui o efeito do jaleco branco e pode melhorar adesão ao tratamento, pois o paciente se envolve mais no processo.
- Geralmente, são recomendadas 4 a 6 medições diárias em diferentes períodos. Avalia o descenso (“dip”) noturno (queda fisiológica da PA durante o sono).

Desvantagens:

- Exige habilidade e motivação do paciente para utilizar o aparelho corretamente.
- Não avalia a PA durante o sono, logo, não avalia o descenso noturno.

Diagnóstico

Existem 5 maneiras de se dar o diagnóstico de HAS de acordo com a Diretriz Brasileira:

1. Média de ao menos 2 medidas ≥ 140 x 90 mmHg em 2 ocasiões diferentes (em cada consulta deve-se aferir a PA 2 vezes).

2. PA ≥ 180x110 mmHg em qualquer momento.

3. MAPA:
   - Média de ≥ 130 x 80 mmHg em 24 horas;
   - Média de ≥ 135 x 85 mmHg durante período de vigília;
   - Média de ≥ 120 x 70 mmHg durante o sono;

4. MRPA (3 medidas pela manhã e 3 medidas pela noite por 5 dias) → média de ≥ 130 x 80 mmHg.

5. Lesão de órgão-alvo (LOA) específica da HAS.

Lesão de Órgão-Alvo

As principais lesões de órgãos-alvo provocadas pela pressão arterial persistentemente elevada.

Órgão-alvo	Complicações
Coração	Hipertrofia do ventrículo esquerdo
	Cardiomiopatia hipertensiva
	Insuficiência cardíaca
	Doença arterial coronária
	Fibrilação atrial
Cérebro	Acidente Vascular Cerebral
	Demência vascular
Rins	Doença renal crônica (redução da TFG)
	Microalbuminúria ou proteinúria
Artérias	Síndromes aórticas
	Doença arterial periférica (ITB [Índice Tornozelo-Braquial] < 0,9 e VOP [Velocidade de Onda de Pulso] carótida-femoral > 10 m/s)
	Insuficiência cardíaca
	Fibrilação atrial

Nefroesclerose Hipertensiva

A lesão renal causada pela HAS pode ser:

- Benigna (crônica) → histologicamente caracterizada por arterioloesclerose hialina + hipertrofia da camada média.

- Maligna (aguda) → presente na Crise Hipertensiva (Hipertensão Maligna) → histologicamente caracterizada por arterioloesclerose hiperplásica (bulbo de cebola) + necrose fibrinoide.

Retinopatia Hipertensiva

Existem 4 graus de acometimento oftalmológico da HAS:

Grau 1	Estreitamento arteriolar e alteração leve de reflexo arteriolar
Grau 2	Cruzamento AV (arteriovenoso) patológico, estreitamento arteriolar e alteração acentuada de reflexo arteriolar
Grau 3	Hemorragia e/ou exsudato
Grau 4	Edema de papila

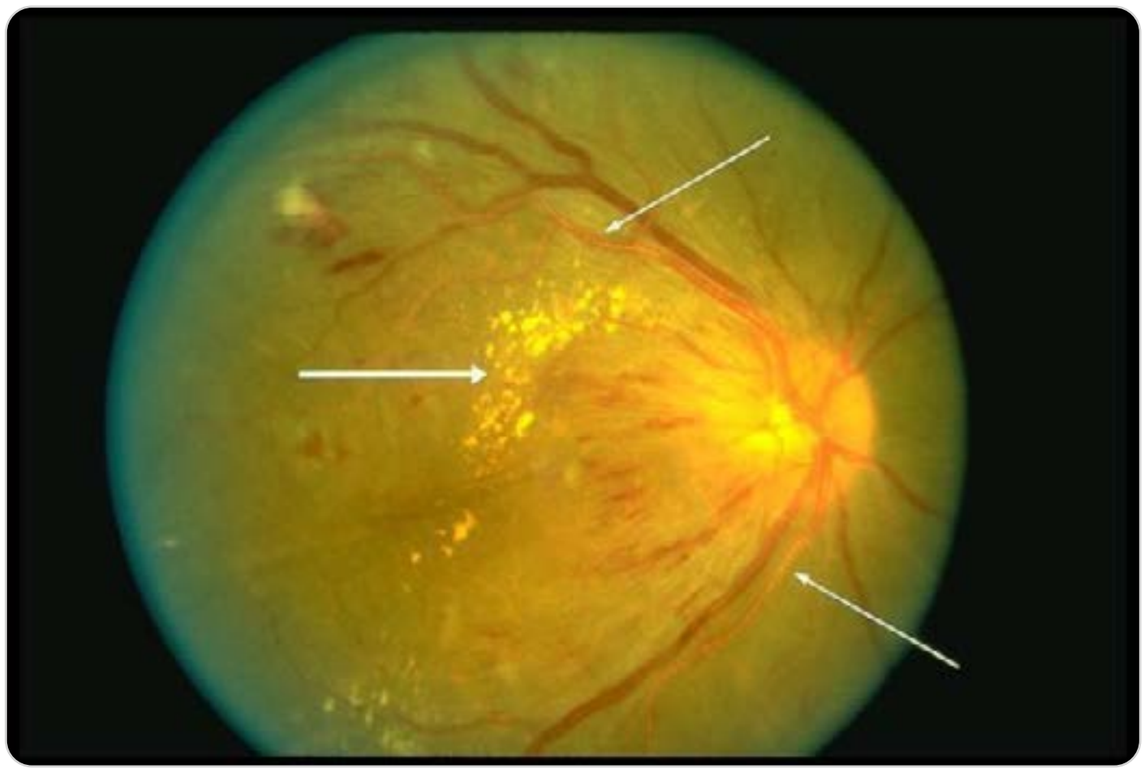


Figura 30. Imagem de fundo de olho evidenciando mudança de reflexo arteriolar (fios de prata/fios de cobre) nas setas da direita, exsudatos lipídicos na seta da esquerda e edema de papila identificado pelo borramento dos limites do disco óptico. Fonte: eyewiki.aao.org

Observação

Grau I e grau II são alterações crônicas e grau III e grau IV são alterações agudas (por elevação súbita e grave de PA → emergência hipertensiva).

Classificação de HAS da Diretriz Brasileira

Medida de Consultório

Classificação	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Normal	≤ 120	≤ 80
Pré-Hipertensão	121 - 139	81 - 89
Hipertensão estágio 1	140 - 159	90 - 99
Hipertensão estágio 2	160 - 179	100 - 109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110
HA Sistólica Isolada	≥ 140	< 90

Medida de Consultório

Método	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
MAPA		
Vigília	≥ 135	≥ 85
Sono	≥ 120	≥ 70
Total	≥ 130	≥ 80
MRPA	≥ 130	≥ 80

Fenótipos da Hipertensão Arterial

Alguns indivíduos podem apresentar valores persistentemente elevados de hipertensão arterial, mas, outros apresentam medidas de PA que são significativamente mais altas em um ambiente em relação a outro.

- Hipertensão do Jaleco Branco. Ocorre quando os pacientes apresentam PA elevada no consultório ou serviços de saúde, mas normais em outros ambientes.

- Hipertensão Mascarada. O oposto da hipertensão do jaleco branco, onde a pressão arterial é normal em um ambiente médico, mas elevada em outros contextos, como no domicílio.

O diagnóstico dessas condições é possível por meio das medidas de pressão arterial fora do consultório (MAPA e MRPA).

Fenótipos da Hipertensão Arterial		Medidas fora do consultório (MAPA vigília/MRPA)	
		Normal (< 135/85 mmHg)	Anormal (≥ 135/85 mmHg)
Medidas no consultório	Anormal (≥ 140/90 mmHg)	Hipertensão do Jaleco Branco	Hipertensão sustentada
	Normal (< 140/90 mmHg)	Normotensão	Hipertensão mascarada

Quadro 2. Fenótipos da Hipertensão Arterial de acordo com as medidas de consultório e fora do consultório (Diretrizes de Hipertensão Arterial, 2020).

Roteiro para investigação e abordagem da hipertensão arterial

- Obedeça sempre às normas e às recomendações para a adequada aferição da PA no consultório. Faça pelo menos duas medições em intervalos de 5 minutos. Classifique a hipertensão (estágio 1, 2 ou 3).

- Com base nos dados clínicos (sexo, idade, comorbidades e uso de medicações, história familiar de hipertensão, sinais e sintomas), devem ser solicitados exames complementares para estratificação e/ou identificação de causas secundárias. Exames de rotina para todos os pacientes hipertensos incluem
  - eletrocardiograma convencional,
  - análise de urina
  - sódio e potássio séricos
  - ureia e creatinina para função renal
  - perfil lipídico
  - ácido úrico
  - glicemia em jejum (ou hemoglobina glicada).
- Outros exames podem ser necessários para as populações indicadas, buscando descartar causas secundárias e detectar complicações e lesões de órgãos-alvo.

- Considere uma avaliação da pressão arterial fora do consultório sempre que possível. É uma ferramenta que complementa e amplia a compreensão do comportamento pressórico do paciente.

Tratamento

Para avaliarmos uma adequado tratamento anti-hipertensivo, alguns alvos são necessários, de acordo com a Diretriz Brasileira:

<140/90 mmHg (na maioria dos pacientes).	<130/80 mmHg (em pacientes de alto risco: DM, DAC, IC, AVC/AIT ou DRC).

Em pacientes idosos frágeis, a meta é < 150 x 80 mmHg, e só realizar tratamento se PAS > 160 mmHg, já que são susceptíveis a quedas e hipotensão postural, além de não se beneficiarem tanto de controle rigoroso de PA no quesito redução de mortalidade.

Risco Cardiovascular (RCV)

É necessário o cálculo do RCV do paciente antes de iniciarmos o tratamento medicamentoso de hipertensão. De forma geral, o RCV do paciente pode ser dividido de acordo com a seguinte tabela da Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial:

	Pré-Hipertensão	Hipertensão		
PAS (mmHg) PAD (mmHg)	130-139 85-89	140-159 90-99	160-179 100-109	≥ 180 ≥ 110
Sem fatores de risco	Sem Risco Adicional	Risco Baixo	Risco Moderado	Risco Alto
1-2 fatores de risco	Risco Baixo	Risco Moderado	Risco Alto	Risco Alto
≥ 3 fatores de risco	Risco Moderado	Risco Alto	Risco Alto	Risco Alto
LOA, DCV, DRC, DM	Risco Alto	Risco Alto	Risco Alto	Risco Alto

Tabela 10. Tabela da Diretriz de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia evidenciando a classificação da hipertensão e do risco cardiovascular. LOA: lesão de órgão alvo; DCV: doença cardiovascular; DRC: doença renal crônica; DM: diabetes mellitus tipo 2. Fonte: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. Arq. Bras. Cardiol. 2021;116(3):516-658

Mas quais fatores de risco são levados em consideração na contagem acima? Confira no Quadro 3.

Fatores de Risco Adicionais

- Sexo masculino.
- Idade (H ≥ 55 anos ou M ≥ 65 anos).
- História de DCV prematura na família (H < 55 anos ou M < 65 anos).
- Tabagismo.
- Dislipidemia
  - Colesterol total > 190 mg/dl.
  - LDL-colesterol > 115 mg/dl.
  - HDL-colesterol baixo.
  - Triglicerídeos > 150 mg/dl.
- Resistência à insulina.
- Obesidade.
  - IMC ≥ 30 kg/m2 e/ou CA aumentada.

Quadro 3. Fatores de Risco Adicionais na estratificação de risco cardiovascular do paciente hipertenso.

Terapêutica inicial

A terapêutica inicial depende muito do RCV e da classificação da HAS:

- HAS estágio I com RCV baixo ou Pré-HAS com RCV alto ou Idoso frágil ou > 80 anos → 1 droga inicialmente.
- Esses pacientes podem tentar terapia não medicamentosa por 3 meses (tratamento não farmacológico) antes de iniciar a medicação anti-hipertensiva.
- HAS estágio I com RCV alto, HAS estágio II e HAS estágio III → 2 drogas inicialmente.

	Pré-Hipertensão	Hipertensão		
PAS (mmHg) PAD (mmHg)	130-139 85-89	140-159 90-99	160-179 100-109	≥ 180 ≥ 110
Sem fatores de risco	MEV	Monoterapia	Terapia combinada	Terapia combinada
1-2 fatores de risco	MEV	Monoterapia	Terapia combinada	Terapia combinada
≥ 3 fatores de risco	MEV	Terapia combinada	Terapia combinada	Terapia combinada
LOA, DCV, DRC, DM	MEV Medicamento (IIb)	Terapia combinada	Terapia combinada	Terapia combinada

Tabela 11. Como iniciar o tratamento medicamentoso na hipertensão arterial. MEV: modificação do estilo de vida; LOA: lesão de órgão alvo; DCV: doença cardiovascular; DRC: doença renal crônica; DM: diabetes mellitus tipo 2. Fonte: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. Arq. Bras. Cardiol. 2021;116(3):516-658

	Pré-Hiper-tensão	Hipertensão		
PAS (mmHg) PAD (mmHg)	130-139 85-89	140-159 90-99	160-179 100-109	≥ 180 ≥ 110
Sem fatores de risco		< 140/90	< 140/90	< 140/90
1-2 fatores de risco		< 140/90	< 130/80	< 130/80
≥ 3 fatores de risco		< 130/80	< 130/80	< 130/80
LOA, DCV, DRC, DM	< 130/80	< 130/80	< 130/80	< 130/80

Tabela 12. Metas terapêuticas conforme o risco cardiovascular. LOA: lesão de órgão alvo; DCV: doença cardiovascular; DRC: doença renal crônica; DM: diabetes mellitus tipo 2. Fonte: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. Arq. Bras. Cardiol. 2021;116(3):516-658



(UERJ 2023) Mulher de 50 anos, apresenta aferições de pressão arterial (PA) sistólica na faixa de 160 a 170 mmHg e PA diastólica de 80 a 95 mmHg. O exame clínico é normal, exceto por B4, como bulha acessória. O eletrocardiograma (ECG) indica aumento da amplitude da onda R em precordiais esquerdas, Índice de Morris aumentado e padrão do segmento ST tipo “strain”. Além de modificações de estilo de vida e dieta hipossódia, a melhor conduta será:

A Iniciar anti-hipertensivos como hidralazina com ou sem clonidina

B Iniciar anti-hipertensivos como inibidor da enzima de conversão com ou sem tiazídico

C Aguardar resposta das modificações de estilo de vida, dieta hipossódica e solicitar MAPA

D Aguardar respostas das modificações de estilo de vida, dieta hipossódica e reavaliar em seis meses

Comentário

Essa mulher possui uma HAS estágio II, de acordo com nossa Diretriz, devemos iniciar droga anti-hipertensiva com terapia combinada (letras C e D incorretas). Além disso, há B4 e sobrecarga de câmaras esquerdas, já indicativos de lesão de órgão-alvo. A hidralazina, assim como a Clonidina, não são drogas de primeira linha no manejo de HAS (letra A incorreta). A letra B está parcialmente correta, pois o certo seria começar as duas drogas para essa paciente, mas entre todas as alternativas, é a melhor resposta, indicando apenas drogas de primeira linha.

Resposta B

Modificação do Estilo de Vida

É feito com:

1. Restrição sódica (< 2 g)
2. Aumentar ingesta de potássio → 3,5 a 5 g/dia
3. Dieta DASH ou dieta do mediterrâneo
4. Perda de peso → é a medida não farmacológica mais importante → a cada 1 kg de peso perdido, a PAS reduz em 1 mmHg
5. Moderação de consumo de álcool → até 2 doses por dia para homens e 1 dose por dia para mulheres
6. Atividade física (150 minutos/semana)
7. Cessar tabagismo
8. Reduzir cafeína → até 200 mg de cafeína/dia
9. Controlar estresse

Tratamento farmacológico

Tratamento de Primeira Linha

Existem basicamente 4 medicações de primeira linha no manejo anti-hipertensivo:

1. Bloqueador de Canal de Cálcio
2. IECA (Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina I)
3. BRA (Bloqueador do Receptor de Angiotensina II)
4. Diurético Tiazídico

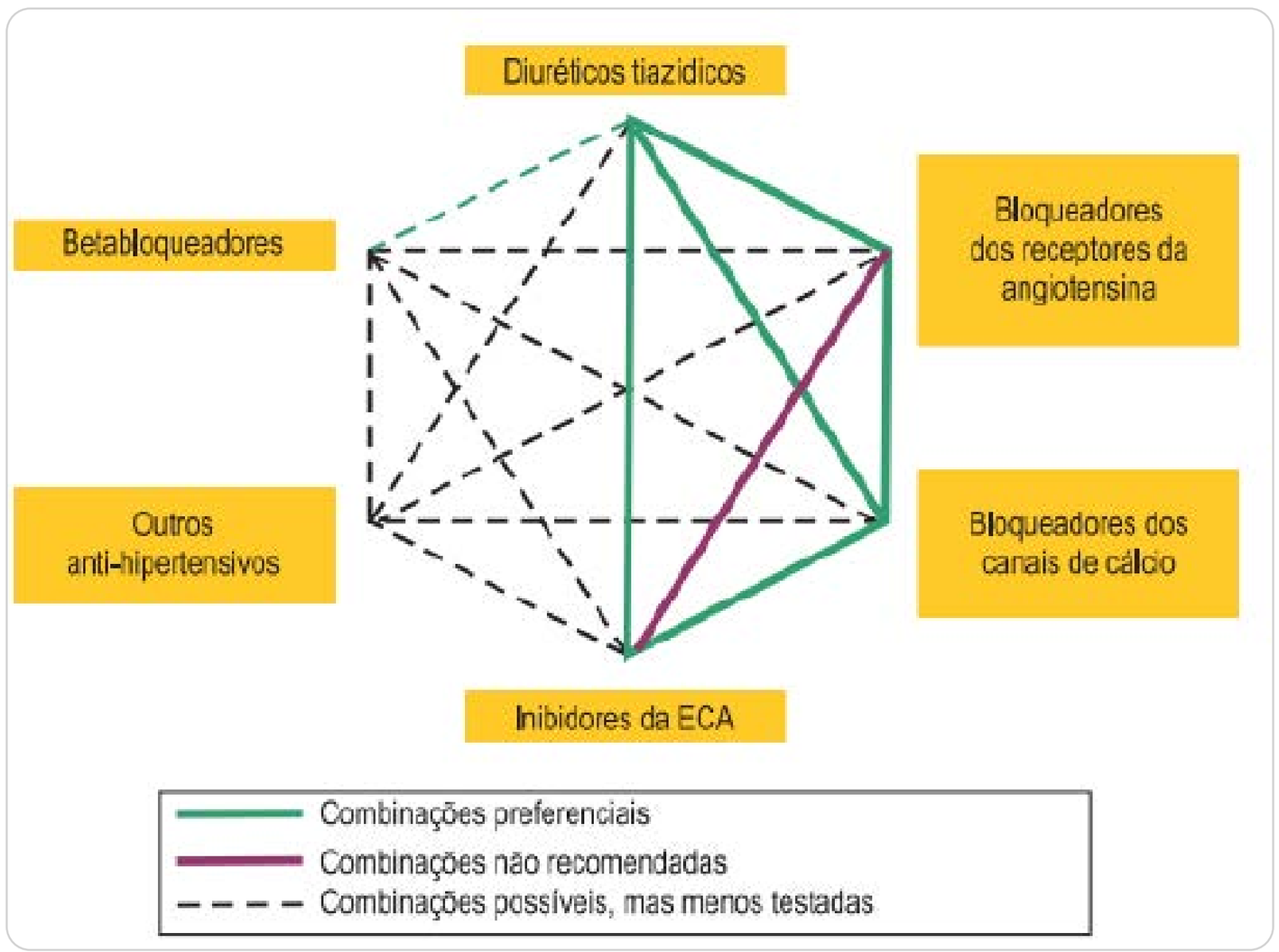


Figura 31. Imagem da Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia evidenciando um esquema das principais associações de fármacos no manejo medicamentoso da doença. Fonte: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. Arq. Bras. Cardiol. 2021;116(3):516-658

Tratamento de Segunda Linha

As drogas de segunda linha incluem várias, sendo a principal classe os betabloqueadores. Existe, ainda:

- Espironolactona - 4ª droga de escolha quando hipertensão resistente.
- Alfabloqueadores - recomendado para pacientes com HPB – Hiperplasia Prostática Benigna.
- Clonidina - geralmente utilizada no contexto de urgência hipertensiva.
- Metildopa - droga de escolha na gestante.
- Hidralazina - uma das mais utilizadas na gestante com HAS refratária ao uso de Metildopa.

Cenários Específicos

Paciente	1ª Escolha	2ª escolha para associação
Idade < 60 anos, NÃO-afrodescendentes	IECA ou BRA ou BCC ou Tiazídico	Conforme primeira escolha
Idade > 60 anos, NÃO-afrodescendentes	BCC ou Tiazídicos	IECA ou BRA ou BCC ou Tiazídico
Afrodescendentes (todas as idades)	BCC ou Tiazídicos	IECA ou BRA
Diabéticos	IECA ou BRA	BCC ou Tiazídico

Paciente	1ª Escolha	2ª escolha para associação
Doença arterial coronariana	IECA ou BRA + Betabloqueador	BCC ou tiazídico
Doença renal crônica	IECA ou BRA (incl. negros)	BCC ou tiazídico (se ClCr<40mL/min, pode ser necessário diurético de alça)
Insuficiência Cardíaca	IECA ou BRA + betabloqueador + espironolactona. (Tiazídicos e BCC podem ser complementares)	

Principais Efeitos Colaterais – Medicações de Primeira Linha

Como qualquer medicação, as drogas de primeira linha também possuem efeitos colaterais:

IECA e BRA

- IRA (Injúria Renal Aguda) → geralmente pioram a TFG (Taxa de Filtração Glomerular) em cerca de 30%, mas esse é um valor irrelevante em indivíduos sem DRC.
- Hipercalemia.
- Tosse crônica (apenas com IECA por aumento de bradicinina).
- Angioedema (apenas com IECA por aumento de bradicinina).

Tiazídico (Clortalidona, Indapamida e Hidroclorotiazida) → 4 hipo's e 3 hiper's

- Hipovolemia.
- Hiponatremia.
- Hipocalemia → hipo mais comum.
- Hipomagnesemia.
- Hiperuricemia → hiper mais comum.
- Hiperglicemia (a Indapamida e a Clortalidona interferem menos na glicemia).
- Hiperlipidemia → principalmente quando associados aos betabloqueadores.

Bloqueador de Canal de Cálcio

- Edema de membros inferiores.
- Cefaleia.
- Tontura.
- Dermatite ocre.
- Rubor facial.

Contraindicações – Medicações de Primeira Linha

As principais contraindicações às medicações de primeira linha são:

IECA e BRA

- Tradicionalmente, valores de creatinina > 3,0 mg/dL ou TFG < 30 mL/min/1,73 m² (estágio 4 da DRC) são considerados de alto risco para complicações (principalmente hipercalemia). Entretanto, não é uma contraindicação absoluta.
- Potássio > 5,5.
- Estenose bilateral de artéria renal ou unilateral em rim único.
- Gestação.
- Tosse crônica → trocar IECA por BRA, se efeito colateral presente.
- Angioedema → trocar IECA por BRA, se efeito colateral presente.

Tiazídico (Clortalidona, Indapamida e Hidroclorotiazida)

- Histórico de Gota.
- TFG < 30.
- Hiperparatireoidismo primário.



DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE HAS

- Hipertensão = PA 140/90 mmHg ≥
- Se possível, confirmar com medida fora do consultório
- Sempre começar com:
  - IECA
  - BRA
  - BCC
  - Tiazídico
- Uso combinado de anti-hipertensivos é preferível
- Meta < 140/90 | Se alto risco (DCV-LOA-DRC-DM2) < 130/80



(UNICAMP 2022) Mulher, 72a, procura atendimento médico referindo dispneia aos grandes esforços habituais. Exame físico: PA = 168x82 mmHg, FC = 88 bpm. ECG: ritmo sinusal e alterações inespecíficas de repolarização ventricular. Ecocardiograma transtorácico: aumento discreto de átrio esquerdo, ventrículo esquerdo com diâmetros normais e espessura do septo intraventricular e parede posterior de VE aumentadas. Fração de ejeção (Simpson) = 71%. Relaxamento diastólico anormal grau I. A estratégia terapêutica antihipertensiva preferencial neste caso é:

A Bloqueador de receptor de angiotensina e alfa agonista central

B Inibidor de enzima de conversão de angiotensina e diurético tiazídico

C Betabloqueador e antagonista de aldosterona

D Bloqueador de canal de cálcio e diurético de alça

Comentário

Temos uma paciente com sinais de Insuficiência Cardíaca. Como o ECOTT mostra FEVE adequada, podemos enquadrá-la em IC de FE preservada. O ECOTT também mostra sinais de cardiopatia hipertensiva. Concordam, então, que essa paciente se beneficia de tratamento otimizado de HAS? Agora é só questão de decoreba: quais as medicações de primeira linha no manejo da HAS? São elas: IECA/BRA, bloqueador do canal de cálcio e diurético tiazídico. Como quarta droga, entraria a Espironolactona. As demais medicações são de terceira linha e podem ser indicadas em contextos específicos (ex.: furosemida para paciente DRC com hipervolemia e hipertensão). Agora extrapolando um pouquinho: acho que essa paciente também se beneficiaria de ISGLT-2, não é? Na ICFEp ela tem benefício em reduzir hospitalizações, e isso já é um ganho.
Enfim, vamos às alternativas: letra A incorreta, pois o alfa agonista central não é droga de primeira linha. Letra B correta, pois só contém drogas de primeira linha. Letra C incorreta, pois betabloqueador não é droga de primeira linha. Letra D incorreta, pois diurético de alça não é droga de primeira linha.

Resposta B



(UNICAMP 2023) Mulher, 72a, foi avaliada por um episódio de síncope e alguns eventos de sensação de que ia desmaiar. Antecedentes pessoais: hipertensão arterial e dislipidemia, em uso de hidroclorotiazida 25 mg/dia, enalapril 20 mg/dia e atorvastatina 40 mg/dia. Exame físico: PA = 122x78 mmHg em posição supina, FC = 70 bpm. Após três minutos em pé, PA = 100x66 mmHg, FC = 92 bpm. Restante do exame físico: normal. A conduta é:

A Administrar fludrocortisona

B Ajustar dose dos anti-hipertensivos

C Prescrever meia elástica compressiva

D Solicitar teste de inclinação ortostática (tilt test table)

Comentário

Vamos começar pelo básico: essa paciente está tendo hipotensão ortostática (queda de PAS > 20 mmHg ou PAD > 10 mmHg ou PAS < 90 mmHg). A letra A está incorreta, pois a fludrocortisona é administrada em casos REFRATÁRIOS de síncope vasovagal, pelo seu efeito mineralocorticoide. A letra C está incorreta, pois é o manejo de síncope neuro-mediada. A letra D está incorreta, pois antes de solicitarmos um Tilt Test, devemos excluir causas mais prováveis e reversíveis de síncope. No caso dessa paciente, as medicações estão "sobrando" e por isso devem ser ajustadas as doses (letra B correta).

Resposta B

Hipertensão Resistente

É definida como uma HAS descontrolada com a utilização de 3 remédios (sendo um deles um tiazídico) em dose máxima → o primeiro passo é excluir pseudorresistência:

1. Verificar adesão ao tratamento.
2. Afastar Efeito do Jaleco Branco → realizar MAPA ou MRPA para auxílio.

O segundo passo é excluir HAS secundária, pois se há uma causa para a pressão elevada do paciente, não é uma HAS resistente, pois essa causa deve ser tratada. Com a exclusão de HAS secundária, dado o diagnóstico de HAS resistente, o próximo passo é realizar o manejo medicamentoso.

A quarta droga a ser utilizada é a Espironolactona de acordo com todas as diretrizes (devido à alta prevalência de Hiperaldosteronismo como causa de HAS secundária) → algumas especificidades da Espironolactona são:

- Podem cursar com ginecomastia, irregularidade menstrual, disfunção sexual e hipercalemia como efeitos colaterais.
- São contraindicados na hipercalemia (geralmente evita-se seu uso quando > 5,5 mEq/L) e em gestantes.

Existe, ainda, uma outra entidade chamada de HAS refratária em que há controle ou não com ≥ 5 drogas, sendo as possíveis de utilização:

- Betabloqueador → primeira linha em pacientes com ICFER, migrânea, DAC e arritmias:
  - Pode cursar com broncoespasmo, hiperglicemia, dislipidemia, bradicardia e bloqueios AV, disfunção sexual, pesadelos e insônia como efeitos colaterais.
  - São contraindicados em pacientes com BAV de 2º e 3º grau e os betabloqueadores não seletivos são contraindicados se intoxicação por cocaína, Angina de Prinzmetal, Feocromocitoma e DAOP descompensada.

- Clonidina → é um agonista alfa-2:
  - Pode cursar com bradicardia e sedação leve como efeitos colaterais → em ambientes de terapia intensiva, em pacientes agitados e hipertensos, esse efeito colateral de sedação pode ser benéfico.

- Metildopa → é um agonista alfa-2:
  - É a primeira opção em gestantes.
  - Pode cursar com anemia hemolítica por anticorpos quentes.

- Doxazosina e Prazosina → são bloqueadores alfa-1:
  - São bons para pacientes com Feocromocitoma e HPB.

- Hidralazina e Minoxidil → são vasodilatadores diretos que podem cursar com taquicardia reflexa, cefaleia, rubor facial e retenção hídrica.

- O Minoxidil pode cursar com hipertricose e hirsutismo.

- A Hidralazina pode cursar com Lúpus fármaco-induzido.

- Furosemida → é um diurético de alça:
  - É bom para pacientes com HAS com sinais de retenção hídrica (ICFER, Cirrose e DRC, principalmente).
  - Possuem um radical sulfa → cuidado em pacientes alérgicos a sulfas.
  - Aumentam calciúria e podem cursar com hiponatremia, hipocalemia, hipomagnesemia e hipovolemia.



Figura 32. Hipertensão Resistente versus Hipertensão Refratária.

Os fatores de risco para o desenvolvimento de HAS resistente são:

- Idade avançada.
- Sexo masculino.
- Raça negra.
- Diabetes.
- IMC elevado.

As principais etiologias da HAS resistente são:

- Má adesão medicamentosa → principal.
- Uso de medicações concomitantes.
- HAS secundária.

Hipertensão Secundária

Essa entidade deve ser suspeitada quando o paciente apresentar:

- Início precoce (< 30 anos) ou tardio (> 55 anos) de HAS.
- Início súbito.
- HAS estágio III.
- HAS resistente.
- Piora de PA em paciente previamente controlado.

De forma resumida, as principais causas de HAS secundária são (vide tabela abaixo):

Sinais e sintomas	Causas	Como investigar
Roncos, sonolência diurna, perda de concentração e memória	Apneia Obstrutiva do Sono	Questionário de Berlim, Escala de Epworth, Polissonografia
Hipertensão resistente ao tratamento medicamentoso, hipocalemia, nódulo adrenal	Hiperaldosteronismo Primário	Aldosterona sérica elevada e relação aldosterona/atividade da renina plasmática >30 Exame de imagem com nódulo adrenal Teste confirmatório positivo (sobrecarga salina ou teste do captopril)
Aumento de escórias renais (ureia/creatinina), edema, proteinúria	Doença renal parenquimatosa	Taxa de filtração glomerular aferido por exame de urina de 24h, USG de rins e vias urinárias, albuminúria
Sopro abdomional, episódio de edema agudo de pulmão, piora da função renal com medicações que bloqueiam SRAA	Doença renovascular	Angiografia por TC ou RNM, USG doppler, renograma, arteriografia renal
Pulsos em artérias femorais reduzidos, pressão em membros inferiores reduzida, radiografia de tórax anormal	Coarctação da aorta	Ecocardiografia com doppler ou angiotomografia de aorta
Ganho de peso, fraqueza proximal, hirsutismo, amenorreia, face em lua-cheia, giba dorsal, estrias purpúricas > 1 cm, obesidade central, hipopotassemia	Síndrome de Cushing	Cortisol urinário de 24h, cortisol matinal ou após cortisol salivar à meia-noite. RNM de hipófise
Hipertensão arterial persistente ou paroxística com crises de cefaleia, sudorese e palpitações, nódulos adrenais em exame de imagem	Feocromocitoma	Catecolaminas e seus metabólitos séricos ou urinários. TC e RNM de abdome
Fadiga, ganho de peso, queda de cabelo, hipertensão diastólica, fraqueza muscular	Hipotireoidismo	Dosagens de TSH e T4 livre. USG de tireoide
Perda de peso, palpitações, hipertensão sistólica, exoftalmia, tremores, taquicardia, intolerância ao calor	Hipertireoidismo	
Nefrolitíase de repetição, fraqueza, osteopenia e osteoporose, sede insaciável, poliúria, espasmos musculares	Hiperparatireoidismo	Cálcio total e ionizado, PTH

Além disso, pode ser causada por alguns medicamentos de uso concomitante e contínuos:

- Álcool.
- Cocaína.
- Vasoconstrictores.
- Eritropoetina.
- Antidepressivos tricíclicos.
- Hormônios (GH, TRH e Contraceptivo Oral).
- Anorexígenos.
- AINEs.
- Imunossupressores (Corticoide, Tacrolimus e Ciclosporina).

Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS)

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) caracteriza-se por episódios recorrentes de obstrução total ou parcial das vias aéreas durante o sono, resultando em hipopneias ou apneias que levam à dessaturação e ativação do sistema adrenérgico. A fisiopatologia envolve fatores como complacência de vias aéreas, obstrução anatômica, tônus neuromuscular e instabilidade dos centros respiratórios.

Quadro Clínico

- Roncos e períodos de apneia noturnos (muitas vezes relatados por outra pessoa).
- Sonolência diurna (cansaço e fadiga durante o dia).
- Cefaleia matinal.
- Obesidade frequentemente associada.
- Nictúria (levantar-se à noite para urinar).
- Complicações possíveis:
  - Maior risco de acidentes de trânsito (devido à sonolência).
  - Disfunção neuropsiquiátrica (alterações cognitivas, irritabilidade).
  - HAS, AVC, DAC, IC e arritmias.
  - HAP (hipertensão arterial pulmonar).
  - Síndrome Metabólica e DM2.
  - NASH (esteato-hepatite não alcoólica).

Diagnóstico e Rastreio

O rastreio feito a partir de um questionário chamado STOP-Bang que leva em consideração:

- Snoring: roncos altos durante o sono.
- Tired: fadiga, sonolência ou cansaço diurno.
- Observed Apnea: testemunho de apneias ou sufocamento.
- Pressure: presença de HAS.
- BMI (IMC) > 35.
- Age (idade) > 50 anos.
- Neck (circunferência de pescoço) > 40 cm.
- Gender masculino.

Cada uma das variáveis pontua 1 ponto e o paciente pode ser classificado de acordo com o risco de ter SAOS:

Baixo risco: ≤ 2 pontos	Intermediário risco: 3 a 4 pontos	Alto risco: ≥ 5 pontos

O diagnóstico é feito com a realização de polissonografia (geralmente indicada para STOP-Bang ≥ 3 pontos) → para o diagnóstico, o paciente precisa preencher 1 de 2 critérios:

1. ≥ 5 episódios de apneia e hipopneia/hora de sono em paciente sintomático.
2. ≥ 15 episódios de apneia e hipopneia/hora de sono em pacientes assintomáticos.

A polissonografia também classifica o paciente de acordo com a severidade da doença:

- Leve → até 14 episódios de apneia e hipopneia/hora de sono.
- Moderada → 15 a 30 episódios de apneia e hipopneia/hora de sono.
- Grave → > 30 episódios de apneia e hipopneia/hora de sono.

Tratamento

É feito com:

- Medidas comportamentais → isso inclui perda de peso.
- CPAP (Continuous Positive Airway Pressure).
  - Indicado em SAOS leve sintomática e em todos os casos de SAOS moderada ou grave (mesmo assintomáticos), pois reduz o colapso das vias aéreas durante o sono.
- Cirurgia → para pacientes refratários às medidas acima, existem algumas cirurgias de via aérea superior para indicações específicas (ex.: retrognatia).

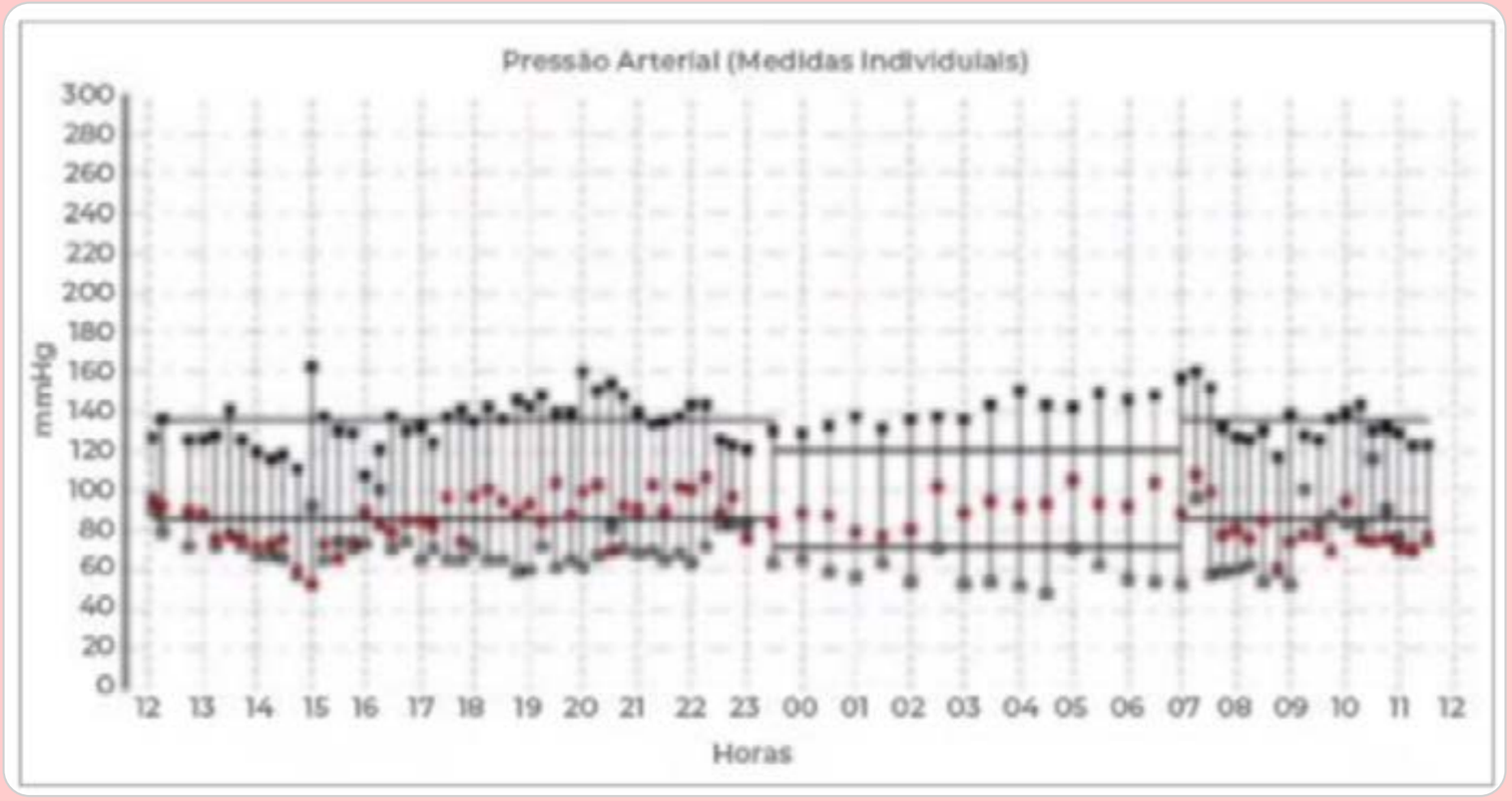


SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

- Suspeite de SAOS em pacientes com roncos, sonolência diurna e obesidade.
- STOP-Bang ≥ 3 → polissonografia.
- A adesão ao CPAP reduz complicações cardiovasculares e melhora a qualidade de vida.

COMO CAI NA PROVA

(USP-RP 2021) Homem, 45 anos, portador de hipertensão arterial há 5 anos em tratamento com hidroclorotiazida, enalapril e anlodipino em doses máximas, retorna para seguimento com monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA). Queixa-se de episódios de elevação de pressão arterial em domicílio, apesar da aderência ao tratamento farmacológico e não farmacológico, e nega uso de outras medicações. Exame físcio sem alterações, PA: 143x91 mmHg. FC 73 bpm. Peso de 80kg, altura de 1,6m. Mapa (figura) com média das pressões em 24 horas de 135x86 mmHg. Pressão arterial (medidas individuais) abaixo.



Qual a condição clínica mais provável neste caso?

A Síndrome da apneia obstrutiva do sono

C Estenose de artéria renal

B Feocromocitoma

DT Hipertireoidismo

Comentário

Vamos interpretar o MAPA: nós temos um paciente que está descontrolado durante todo o dia (exceto no período da manhã e início da tarde), mas esse descontrole se intensifica durante a madrugada. Isso é compatível com SAOS (letra A correta), em que o paciente possui períodos de apneia com hiperativação adrenérgica e elevação de PA.
O Feocromocitoma causa crises hipertensivas associadas a sudorese, palpitações e cefaleia (letra B incorreta). A estenose de artéria renal e o hipertireoidismo não justificam essa intensificação de descontrole pressórico durante a madrugada (letras C e D incorretas), além de cursarem com clínicas específicas associadas:

- Estenose de artérias renais → provavelmente a banca nos forneceria a presença de um sopro abdominal, uma piora com IECA/BRA ou mesmo um exame de imagem compatível
- Hipertireoidismo → esses pacientes também cursam com perda de peso, sudorese, intolerância ao calor, exoftalmia etc.

Resposta A

Hiperaldosteronismo

É uma importante causa de HAS que, nos dias atuais, é subdiagnosticada → as causas de Hiperaldosteronismo Primário são:

- Adenoma Adrenal → geralmente são neoplasias únicas (com tamanho ≥ 10 mm) que surgem por mutações genéticas (principalmente no gene KCNJ5).
- Carcinoma Adrenal.
- Hiperplasia Adrenal → pode ser uni ou bilateral → não se sabe ao certo o real mecanismo da origem dessa alteração, mas parece haver uma hipersensibilidade à Angiotensina II.

Fisiopatologia

As glândulas Adrenais podem ser divididas em 2 partes:

- Córtex → ocupa a porção mais externa e é originado do mesoderma → é dividido em camadas com funções diferentes:
- Glomerular → é a camada mais externa e produz Aldosterona (mineralocorticoide) mediante a estímulos (ex.: hipovolemia)
- Fasciculada → é a camada média e produz Cortisol com situações de estresse → apenas essa camada responde ao eixo CRH (Hipotálamo) → ACTH (Hipófise) → Adrenal
- Reticular → é a camada mais interna e produz androgênios
- Medula → ocupa a porção mais interna e é originada do ectoderma (da crista neural) e produz Noradrenalina (20%) e Adrenalina (80%) com o estímulo tátil ou situação de luta ou fuga.

Funções hormonais

1. Aldosterona → reabsorve sódio + água e excreta potássio + H^+.
2. Cortisol → gliconeogênese, glicogenólise e glicólise (aumenta a glicemia) + efeito imunossupressor (diminui leucócitos e eosinófilos) + ação permissiva às catecolaminas.
3. Androgênios → pilificação feminina e libido.
4. Adrenalina → aumenta tônus vascular (eleva PA) e aumenta FC.

Lembrando do funcionamento endocrinológico das Suprarrenais, a Aldosterona não responde à Hipófise e sim ao SRAA (Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona).

O excesso de Aldosterona pode ter várias origens, sendo classificada da seguinte maneira:

Primário → Aldosterona alta + Renina baixa → as principais causas são:

- Hiperplasia Adrenal → é a principal etiologia.
- Adenoma Adrenal.

Secundário → Aldosterona alta + Renina alta → é causado pela redução do fluxo sanguíneo renal com consequente ativação do SRAA, sendo as principais etiologias:

- Doença Vascular Renal → principalmente Estenose de Artéria Renal.
- Vasoconstricção Renal.
- Insuficiência Cardíaca → há redução do débito cardíaco.
- Cirrose → há uma hipovolemia intravascular.
- Síndrome Nefrótica → há uma hipovolemia intravascular.

Clínica

Ela classicamente se manifesta através de uma tríade (em negrito), mas podem ocorrer demais sinais e sintomas:

1. HAS refratária
2. Hipocalemia → nem sempre presente → cerca de 9% a 37% dos pacientes possuem apenas.
3. Alcalose metabólica
4. Resistência insulínica
5. Dislipidemia
6. Hipernatremia leve (geralmente de até 147 mEq/L)
7. Fibrose cardíaca

Observação

Esses pacientes possuem RCV elevado, mesmo na ausência de HAS.

Indicações de Rastreio

Alguns perfis de pacientes possuem necessidade de rastrear a doença (com dosagem de Renina e Aldosterona → corrigir hipocalemia antes de dosar), sendo eles a presença de HAS + algum desses:

- Hipocalemia espontânea ou induzida
- Incidentaloma adrenal
- SAOS
- História familiar de HAS ou DCV (doença cerebrovascular) em < 40 anos
- Parente de 1º grau com Hiperaldosteronismo
- HAS resistente

- HAS controlada com 4 anti-hipertensivos.
- PA > 150 x 100 mmHg em 3 ocasiões diferentes.

O rastreio é positivo se:

1. Aldosterona ≥ 10 ng/dL
2. Relação Aldosterona/Renina ≥ 2
3. Relação Aldosterona/APR ≥ 30 → a Atividade Plasmática de Renina (APR) é calculada como: Renina/12

Uma vez que o rastreio é positivo, deve-se realizar testes confirmatórios, exceto se Renina suprimida + Aldosterona > 20 ng/dL + hipocalemia, pois nesses casos o diagnóstico está feito. Alguns medicamentos podem falsear o teste, sendo os principais (devem ser suspensos 28 dias antes):

- Diuréticos.
- BCC.
- IECA/BRA.
- Espironolactona.
- Betabloqueadores.
- Alfa-agonistas.

Diagnóstico

É muito importante o diagnóstico dessa entidade, visto que esses pacientes possuem um risco cardiovascular aumentado → geralmente a suspeita é quando o paciente possui HAS refratária em uso de IECA ou BRA com níveis de potássio baixo (essas medicações aumentam potássio, por isso não se espera encontrar níveis muito baixos de potássio).

Então, para um diagnóstico, segue-se alguns passos:

1º Comprovar a existência de Aldosterona alta e Renina baixa (com Razão Aldosterona/Renina alta).

2º Confirmar Aldosterona inapropriadamente alta → pode ser feito com dieta rica em sódio (geralmente 5 gramas/dia) por 3 dias com posterior dosagem de Aldosterona urinária (> 12 mcg na urina de 24 horas) ou Teste de Infusão Salina (positivo se Aldosterona ≥ 6 ng/dL) ou Teste da Furosemida (positivo se Renina < 13 mUI/ml) ou Teste do Captopril (positivo se Aldosterona > 12 ou supressão < 30%).

3º Solicitar exame de imagem (TC abdome) → serve para diferenciar as etiologias. As características que indicam um diagnóstico são:
- Massa unilateral > 4 cm em TC de abdome → Carcinoma Adrenal.

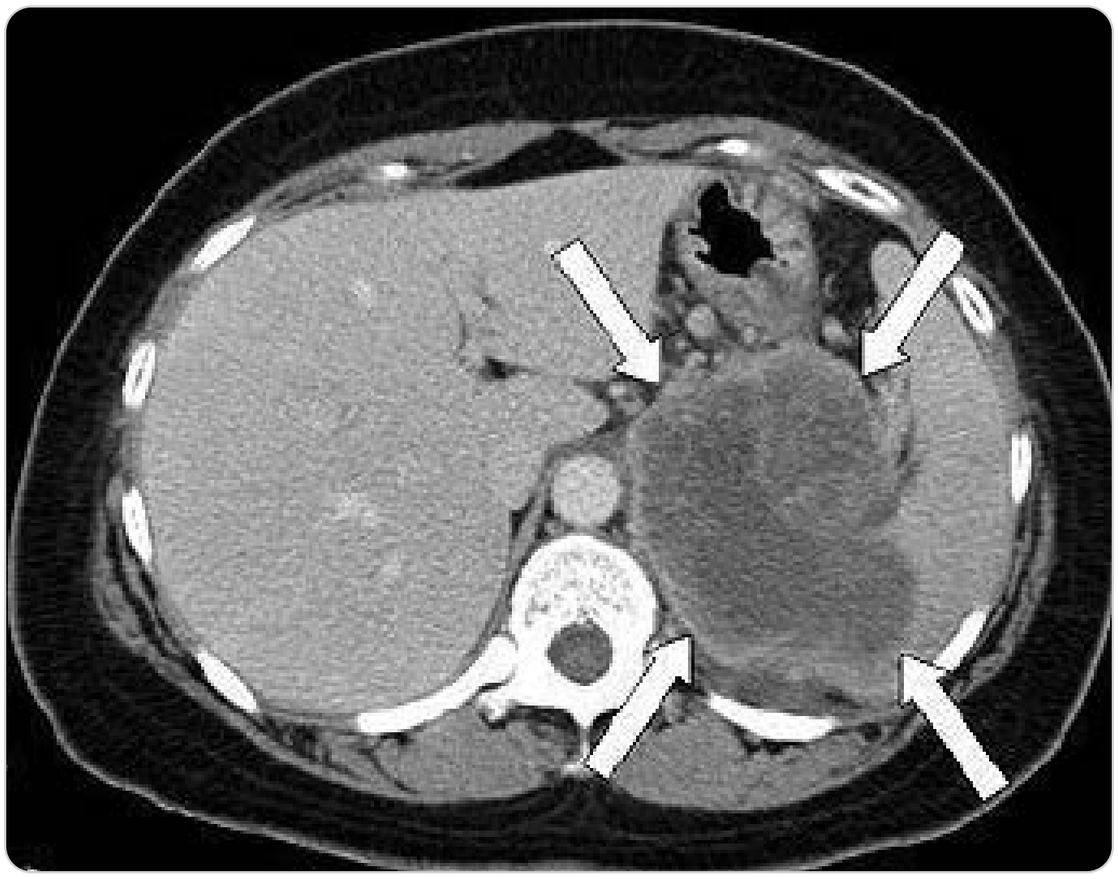


Figura 33. Imagem de nódulo adrenal de tamanho > 4 cm, unilateral, de conteúdo misto e bordas mal delimitadas à esquerda, sugestivo de carcinoma adrenal. Fonte: UpToDate

- Nódulo unilateral > 1,5 cm + hipocalemia espontânea + < 40 anos → Adenoma

Em pacientes com > 40 anos ou lesões ausentes em TC de abdome ou lesões bilaterais em TC de abdome indicam a realização de Cateterismo de Adrenais para definir qual o lado que está produzindo a Aldosterona.

Tratamento

Depende da causa:

- Adenoma ou Hiperplasia unilateral → o tratamento de escolha é com adrenalectomia unilateral → para pacientes com contraindicação à cirurgia → Espironolactona (antagonista mineralocorticoide).

- Hiperplasia bilateral → Espironolactona (o objetivo é atingir níveis de Renina > 10 mUI/ml) o uso de Amilorida ou Eplererona (menos efeitos colaterais que a Espironolactona) pode ser feito para pacientes que não toleram terapia com Espironolactona.



HIPERALDOSTERONISMO

- Suspeite de hiperaldosteronismo em HAS resistente + hipocalemia.
- Rastreamento: aldosterona + renina (Razão Aldosterona/Renina).
- Testes confirmatórios: infusão salina, captopril, furosemida ou dieta com sódio.
- Diferenciar hiperplasia bilateral de adenoma unilateral (TC e eventualmente cateterismo adrenal).
- Cirurgia (adenoma unilateral) ou antagonistas de aldosterona (hiperplasia bilateral).

Hipertensão Renovascular

A hipertensão renovascular é uma forma de hipertensão secundária causada por estenose de uma ou ambas as artérias renais, levando à ativação do SRAA (Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona). Embora a estenose de artéria renal seja relativamente frequente (especialmente nos idosos), nem todas as estenoses são significativas a ponto de causar hipertensão ou doença renal crônica.

Obstrução Unilateral Grave
- Hiperativação do SRAA → HAS renovascular + alcalose metabólica + hipocalemia.

Obstrução Bilateral Grave (ou em rim único)
- Isquemia renal crônica → atrofia renal progressiva → DRC (Doença Renal Crônica).

Definição de Gravidade
- Geralmente estenose ≥ 70% do lúmen da artéria renal é considerada significativa, mas isso pode variar conforme fluxo colateral e velocidade de instalação da obstrução.

Etiologias

Aterosclerose (cerca de 2/3 dos casos)
- Mais frequente em idosos.
- Geralmente afeta o terço proximal da artéria renal (próximo ao óstio aorto-renal).

Displasia Fibromuscular
- Segunda principal causa.
- Espessamento fibromuscular da parede arterial (mais comum em mulheres), afetando tipicamente a porção média ou distal da artéria renal.

Outras Causas (menos comuns)
- Dissecção aórtica, arterite de Takayasu, colagenoses (ex.: lúpus), trauma, radioterapia, neurofibromatose, pós-transplante, entre outras.

Clínica

A obstrução arterial é mais comumente grave unilateralmente, por isso a principal apresentação clínica é de HAS renovascular que possui as seguintes características:
- Início < 30 anos ou > 50 anos.
- Pressão diastólica elevada (PAD > 120 mmHg), quadro de hipertensão resistente.
- Sopro abdominal (sistólico, contínuo ou sistólico-diastólico).
- Alcalose metabólica + hipocalemia (ativação do SRAA).
- Assimetria de tamanho renal ao ultrassom.

Obstrução grave bilateral (ou em rim único) → evolução para DRC progressiva (frequente em idosos > 65 anos).

Diagnóstico

Como é uma desordem comum, não há como submeter todos os pacientes com HAS ao protocolo de investigação de HAS renovascular. Para isso, pode-se realizar uma US (Ultrassonografia) renal que sugere HAS renovascular quando há assimetria de rim (o rim isquêmico reduz seu tamanho).

Observação

Muitos pacientes com Estenose de Artéria Renal podem apresentar rins simétricos e de tamanho normal → além disso, a assimetria também pode ocorrer em doenças parenquimatosas unilaterais.

Os exames de triagem (solicitados na suspeita diagnóstica) são:

- Cintilografia renal com Captopril → não confirma o diagnóstico, apenas sugere.
- US Doppler de artérias renais → não confirma o diagnóstico, apenas sugere.
- AngioTC ou AngioRNM → confirmam o diagnóstico de estenose de Artéria Renal.

São exames de triagem, pois são não invasivos → a Arteriografia Renal é o padrão-ouro, mas por ser um exame invasivo, só é feita em casos selecionados (dúvida diagnóstica ou preparo para intervenção cirúrgica ou endovascular).

Observação

A Arteriografia Renal pode complicar com ateroembolismo renal.

Veja abaixo uma AngioRNM com estenose de Artéria Renal:



Figura 34. Imagem de angiografia por ressonância nuclear magnética de artérias renais evidenciando estenose à direita (círculo). Fonte: radiopaedia.org

Tratamento geral

É feito com controle pressórico com IECA ou BRA → muito cuidado, pois se houver estenose bilateral ou unilateral de rim único, está contraindicada essa terapia.

Tratamento – Displasia Fibromuscular.

Não existem estudos clínicos randomizados comparando procedimentos de revascularização com o uso isolado de medicação anti-hipertensiva em pacientes com Displasia Fibromuscular (e os estudos sobre estenose aterosclerótica não se aplicam).

De maneira geral, a revascularização está indicada nas seguintes situações:

1. Jovens com HAS renovascular de início recente.
2. HAS refratária ao uso de 3 medicações de primeira linha (HAS resistente).
3. Pacientes que não toleram medicações anti-hipertensivas.
4. HAS renovascular em crianças.

Esses pacientes passam por Angioplastia percutânea → a cirurgia é menos realizada, pois está associada a mais complicações com taxas de tratamento semelhantes à Angioplastia percutânea → geralmente é feita sem a implantação de stent.

Tratamento – Estenose Aterosclerótica

Geralmente esses pacientes tentam controle pressórico apenas com medicação (sempre tentando utilizar IECA ou BRA pela fisiopatologia da doença) → a revascularização é recomendada nas seguintes situações:

- HAS não controlada com terapia medicamentosa.
- HAS maligna.
- Insuficiência Cardíaca de início recente.
- Edema Agudo hipertensivo recorrente.
- Nefropatia isquêmica associada.
- Piora recente da função renal.

Observação

Obstruções < 50% não devem ser revascularizadas pela baixa interferência hemodinâmica.

O procedimento de escolha é a Angioplastia percutânea com implantação de stent, e a cirurgia está indicada para pacientes com:

- Refratariedade à colocação de stent.
- Múltiplos focos estenóticos.
- Lesão muito proximal da Artéria Renal.
- Necessidade de reconstrução aórtica próxima ao local de estenose (ex.: Aneurisma de Aorta Abdominal).



HIPERTENSÃO RENOVASCULAR

- Suspeite de hipertensão renovascular se início de HAS < 30 ou >50 anos, hipertensão grave/resistente, sopro abdominal, deterioração renal inexplicada ou assimetria renal ao US.
  - Aterosclerose → idoso, lesão proximal.
  - Fibromuscular → mulher jovem, lesão distal.
- O diagnóstico definitivo pode exigir exames não invasivos (AngioTC/RNM) ou, em casos específicos, arteriografia.
- O tratamento depende da etiologia (displasia fibromuscular vs. aterosclerose) e da gravidade:
  - Aterosclerose < 50%: geralmente não se revasculariza.
  - Aterosclerose ≥ 70% + critérios de gravidade → angioplastia com stent.
  - Cirurgia vascular é opção se falha da angioplastia ou múltiplas lesões complexas.
  - Fibromuscular → angioplastia (preferência), cirurgia só em casos refratários.



(UERJ 2022) Mulher de 25 anos, sem comorbidades, compareceu à Unidade Básica de Saúde (UBS) para atendimento de rotina. Durante a consulta, o médico detectou níveis pressóricos de 160x110 mmHg em membro superior direito e 150x100 mmHg em membro superior esquerdo. Iniciou tratamento anti-hipertensivo com enalapril e solicitou alguns exames. Duas semanas depois, a paciente retornou com os seguintes resultados: hemoglobiuna = 12,8 mg/dL, hematócrito = 38%, leucócitos = 4600/mm3, plaquetas = 180000/mm3, creatinina = 2,8 mg/dL, ureia = 78 mg/dL, sódio = 134 mEq/L, potássio = 5,8 mEq/L e fósforo = 2,2 mEq/L. Além disso, apresentou um ultrassonografia de rins e vias urinárias com o seguinte laudo: rins tópicos, com dissociação corticomedular preservada, sem cálculos ou dilatação pielocalicial, com medidas no maior eixo de 10 cm (rim direito) e 9 cm (rim esquerdo). A etiologia mais provável da hipertensão arterial é o(a):

A Hiperaldosteronismo primário

B Estenose de artéria renal

C Hipertensão essencial

D Doença renal crônica

Comentário

Resposta B

Veja que temos uma mulher jovem com hipertensão. Estranho, não? Começou enalapril e veio com uma injúria renal aguda provável (não sabemos a creatinina basal da paciente). Mas o US de rins e vias urinárias demonstrou rins normais, ou seja, sem característica de DRC (letra D incorreta), o que fortalece a hipótese de IRA. O hiperaldosteronismo primário causaria uma hipocalemia ou, no mínimo, um potássio em limite inferior da normalidade, mesmo em uso de IECA, que é uma droga que aumenta os níveis séricos de potássio (letra A incorreta). Uma hipertensão essencial em paciente jovem sem comorbidades que fez piorar muito o rim após introdução de IECA não fala a favor de hipertensão primária, geralmente ocorrendo em pacientes mais idosos e associada a outros fatores de risco cardiovasculares (letra C incorreta). O que mais explica o quadro clínico é uma estenose de artéria renal, provavelmente bilateral, pois paciente teve piora significativa de função renal com o uso de IECA (lembra que nunca o indicamos para pacientes com estenose bilateral ou estenose em rim único justamente por esse motivo – letra B correta).

Feocromocitoma

O feocromocitoma é um tumor raro, geralmente benigno (90%) e unilateral, que se origina na medula da glândula adrenal e secreta catecolaminas (principalmente adrenalina e noradrenalina). Acomete pacientes de 20 a 50 anos, podendo ser esporádico ou hereditário (relacionado às Neoplasias Endócrinas Múltiplas, Síndrome de Von Hippel-Lindau, Neurofibromatose tipo 1, etc.).

Esporádicos → é o mais comum
Hereditários → possui relação direta com as Neoplasias Endócrinas Múltiplas → sendo elas:

- NEM tipo 1 → Hiperparatireoidismo primário + tumor neuroendócrino de pâncreas + adenoma de Pituitária/Hipófise.
- NEM tipo 2A → Carcinoma Medular de Tireoide + Feocromocitoma + Hiperparatireoidismo.
- NEM tipo 2B → Carcinoma Medular de Tireoide + Feocromocitoma + Neuromas de mucosa + Síndrome de Marfan.
- Síndrome de Von Hippel-Lindau (gene VHL) → Tumor renal + Paraganglioma +
- Hemangioblastomas.
- Neurofibromatose tipo 1 → Mancha café + Neurofibromas + Hamartoma de íris +
- Feocromocitoma.

São tumores produtores de Adrenalina e suas características gerais são resumidas na "Regra dos 10":

- 10% são malignos.
- 10% são bilaterais.
- 10% são extra-adrenais → aqui recebem o nome de Paragangliomas.
- 10% acontecem em crianças.

Clínica

A clínica clássica é caracterizada por uma tríade de paroxismos:

1. Sudorese
2. Palpitação
3. Cefaleia

Existem fatores precipitantes de crises:

- Cirurgias.
- Parto.
- Atividade física.
- Pressão sob o abdome/tumor.
- Fármacos → betabloqueadores, anestésicos, morfina, metoclopramida, tricíclicos, tiamina e Corticoides.

Além disso, esses pacientes podem apresentar picos hipertensivos graves com complicações relacionadas (Emergências Hipertensivas). Mas isso acontece em menos da metade dos pacientes. A maior parte dos pacientes possuem um quadro crônico caracterizado por:

HAS sustentada	Hiperglicemia
HAS em < 30 anos	Dor torácica
Ansiedade	Epigastralgia
Mãos frias	Cefaleia
Constipação	Sudorese
Cardiomiopatia levando à Insuficiên-cia Cardíacasuficiência Cardíaca	Fadiga
Ataques de pânico e sensação de morte iminente	

Cerca de 60% dos pacientes são assintomáticos e descobrem o tumor em exa-mes de imagem solicitados por outros motivos.

Diagnóstico

Alguns indivíduos precisam passar pelo restreio do tumor, quando encontradas algumas das seguintes características:

- Sinais e sintomas de Feocromocitoma
- Labilidade de PA ou instabilidade de PA em cirurgias ou ao usar drogas
- HAS em < 30 anos
- HAS refratária
- Incidentaloma adrenal com > 10 UH
- Portador de mutação genética associada
- Familiar de primeiro grau com Feocromocitoma
- Cardiomiopatia dilatada idiopática

É necessário seguir alguns passos para o diagnóstico da doença:

1º **Dosar Catecolaminas e Metanefrinas urinárias**
Primeiro deve-se verificar níveis de catecolaminas aumentados com dosagem de catecolaminas e metanefrinas fracionadas urinárias ou dosagem de metanefrinas fracionadas plasmáticas (possui maior sensibilidade, mas menor especificidade).

Algumas medicações podem interferir com a dosagem de metanefrinas/catecolaminas, sendo as mais comuns:
- Paracetamol.
- Antipsicóticos e Tricíclicos.
- Anfetaminas e demais drogas simpatomiméticas.
- Levodopa.
- Descongestionantes.
- Clonidina.
- Etanol.

2º **localizar o tumor produtor de catecolaminas** → como a localização mais comum é na Suprarrenal, o exame a ser solicitado é a TC de abdome → se a TC de abdome não identificar, pode-se solicitar Cintilografia com MIBG ou PET-Scan com F-DOPA, F-FDG ou Gálio.

Tratamento

Cirúrgico - Adrenalectomia
- Pré-operatório: bloqueio alfa (ex.: doxasozina, prasozina) por ~14 dias (PA < 130×80 mmHg; FC 70–80 bpm).
- Se persistir taquicardia após bloqueio alfa, associar betabloqueador (nunca antes do alfa).

Por que isso é importante? o uso de Betabloqueadores antes do uso de Alfabloqueadores pode induzir uma elevação grave da PA, visto que os receptores alfa não estarão bloqueados e, com isso, as catecolaminas realizam hiperativação desses.

Além disso, esses pacientes devem ter ingesta livre de sal e água, visto que devido à vasoconstricção crônica intensa, são hipovolêmicos e podem “chocar” no pós-operatório.

O controle laboratorial é feito com dosagem de metanefrinas fracionadas plasmáticas 2 a 6 semanas após a cirurgia.



FEOCROMOCITOMA
- Feocromocitoma deve sempre ser considerada em pacientes com hipertensão de difícil controle, episódios paroxísticos de cefaleia + palpitações + sudorese, especialmente em indivíduos mais jovens ou com histórico familiar de neoplasias endócrinas.
- O diagnóstico requer confirmação bioquímica (metanefrinas/catecolaminas) e imagem do tumor (TC, MIBG ou PET).
- A adrenalectomia é curativa.
  - Iniciar bloqueio alfa antes de qualquer betabloqueador.
  - Verificar metanefrinas 2–6 semanas após cirurgia.



(UNICAMP 2022) Homem, 50a, procura atendimento em Unidade de Emergência por dor torácica associada a palpitações, tremores e sudorese. Refere episódios prévios semelhantes. Exame físico: PA = 222x124 mmHg; FC = 122 bpm; sudoreico; tremor de extremidades. Fundo de olho: cruzamentos patológicos e papila nítida. ECG: sobrecarga de ventrículo esquerdo. Troponina: normal. A hipótese diagnóstica é:

A Dissecção aguda de aorta

C Hipertensão maligna

B Doença de Addison

D Feocromocitoma

Comentário

Vamos excluindo as mais fáceis de serem excluídas? Primeiramente: Doença de Addison cursa com hipoaldosteronismo e, por isso, hipotensão (letra B incorreta). A dissecção aguda de aorta cursa com dor torácica lancinante, de início súbito, de forte intensidade, geralmente acompanhada de fator de risco ou alteração de exame físico compatível (lembre-se do ADD-RS Score) e, por isso, a letra A está incorreta.
A Hipertensão Maligna até poderia te trazer dúvidas, mas veja que o paciente não possui lesão de órgão-alvo (fundoscopia sem alterações agudas, troponina negativa) e, por isso, a letra C está incorreta. O que o paciente possui é um provável quadro de Feocromocitoma, visto clínica compatível e relato de episódios prévios semelhantes. Não tem todos os componentes da t'tríade clássica, mas é uma clínica sugestiva (letra D correta).

Resposta D

Coarctação de Aorta

É uma cardiopatia congênita que cursa com estenose de Aorta e consequente redução de fluxo sanguíneo para membros inferiores → pode ser suspeitada em pacientes com diferença de PA > 10 mmHg entre mmss e mmii + sinal de Roesler (irregularidade/corrosão da parte inferior dos arcos costais):



Figura 35. Imagem de radiografia de tórax evidenciando a corrosão da parte inferior dos arcos costais bilateralmente de um paciente com coarctação de aorta. Fonte: radiopaedia.org

Observação

Existe uma associação com valva aórtica bicúspide.

O diagnóstico é feito com algum dos seguintes exames:

- ECOTT.
- AngioTC de Aorta.
- AngioRNM de Aorta.

O tratamento é com IECA/BRA + betabloqueador até a realização de terapia endovascular com implantação de stent (para pacientes jovens ou crianças) → pacientes com hipoplasia de arco aórtico devem realizar tratamento cirúrgico.

Síndrome de Cushing

A Síndrome de Cushing compreende o conjunto de sinais e sintomas decorrente da exposição crônica ao excesso de glicocorticoide. Ela pode ser dividida em:

Causas ACTH-dependentes

- Doença de Cushing (Adenoma Hipofisário).
- Secreção ectópica de ACTH que não Doença de Cushing (ex.: CA de pulmão).
- Secreção ectópica de CRH (ex.: neoplasia hipotalâmica).

Causas ACTH-independentes

- Adenoma Adrenal.
- Carcinoma Adrenal.
- Hiperplasia Adrenal.
- Iatrogênica → é a causa mais comum de Síndrome de Cushing, em que o paciente faz uso inadvertido (ou não) de Corticoide exógeno.

Clínica

As manifestações clínicas são:

1 **Fácies Cushingoide**



Figura 36. Imagem de uma paciente com fácies cushingoide associado a estrias violáceas em região peri-axilar bilateral e preenchimento de espaço supraclavicular. Fonte: msdmanuals.com

2 **Giba dorsal e supraclavicular**

3 **Dermatológicas**

- Estrias violáceas.
- Pele fina e sensível a traumas → com formação de hematomas a pequenos traumas.
- Hematomas espontâneos.
- Pletora facial.
- Infecções fúngicas cutâneas → principalmente Tínea Versicolor.
- Hiperpigmentação → quando há níveis elevados de ACTH.

4 **Cardiovasculares**

- Aumento de risco cardiovascular.
- HAS → a fisiopatologia é multifatorial.
- Risco de fenômenos tromboembólicos.

5 **Metabólica**

- Intolerância à glicose → geralmente secundária à resistência insulínica e gliconeogênese.
- Obesidade centrípeta e progressiva.
- SAOS (Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono).

6 **Musculoesquelética**

- Fraqueza muscular proximal.
- Osteopenia e osteoporose.

7 **Neuropsiquiátricas**

- Labilidade emocional.
- Depressão.
- Irritabilidade.
- Ansiedade.

8 **Reprodutivas**

- Irregularidade menstrual.
- Diminuição de libido e impotência em homens.
- Sinais de hiperandrogenismo → principalmente quando há Carcinoma Adrenal.

Diagnóstico

É necessário seguir alguns passos para o diagnóstico da doença:

1º **Excluir uso exógeno de corticoide → como falado, essa é a principal etiologia de Síndrome de Cushing.**

2º **Confirmar presença de hipercortisolismo → para isso, existem basicamente 3 exames:**

- 1. Cortisol salivar ou plasmático à noite → em situações normais, deve estar baixo.
- 2. Cortisol urinário 24 horas → dá uma média da produção diária de corticoide.
- 3. Teste da Dexametasona (manhã) → administração de 1 mg de Dexametasona às 23:00 com dosagem de cortisol pela manhã → em situações normais, deve ser baixo, pois a Dexametasona irá suprimir o eixo → uso de contraceptivo oral, gestação e uso de Carbamazepina podem falsear o exame (falso positivo).

Observação

Para o paciente ter o diagnóstico de hipercortisolismo, precisa de 2 de 3 exames positivos.

3º **Dosar ACTH para definir se a doença é:**

- 1. ACTH baixo → ACTH dependente.
- 2. ACTH alto → ACTH independente.

4º **Para doença:**

- ACTH independente → TC abdome para avaliar alterações de Adrenais.
- ACTH dependente → RNM de Sela Túrcica + teste de Liddle 2 (administração de 16 mg de Dexametasona).

No caso de doença ACTH dependente, segue o seguinte:

- RNM de Sela Túrcica com Adenoma + Teste de Liddle 2 com supressão de ACTH Doença de Cushing.

- RNM de Sela Túrcica sem Adenoma + Teste de Liddle 2 sem supressão de ACTH produção ectópica de ACTH.

- RNM de Sela Túrcica sem Adenoma (ou tumor < 6 mm) → solicitar cateterismo de seio petroso → se esses pacientes tiverem uma supressão com o Teste de Liddle 2 e um aumento de ACTH após a administração de CRH (outro teste diagnóstico possível), geralmente não há necessidade de cateterismo de seio petroso, mas as referências são divergentes quanto a isso.

Observação

Tumores de Hipófise produtores de ACTH são apenas parcialmente resistentes ao mecanismo de feedback do glicocorticoide e, por isso, doses altas de corticoide (16 mg de Dexametasona) inibem a produção.

No cateterismo de seio petroso faz-se estímulo com CRH e é coletado o sangue antes e depois do estímulo, dando os seguintes resultados:

- ACTH de seio petroso/ACTH periférico ≥ 2 antes de CRH ou ≥ 3 após CRH → teste positivo → Doença de Cushing.

- Teste negativo → ACTH ectópico → solicitar reestreio neoplásico (principalmente pensando em Oat Cell Carcinoma).

Tratamento

Depende da etiologia:

- Doença de Cushing → ressecção transesfenoidal → para pacientes não candidatos à cirurgia (ou mesmo quando a cirurgia irá se postergar por algum motivo), pode-se realizar tratamento com Cabergolina ou Cetoconazol.

- O critério de remissão é uma dosagem de Cortisol < 5 mcg/dL no 5º P.O..

- RT (radioterapia) ou Cetoconazol podem ser feitos para casos refratários → se mesmo assim for refratário → Adrenalectomia bilateral pela gravidade da doença.

- Tumor produtor de ACTH ectópico (ou de CRH, que é raro) → a excisão cirúrgica do tumor é o tratamento de escolha → para pacientes não candidatos à cirurgia (ex.: tumores irressecáveis), pode-se utilizar Cetoconazol ou Etomidato.

- Adenoma adrenal → adrenalectomia unilateral.

- Hiperplasia adrenal (Hiperplasia Adrenal Micronodular ou Maconodular) → adrenalectomia bilateral → o paciente terá que repor hormônio para o resto da vida após a cirurgia.

- Carcinoma adrenal → Adrenalectomia + QT (quimioterapia) e/ou RT + Mitotano (induz Insuficiência Adrenal).

Observação

Se durante uma internação hospitalar o paciente estiver muito descompensado da doença, pode-se fazer Etomidato em BIC para supressão.

Observação

Em cirurgias para tratamento de Síndrome de Cushing deve-se realizar profilaxia contra Insuficiência Adrenal com:

- Hidrocortisona 100 mg EV na indução anestésica.
- Hidrocortisona EV no P.O. e VO após liberação.
- Dosagem de Cortisol no 5º P.O.



SÍNDROME DE CUSHING

- Causa mais comum = uso exógeno de corticoides (iatrogênica).

- Doença de Cushing (adenoma hipofisário) é a principal causa endógena.

- Diagnóstico:
  - 1º excluir iatrogenia.
  - 2º confirmar hipercortisolismo com pelo menos dois exames confirmatórios (cortisol noturno, cortisol urinário 24h, ou dexametasona 1 mg).
  - 3º ACTH → se baixo (adrenal), se alto (hipófise ou ectópico).
  - 4º RNM de hipófise + Teste de Liddle 2 → diferencia Doença de Cushing de ACTH ectópico.

O tratamento definitivo é essencialmente cirúrgico

- Adenoma hipofisário → cirurgia transesfenoidal.
- Ectópico → remover tumor primário.
- Adenoma adrenal → adrenalectomia unilateral.



(UNICAMP 2020) Mulher, 42a, em tratamento de hipertensão arterial sistêmica, de difícil controle, em uso de enalapril 40 mg/dia, nifedipina 40 mg/dia e hidroclorotiazida 12,5 mg/dia. Antecedente pessoal: acromegalia em tratamento com cabergolina. Exame físico: IMC = 28 kgh/m2, PA = 160x110 mmHg. Glicemia de jejum = 101 mg/dL; colesterol total = 190 mg/dL; triglicerídeos = 152 mg/dL; creatinina = 0,9 mg/dL; sódio = 133 mEq/L, potássio = 2,6 mEq/L. Deve-se investigar:

A Hiperaldosteronismo

B Doença de Addison

C Feocromocitoma

D Macroadenoma de hipófise

Comentário

Trata-se de uma mulher já em uso de IECA + Bloqueador de Canal de Cálcio + Tiazídico, com HAS mal controlada. Nos exames laboratoriais foi identificada hipocalemia. Meus queridos, uma dica pra vocês: quando uma questão dá uma paciente em uso de IECA/BRA com hipocalemia (mesmo que muito discreta), a resposta é quase sempre Hiperaldosteronismo (letra A correta), já que essas medicações possuem tendência de causar hipercalemia.
Lembrem-se que o excesso de Aldosterona no corpo causa retenção de Na+ e H2O e redução de K+ e H+, por isso esses pacientes também podem evoluir com alcalose metabólica associada. O quadro da Doença de Addison é de insuficiência adrenal, apresentando-se com hipercalemia devido a hipoaldosteronismo (letra B incorreta).
O Feocromocitoma classicamente causa clínica de picos hipertensivos agudos, associados a cefaleia e palpitações (tríade clássica) e, por isso, a letra C está incorreta. Por fim, macroadenoma de hipófise é muito vago, pois o tumor pode ser não funcionante ou funcionante. Geralmente quando há tumores de hipófise grandes, há compressão de quiasma óptico com consequente déficit visual (letra D incorreta).

Resposta A

Crise Hipertensiva

É definida como a elevação aguda da PA de forma rápida e intensa (≥ 180 x 120 mmHg). São subdivididas em:

- Urgência Hipertensiva - aumento agudo da PA SEM sinais de lesão aguda a órgãos-alvo.
  - A PA deve ser reduzida gradualmente ao longo de horas ou dias, geralmente com medicação via oral.

- Emergência Hipertensiva - na vigência de lesão aguda a órgãos-alvo AGUDA:
  - Encefalopatia hipertensiva, edema agudo pulmonar, infarto agudo do miocárdio, AVC, ou dissecção de aorta.
  - Redução imediata da PA com medicação IV, além de controle de danos aos tecidos acometidos.

Observação

É importante lembrar que paciente com PA > 180x120 mmHg raramente precisam de condutas médicas imediatas, e que emergências hipertensivas também acontecem em pacientes com PA < 180x120 mmHg.

- Pseudocrise Hipertensiva - É definida como HAS descontrolada que atinge níveis pressóricos que não caracterizam Crise Hipertensiva e chega com queixas vagas que não configuram LOA. A conduta é liberar o doente para casa com sintomáticos + avaliar adesão medicamentosa + retorno ambulatorial precoce.

Tratamento – Emergência Hipertensiva

O tratamento geral da Emergência é com hipotensores EV (destaque para o Nitroprussiato, mas existe a possibilidade de Nitroglicerina, Betabloqueadores, entre outros).

Observação

Se LOA for IAM → Nitroglicerina para também causar vasodilatação de coronária (além disso, existe um risco teórico de roubo coronariano com o uso de Nitroprussiato).

A queda de PA não pode ser imediata pelo risco de hipofluxo intracraniano, sendo as metas de PA, de maneira geral:

1º Reduzir a PA ≤ 25% na primeira hora.

2º Estabilizar a PA em 160 x 100 mmHg nas 2 a 6 horas subsequentes.

3º Estabilizar a PA em 135 x 85 nas 48 horas subsequentes.

Observação

Algumas emergências necessitam de controle mais rígido de PA e as metas de PA podem alterar:

AVC isquêmico – candidatos à trombólise	Antes: PA < 185x110 mmHg Após: PA < 180x105 mmHg
AVC isquêmico – não candidato à trombólise	PA < 220x120 mmHg
AVC hemorrágico	PA < 180x105 mmHg e PPC > 70 mmHg PA < 140x90 mmHg se < 6 horas dos sintomas
Dissecção de Aorta	PAS < 120 mmHg e PAM < 60 mmHg
Crise de Feocromocitoma	PAS < 140 mmHg na primeira hora
Pré-eclâmpsia grave ou Eclâmpsia	PAS < 140 mmHg na primeira hora
IAM e Angina Instável	PA < 140x90 mmHg
Hemorragia Subaracnóidea	PAS < 160 mmHg

O uso prolongado de Nitroprussiato EV causa risco de intoxicação → maior risco se > 48 horas de uso, DRC ou doença hepática → o tratamento da intoxicação é com a suspenção da droga + vitamina B12 (hidroxicobalamina é antídoto) + hemodiálise se necessária.

Tratamento – Urgência Hipertensiva

O tratamento da Urgência é com hipotensores VO:

1. Captopril 25 a 50 mg
2. Clonidina 100 a 300 mcg
3. Hidralazina 12,5 a 25 mg
4. Labetalol 200 a 400 mg

O objetivo é reduzir a PAS em 20 a 30 mmHg nas primeiras horas e uma média de 160 x 100 mmHg em 24 a 48 horas antes de liberar o doente, sempre com retorno ambulatorial precoce.

Emergência Hipertensiva

- Lesão AGUDA de ógão alvo.
- Redução imediata da PA.
- Usar medicação IV.
- Reduzir até 25% da PA.

Urgência Hipertensiva

- Não há lesão de órgão alvo aguda, mas com risco iminente.
- Redução gradual da PA ao longo de horas a dias.
- Usar medicação VO.

Pseudocrise

- Elevação transitória da PA, sem lesão de órgãos-alvo.
- Causas: estresse emocional, dor, ansiedade, má-aderência, desconforto ou estímulos externos.
- Medidas para as causas, sem necessidade de redução agressiva da PA.

Figura 37. Resumo das Crises e Pseudocrise hipertensivas.



(UFRJ 2021) Mulher, 59 anos, com encefalopatia hipertensiva é admitida compressão arterial (PA) = 190x130 mmHg. Iniciou-se nitroprussiato de sódio endovenoso e 30 minutos depois, PA = 160x110 mmHg. A conduta mais adequada, neste momento, para esta paciente é:

A) Suspender o nitroprussiato de sódio

B) Aumentar a dose de nitroprussiato de sódio

C) Diminuir a dose de nitroprussiato de sódio

D) Manter a dose de nitroprussiato de sódio

Comentário

Emergência hipertensiva, meu povo. Qual o tratamento? Nitroprussiato EV (a não ser que seja IAM, aí seria Nitroglicerina EV). O nosso objetivo é reduzir a PAM em 25% dentro de 2 horas ou atingir valores de 160x110 mmHg, no caso da Encefalopatia Hipertensiva (algumas emergências hipertensivas exigem redução mais abrupta, como a Dissecção Aguda de Aorta). Esse paciente reduziu adequadamente a pressão com o uso da droga, não há motivos para progredir, reduzir ou suspender (letras A, B e C incorretas). Devemos manter a dose no momento (letra D correta).

Resposta D



(SURCE 2022) Homem de 70 anos, hipertenso de longa data, é admitido na emergência com dispneia aguda. Ao exame físico, apresenta pressão arterial de 220x120 mmHg e crepitações pulmonares bilaterais em dois terços inferiores. Considerando o diagnóstico mais provável, quais medicamentos dentre os listados abaixo, devem ser prescritos, prioritariamente?

A Morfina e Dobutamina

C Furosemida e Dobutamina

B Morfina e Nitroglicerina

D Furosemida e Nitroglicerina

Comentário

Estamos diante de um paciente com quadro de Edema Agudo de Pulmão (EAP) por uma emergência hipertensiva. Em toda emergência hipertensiva, devemos vasodilatar o paciente. Com isso já conseguimos excluir as letras A e C. Além disso, é necessária a administração de diurético para retirar aquele líquido no pulmão (letra D correta). O uso de morfina não é preconizado como tratamento de EAP (letra B incorreta).

Resposta D

Hipertensão Acelerada Maligna

É caracterizada por uma grave elevação de PA (geralmente com PAD > 130 mmHg) + lesões vasculares com rápida deterioração de órgãos-alvo. As manifestações clínicas incluem:

1. Retinopatia graus III ou IV
2. Injúria renal aguda → pode manifestar-se, também, como proteinúria (nefrótica ou subnefrótica) e hematúria
3. Insuficiência cardíaca
4. Anemia microangiopática → a lesão vascular dificulta a passagem do sangue, gerando hemólise

Síndrome PRES

A Síndrome da Encefalopatia Posterior Reversível (PRES) é uma síndrome de etiologias heterogêneas que possuem manifestações clínicas e radiológicas semelhantes → a fisiopatologia ainda não é muito bem estabelecida, mas parece estar relacionada à disfunção da autorregulação cerebral e disfunção endotelial.

Fatores de risco

Várias são as etiologias/fatores de risco para o desenvolvimento da Síndrome PRES, sendo as principais:

1. Hipertensão
2. Terapia imunossupressora
3. Doença Renal (IRA e DRC)
4. PTT (Púrpura Trombocitopênica Trombótica)
5. SHU (Síndrome Hemolítica-Urêmica)
6. Vasculites
7. Eclâmpsia

Clínica

É caracterizada por:

1. Cefaleia → geralmente contínua, não localizada, de moderada a forte intensidade e não melhora com o uso de analgésicos
2. Alteração do nível de consciência → sonolência e agitação
3. Alterações visuais
4. Convulsões

Diagnóstico

É feito a partir da clínica + RNM de crânio compatível (edema vasogênico e hiper-sinal em região posterior):

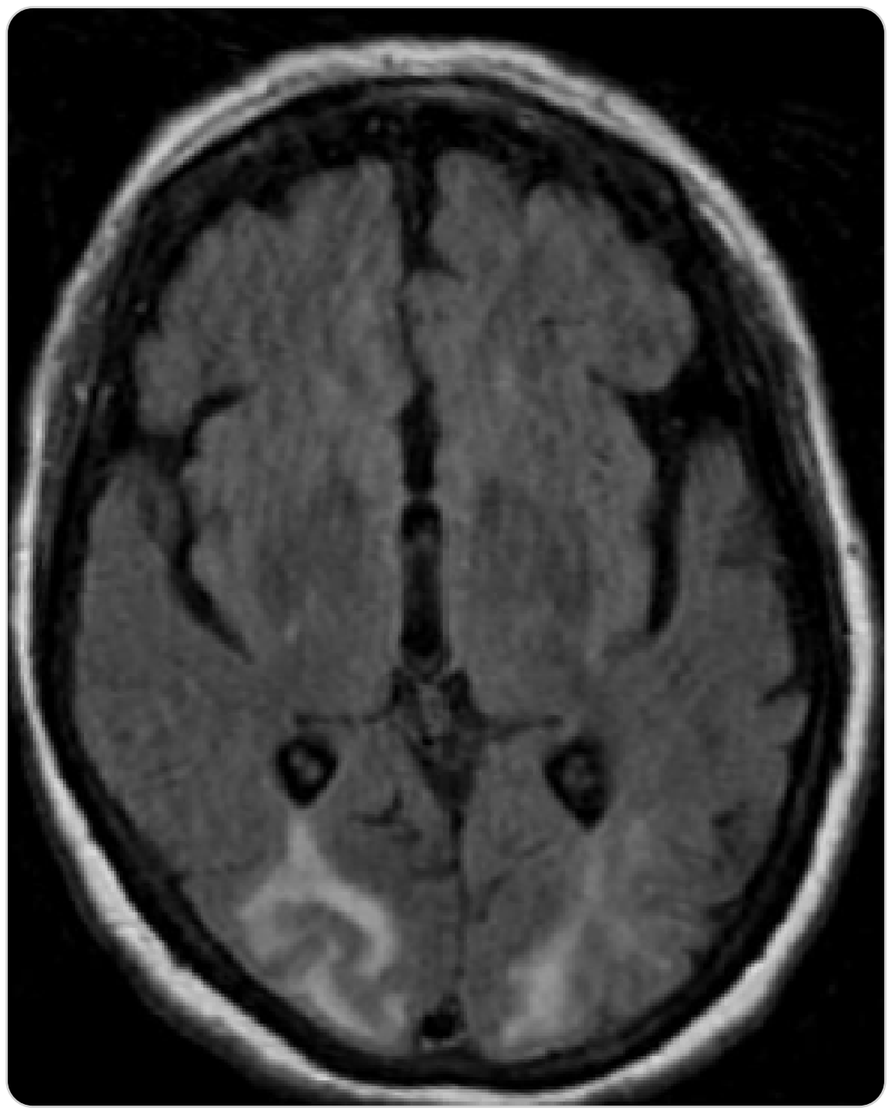


Figura 38. Imagem de ressonância nuclear magnética de crânio evidenciando lesão hiperintensa em região posterior de córtex. Fonte: radiopaedia.org

Tratamento

É direcionado para a causa, mas sempre com o controle pressórico adequado. O manejo das crises convulsivas pode ser feito com Levetiracetam.

Observação

Em pacientes com Síndrome PRES por imunossupressor, a medicação deve ser descontinuada.

CAPÍTULO 5

Valvopatias

As valvopatias podem ser classificadas como:

- Primárias → acometimento valvar direto
- Secundárias → acometimento valvar secundário (ex.: miocardiopatia dilatada com evolução para Insuficiência Aórtica)

Diante do diagnóstico de uma valvopatia, é importante seguir alguns passos:

1º avaliar gravidade anatômica

2º avaliar etiologia (se valvopatia importante)

3º avaliar presença de sintomas

3º avaliar intervenção → de maneira geral, a intervenção é indicada se sintomas ou fatores complicadores (ex.: ICFER)

Dica prática para reconhecer os sopros:
É comum que as questões tragam a descrição semiológica do achado e peça para identificar qual a patologia. O segredo aqui é sempre identificar o momento do ciclo cardíaco. Se a valva está aberta, o sopro é de estenose. Se a valva deveria estar fechada, o sopro é de insuficiência.

Sopro	Valva		Problema
SISTÓLICO	Aberta	Aórtica	Estenose aórtica
		Pulmonar	Estenose pulmonar
	Fechada	Mitral	Insuficiência mitral
		Tricúspide	Insuficiência tricúspide
DIASTÓLICO	Aberta	Mitral	Estenose mitral
		Tricúspide	Estenose tricúspide
	Fechada	Aórtica	Insuficiência aórtica
		Pulmonar	Insuficiência pulmonar

Resumindo:
Valva aberta → estenose.
Valva fechada → insuficiência.

Exemplo de questão:
"... apresenta sopro sistólico em borda esternal esquerda inferior (foco tricúspide)
Na sístole, a valva tricúspide deveria estar fechada, logo, trata-se de estenose tricúspide
Vamos agora tratar de cada uma das valvopatias!

Estenose Mitral

Na Estenose Mitral (EM), a abertura da valva mitral se torna estreitada, dificultando o esvaziamento do átrio para o ventrículo esquerdo durante a diástole. A principal causa (95%) é reumática. Outras causas incluem:

- Congênita.
- LES.
- Artrite Reumatoide.
- Degenerativa (calcificação em idosos).
- Endocardite infecciosa.

Clínica

Costuma ser assintomática em estágios iniciais. Antes de originar uma clínica propriamente dita, ela segue uma história natural: a estenose dificulta a passagem de sangue do AE para o VE e, com isso, causa dilatação de AE. Retrogradamente, isso é transmitido aos pulmões e gera congestão pulmonar. É caracterizada clinicamente por:

- Dispneia de esforço, fadiga, ortopneia em casos moderados/avançados.
- Fibrilação atrial (FA) é frequente.
- Rouquidão (Síndrome de Ortner) → compressão do nervo laringorrecorrente
- Disfagia → compressão do esôfago
- Palpitações
- TEV (tromboembolismo venoso)

Existem alguns fatores que podem exacerbar a doença:

- Febre
- Gestação
- Exercício físico
- Fibrilação Atrial

Exame Físico

É caracterizada por:

1. Sopro de ruflar diastólico → pode ser mesotelediastólico (no início da diástole a valva está fechada ainda, devido à estenose)
2. Estalido de abertura mitral
3. Reforço pré-sistólico → devido à contração atrial tardia
4. Hiperfonese de B1

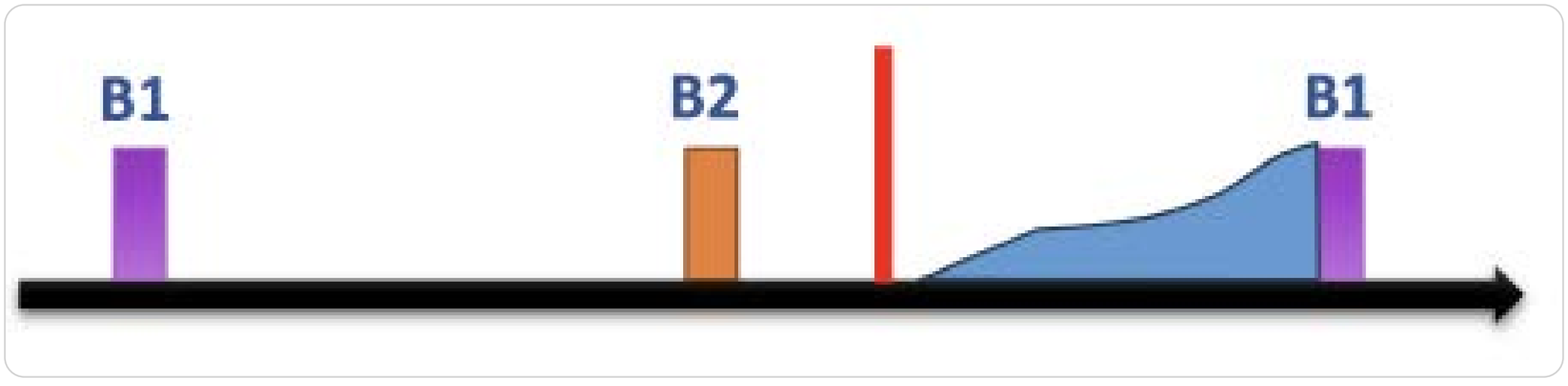


Figura 39. Representação gráfica da ausculta cardíaca evidenciando estalido protodiastólico de abertura mitral seguido de sopro em ruflar com intensificação telediastólica (reforço pré-sistólico) e hiperfonese de B1. Fonte: acervo pessoal.

Exames Complementares

ECG: P mitrale (onda P alargada), FA.

Rx de Tórax:

- Sinal do duplo contorno → o crescimento do AE gera uma nova silhueta do lado direito.
- Sinal da bailarina → o AE cresce para cima e começa a desviar o bronco-fonte esquerdo e, com isso, aumenta o ângulo da carina.
- Sinal do arco médio → o AE cresce para a esquerda e aumenta o arco médio.
- Deslocamento posterior do esôfago → na incidência de perfil de esofagograma constrastado.

Eco: área valvar reduzida, gradiente diastólico elevado.

- EM grave < 1,5 cm²;
- Se < 1,0 cm², costuma ser muito sintomática.
- Abertura em domo, mobilidade reduzida do folheto posterior, acometimento mitro-aórtico, abertura em taco de hóquei indicam etiologia reumática.

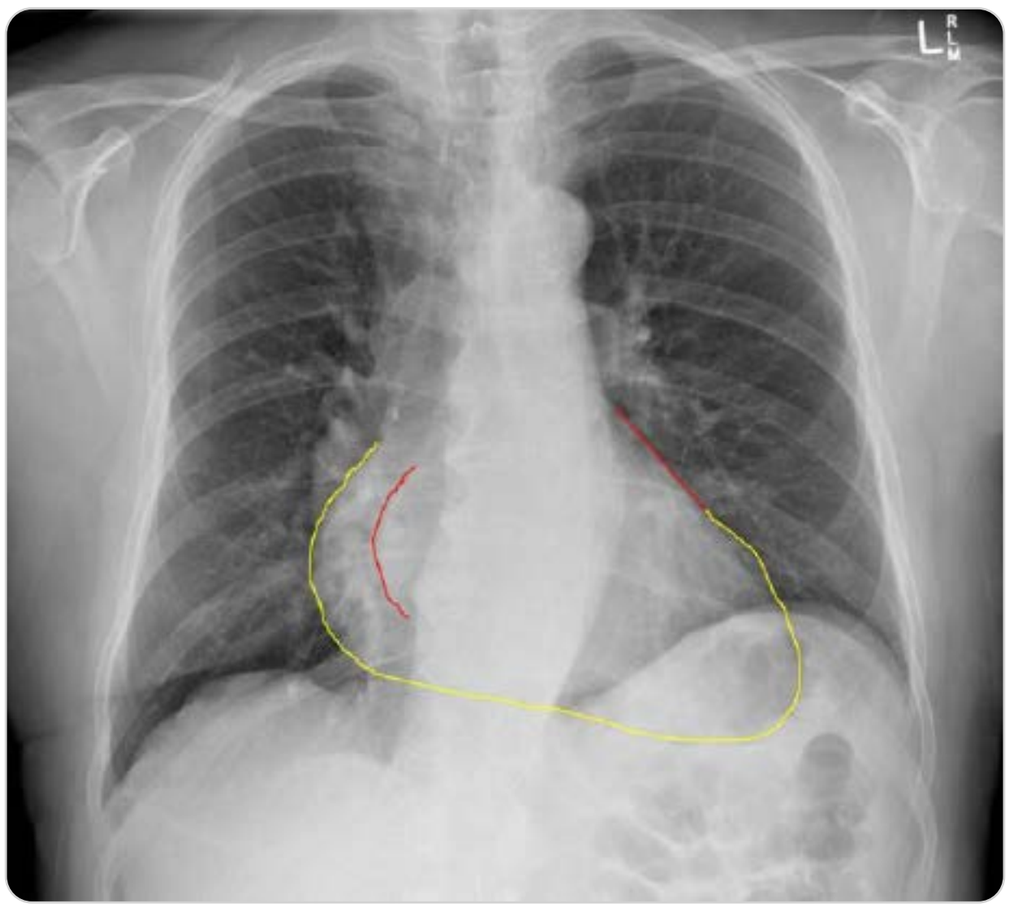


Figura 40. Imagem de radiografia de tórax evidenciando sinal do duplo contorno. Fonte: radiopaedia.org

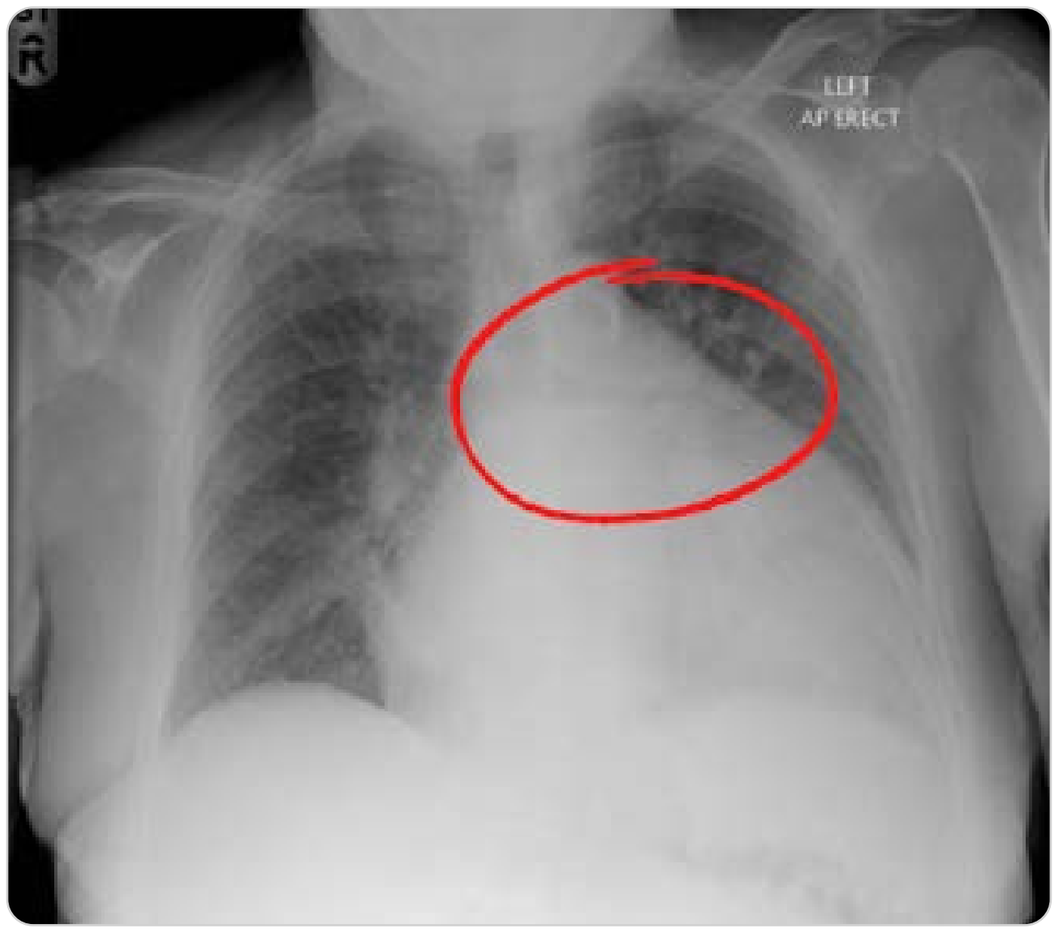


Figura 41. Imagem de radiografia de tórax evidenciando o sinal da bailarina (círculo). Fonte: radiopaedia.org

Escore de Block e Wilkins

É um escore ecocardiográfico que leva em conta:

- Mobilidade dos folhetos.
- Espessamento das cúspides.
- Calcificação valvar.
- Aparato subvalvar.

Cada item é pontuado de 1 a 4 (mínimo 4, máximo 16 pontos).

Tratamento

Figura 42. Fluxograma do tratamento de pacientes com estenose mitral. Fonte: acervo pessoal.

As intervenções possíveis são:

1. Manejo geral → Betabloqueador (controle de FC) ± Furosemida (se sinais de congestão) ± Digitálico (controle de FC) ± Penicilina (se etiologia reumática) ± Varfarina se FA (independente do CHA2DS2VASc).

2 Doença grave → avaliar Escore de Block e Wilkins:
- ≤ 8 pontos + aparato subvalvar e calcificação ≤ 2 → tratamento percutâneo.
- > 8 pontos + aparato subvalvar e calcificação > 2 → tratamento cirúrgico.



Figura 42. Estenose Mitral - Quando intervir?



ESTENOSE MITRAL
- Reumática é a causa mais comum.
- Área valvar < 1 cm² = estenose grave.
- Sopro diastólico em ruflar + estalido de abertura mitral são achados clássicos.
- Valvoplastia com balão é o tratamento preferido para valvas sem calcificação e com anatomia favorável.
- 1,5 – 50 – FA → Intervenção se área valvar < 1,5cm2, PSAP > 50, e presença de FA.

Insuficiência Mitral

Etiologias

Pode manifestar-se de forma aguda ou crônica/progressiva.

Insuficiência Mitral Aguda:
- Ruptura de cordoalhas: Prolapso da válvula mitral, trauma torácico.
- Infarto do miocárdio: Ruptura de músculo papilar.
- Endocardite infecciosa: Destruição valvar.
- Disfunção de prótese valvar.

Insuficiência Mitral Crônica:

- Degenerativa (prolapso da válvula mitral): Principal causa em países desenvolvidos.
- Febre reumática: Causa frequente em países em desenvolvimento.
- Cardiomiopatia dilatada: Dilatação do anel mitral.
- Doenças infiltrativas: Amiloidose, lúpus, etc.

Clínica

Insuficiência Mitral Aguda:

- Dispneia súbita e intensa.
- Edema agudo de pulmão.
- Hipotensão e sinais de choque cardiogênico.

Insuficiência Mitral Crônica:

- Inicialmente assintomática (adaptação compensatória).
- Dispneia de esforço, ortopneia → progressão da IC.
- Palpitações (fibrilação atrial secundária à dilatação do AE).
- Edema periférico e congestão sistêmica em estágios avançados.

Exame Físico

- Sopro holossistólico em regurgitação, melhor auscultado no ápice, irradiando para a axila.
- Desdobramento amplo de B2: Associado a IC.
- B3: Sugere sobrecarga volumétrica no VE.

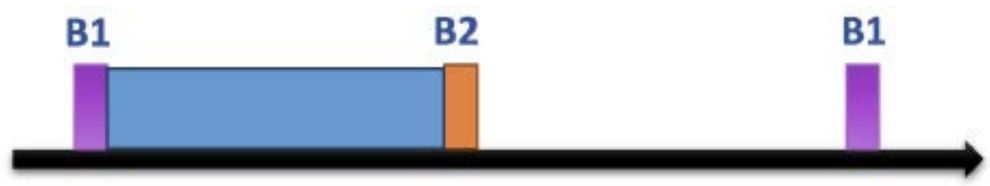


Figura 43. Representação gráfica da ausculta cardíaca evidenciando sopro holossistólico na regurgitação mitral.

Exames Complementares

ECG: sobrecarga de AE e, tardiamente, de VE.

Rx de Tórax: dilatação do AE e VE com a progressão da doença.

Ecocardiograma: avaliação essencial da morfologia valvar, diâmetro do anel, função do VE (FE) e pressão pulmonar.

- Doença grave se fração regurgitante ≥ 50% (ou seja, 50% do sangue que deveria ir para a Aorta, vai para o AE), vena contracta ≥ 0,7 cm ou 7 mm, volume regurgitante ≥ 60 ml/batimento ou área do orifício regurgitante efetivo ≥ 0,4 cm^2.

Tratamento

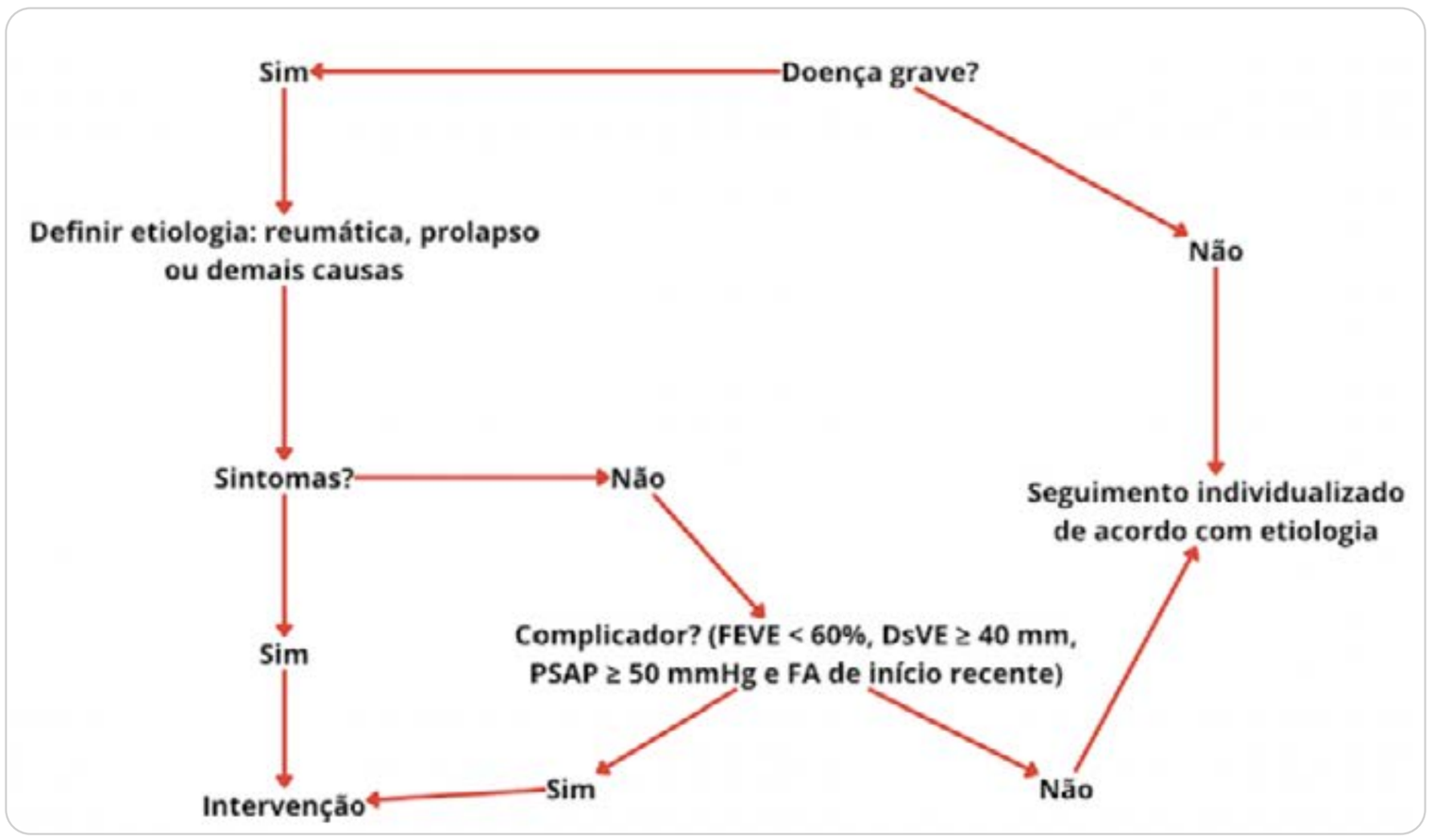


Figura 44. Fluxograma do tratamento de pacientes com insuficiência mitral. Fonte: acervo pessoal.

Observação

DsVE = Diâmetro sistólico do VE.

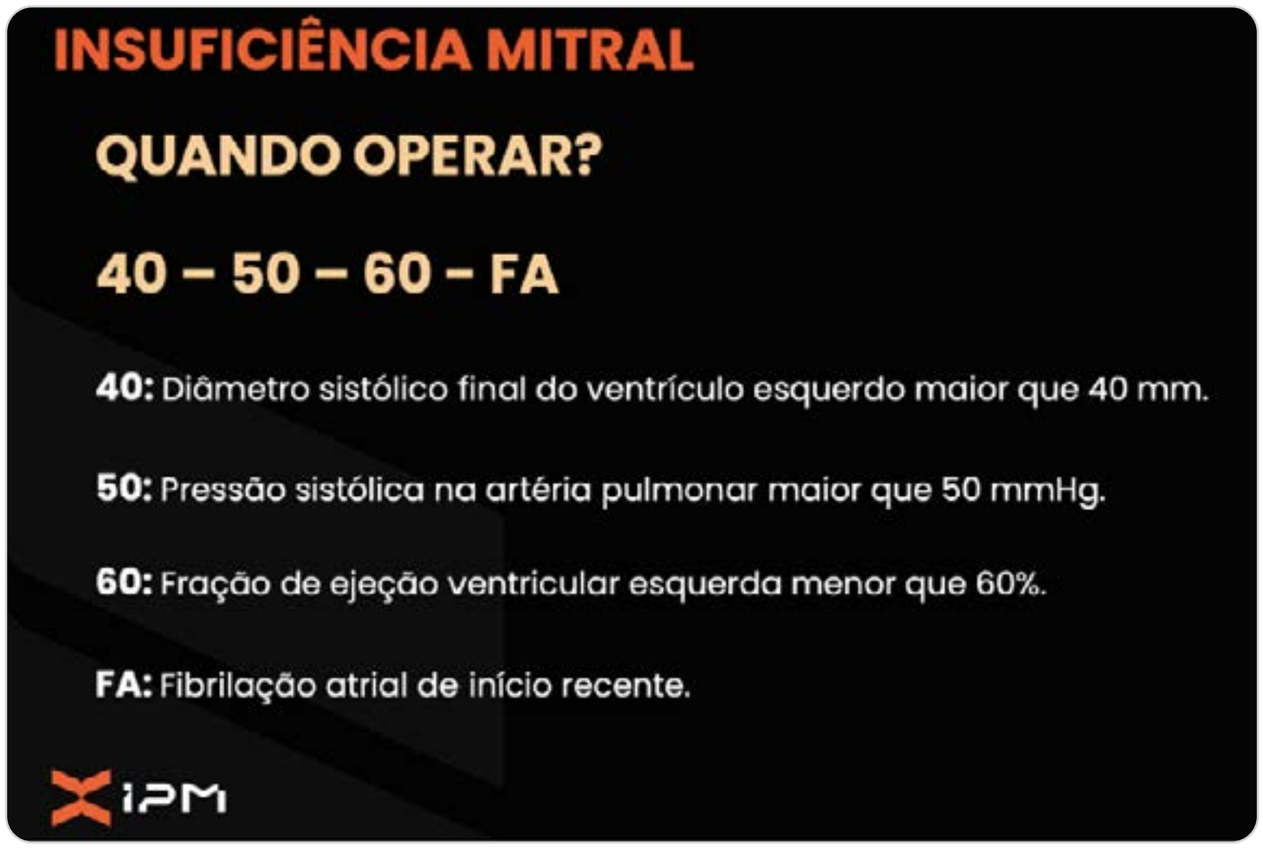


Figura 45. Insuficiência Mitral - Quando operar?. Fonte: acervo pessoal.

Insuficiência Mitral Aguda:

- Cirurgia de urgência (reparo ou troca valvar)

Insuficiência Mitral Crônica:

- Reparo valvar: Preferido em relação à troca valvar.
- Troca valvar mitral (mecânica ou biológica): Indicada se o reparo não for viável.

As intervenções possíveis são:

1. IM primária com anatomia favorável → plastia mitral.
2. IM primária com anatomia desfavorável → troca valvar mitral.
3. IM primária com alto risco cirúrgico contraindicação → considerar Mitraclip.
4. IM secundária → manejo clínico (baseado no tratamento de ICFER ou ICFEp, conforme as diretrizes) → em casos refratários → considerar Mitraclip.



INSUFICIÊNCIA MITRAL

- Etiologias: degeneração mixomatosa do prolapso; reumática; isquêmica (músculos papilares)
- Sopro holossistólico em regurgitação, melhor auscultado no ápice, irradiando para a axila.
- 40 – 50 – 60 – FA → intervenção se DSFVE > 40, PSAP >50, FE < 60, presença de FA.
- Reparo valvar é preferível à troca valvar.

Estenose Aórtica

É caracterizada por uma valva aórtica que não se abre normalmente e dificultando a passagem de sangue, sendo as principais etiologias:

- Degenerativa → secundária ao envelhecimento (paciente idoso).
- Valva Aórtica Bicúspide → má formação, mais comum em pacientes jovens.
- Reumática → mais rara, mais comum em pacientes jovens.

Figura 46.

Clínica

A história natural da doença é: dificuldade de passar o sangue pela valva → hipertrofia de VE → dilatação de VE com baixo débito cardíaco. O paciente segue uma ordem de sintomas que define gravidade e sobrevida:

Angina	Síncope	Dispneia (insuficiência cardíaca)

Alguns pacientes podem apresentar Síndrome de Heyde:

- Doença de Von Willebrand adquirida tipo 2A → propicia hemorragia digestiva.
- Aumento de vascularização intestinal → propicia hemorragia digestiva.
- Estenose Aórtica.

Exames Complementares

As principais alterações encontradas nos exames complementares são:
ECG: Sobrecarga de VE.

Radiografia de tórax: só mostra alterações em fases avançadas (dilatação de VE).

- Cardiomegalia.
- Deslocamento caudal da ponta → como se a ponta do coração "mergulhasse" atrás do diafragma.

Ecocardiograma: Doença grave se área valvar ≤ 1 cm2 ou gradiente médio VE/Ao ≥ 40 mmHg ou velocidade do jato ≥ 4 m/s.

O que é estenose aórtica de baixo gradiente?

No manejo desses pacientes, dúvidas podem surgir quando um paciente sintomático revela dados ecocardiográficos conflitantes como área valvar < 1 cm2, mas gradiente médio abaixo de 40 mmHg. Mesmo com gradiente médio baixo, esse paciente pode ser classificado como estenose aórtica grave?

Sim!

Esses casos são denominados de estenose aórtica de baixo gradiente. A principal causa para isso é a disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, que diminui o volume sistólico e não gera o gradiente esperado. O prognóstico é pior do que o de alto gradiente e compartilha sintomatologia muito parecida com pacientes com ICFEr.

Exame Físico

É caracterizada por:

1. Sopro de estenose aórtica (mesossistólico) → quanto mais tardio o pico do sopro, mais grave é a estenose.
2. Sopro reduz com manobra de handgrip e valsalva → dificultam o esvaziamento do VE.
3. Hipofonese de B2.

4. Desdobramento paradoxal de B2.
5. Presença de B4.
6. PA convergente.
7. Pulso parvus et tardus.
8. Ictus de caráter propulsivo.
9. Fenômeno de Gallavardin.

O sopro característico é mesossistólico (também chamado de piramidal ou em diamante), que acontece durante a sístole ventricular → como há um estreitamento da valva, durante a contração ventricular, o sangue passa turbilhonando, atingindo seu pico máximo no meio da sístole e reduzindo a intensidade após → quanto mais tardio o início do sopro, mais grave é a estenose. Além disso, devido à doença valvar, essa fica mais pesada e difícil de fechar, ocasionando em uma hipofonese de B2:

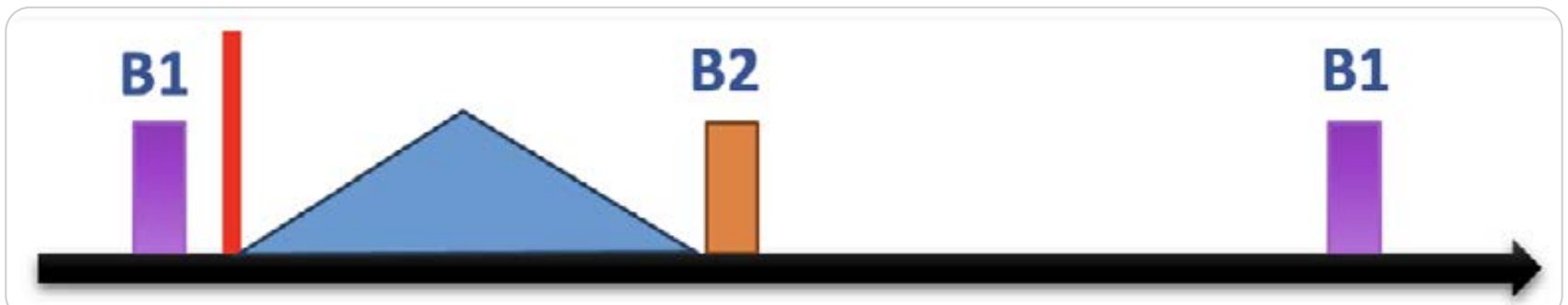


Figura 47. Representação gráfica da ausculta cardíaca evidenciando sopro mesossitólico durante a sístole ventricular associado a hipofonese se B2. Fonte: acervo pessoal.

Tratamento

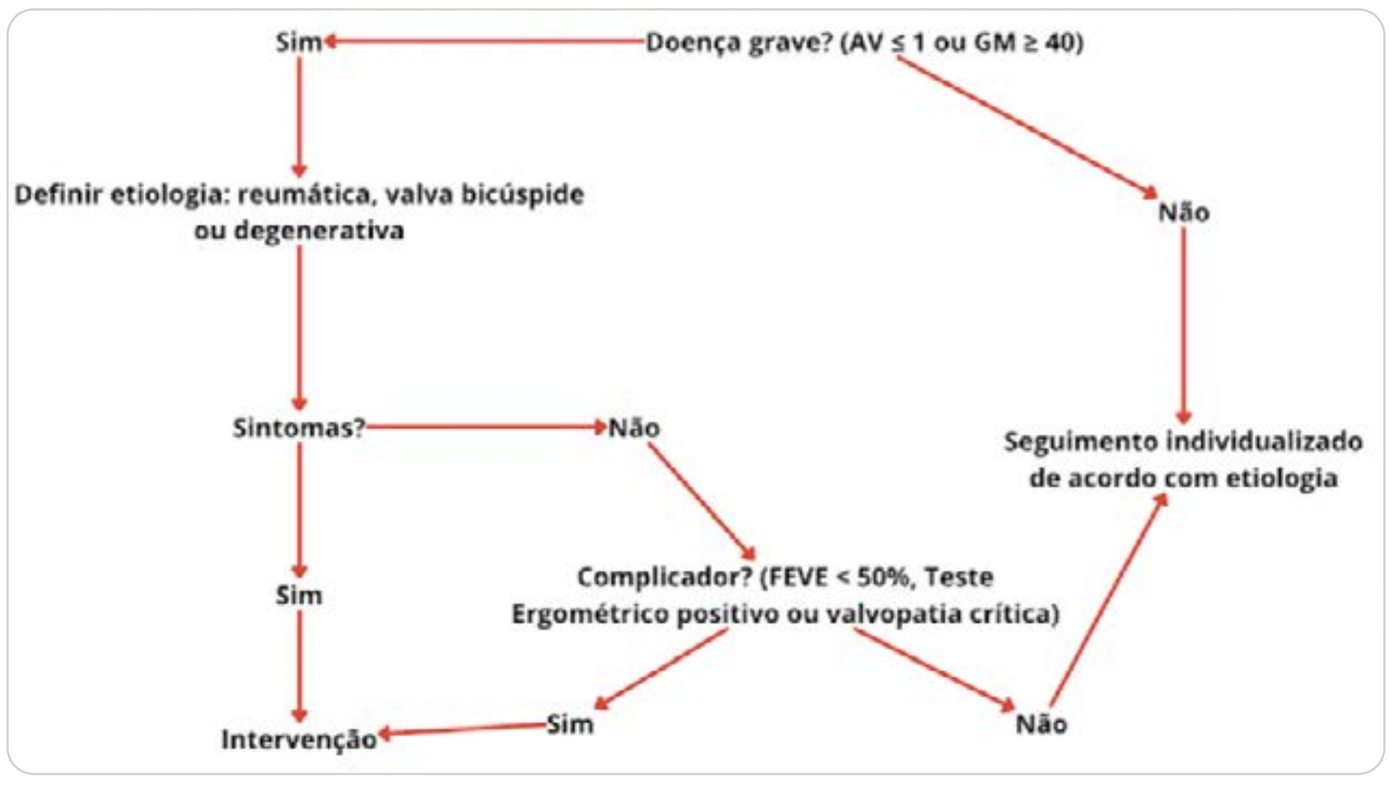


Figura 48. Fluxograma do tratamento de pacientes com estenose aórtica. Fonte: acervo pessoal.

As intervenções possíveis são:

1. TAVI → implante percutâneo de valva aórtica → feita para paciente com alto risco cirúrgico moderado a alto.

2 Troca valvar aberta → por prótese metálica ou biológica.



ESTENOSE AÓRTICA

- Etiologia + comum: calcificação degenerativa em idosos.
- Tríade: angina - síncope - dispneia.
- EA grave: Área valvar < 1 cm² e gradiente médio > 40 mmHg.
- Sopro sistólico ejetivo que irradia para pescoço.
- Pulso parvus et tardus: Sinal clínico clássico.
- Cirurgia convencional para pacientes baixo risco, TAVI para os demais.



(UFRJ 2023) Homem, 80 anos, apresenta ao exame físico sopro aórtico mesossistólico rude (4+/6+) e pulso carotídeo de amplitude reduzida. Pode-se afirmar que o sintoma mais associado a um prognóstico ruim é:

A Dispneia

C Angina

B Síncope

D Palpitação

Comentário

Primeiramente, pessoal, vamos definir qual a lesão valvar presente. Sopro mesossistólico + pulso parvus et tardus = Estenose Aórtica. Durante a vida de um indivíduo com essa doença, o primeiro sintoma a aparecer é a agina, com sobrevida média de 5 anos após seu início. O segundo sintoma a aparecer é a síncope, com sobrevida média de 3 anos após o seu início. Por fim, o último sintoma a aparecer é a dispneia, com sobrevida média de 2 anos após seu início. Por isso a melhor resposta encontra-se na letra A.

Resposta D

Insuficiência Aórtica

É caracterizada por uma valva aórtica que não se fecha completamente e tem como principais causas:

Insuficiência Aórtica Aguda:

- Endocardite infecciosa.
- Dissecção aguda da aorta.
- Trauma torácico.

Insuficiência Aórtica Crônica:

- Degenerativa (dilatação do anel, prolapso de cúspides).
- Febre reumática.
- Valva bicúspide.
- Doenças da aorta (Marfan, Aortite por sífilis, Takayasu).
- Doenças inflamatórias (Espondilite anquilosante, artrite reumatoide).

Clínica

A regurgitação, durante a diástole, aumenta muito o volume sistólico final e, com isso, há dilatação de VE com evolução para IC. Há, também, uma redução da pressão diastólica que diminui perfusão coronariana. Há algumas diferenças em relação à apresentação da doença:

- Insuficiência Aórtica Aguda: Dispneia súbita e intensa / edema agudo de pulmão. Pode se apresentar com choque cardiogênico.
- Insuficiência Aórtica Crônica: Inicialmente assintomática (adaptação ventricular). Com a progressão da doença, pode apresentar angina, dispneia de esforço, ortopneia e dispneia paroxística noturna (Sinais de IC).

Exame Físico

É caracterizada por:

- Sopro de insuficiência aórtica (protodiastólico decrescente aspirativo) → o sopro aumenta com handgrip.
- Hipofonese de B2 (se lesão da própria valva).
- Presença de B3.
- Sopro de Austin Flint (estenose mitral secundária a insuficiência aórtica).
- PA divergente (PAS > 60 mmHg da PAD).

Outros sinais improtantes incluem:

Pulso de Corrigan	Pulso em martelo d'água
Musset	Oscilações da cabeça para baixo e para frente
Quincke	Pulsação no leito ungueal
Minervini	Pulsação na base da língua
Duroziez	Duplo sopro à compressão da artéria femoral
Pistol shot	Sensação de choque à ausculta de certas artérias
Muller	Pulsação da úvula
Landolfi	Pulsação das pupilas
Hill	PA de membros inferiores com diferença > 20 mmHg em relação aos membros superiores

O sopro característico é protodiastólico (fica no início da diástole), decrescente e aspirativo → como a valva é insuficiente, o sangue volta para o ventrículo durante a diástole, como se fosse um "ralo" puxando a água. A B2 pode ser hipofonética se há lesão valvar direita, ou hiperfonética se há acometimento da raiz da aorta. Graficamente é representado como (considerando hiperfonese de B2):

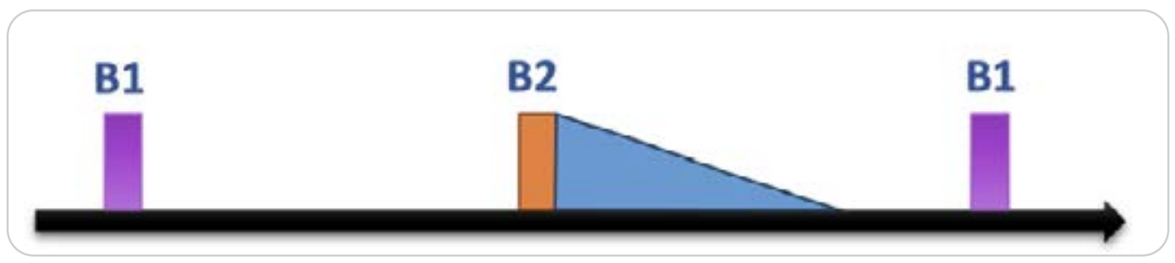


Figura 49. Representação gráfica da ausculta cardíaca evidenciando sopro protodiastólico durante a diástole ventricular associado a hiperfonese de B2. Fonte: acervo pessoal.

Exames Complementares

As principais alterações dos exames são:

- ECG: pode se manifestar com sobrecarga de câmaras esquerdas.
- Radiografia de tórax: cardiomegalia e congestão pulmonar em casos graves.
- Ecocardiograma: Pode caracterizar gravidade da insuficiência aórtica, importante para decisão sobre intervenção valvar:
  - Fração de regurgitação ≥ 50%.
  - Volume regurgitante ≥ 60 ml/batimento.
  - Área do jato ≥ 60%.
  - Vena contracta ≥ 6 mm.

Além dos exames complementares clássicos, outros podem ser realizados:

- CATE → avaliar coronariopatia associada, principalmente pré cirurgia.
- TC/RNM cardíaca → para avaliar doenças da aorta concomitantes.

Tratamento – fluxograma

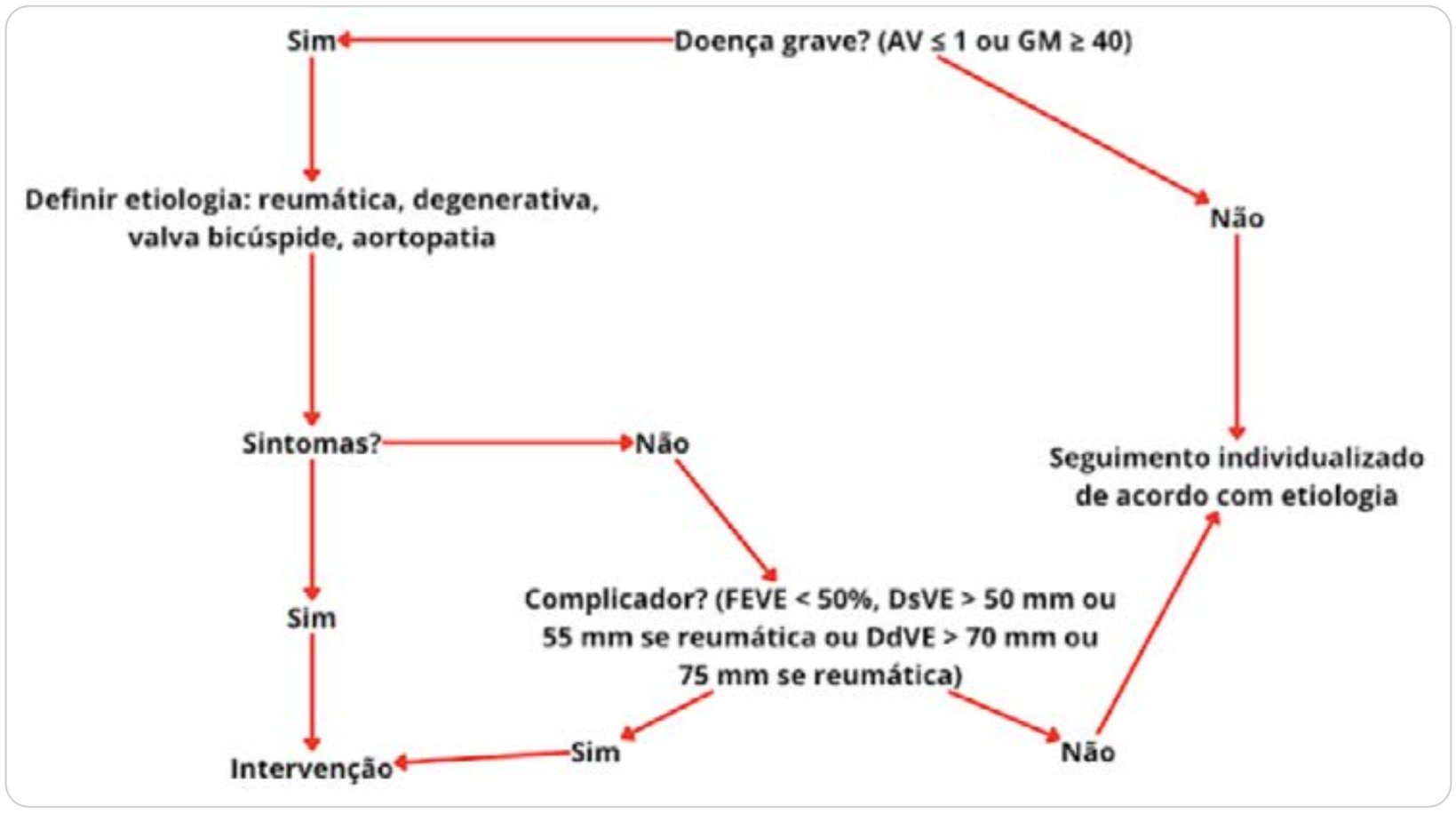


Figura 50. Fluxograma do tratamento de pacientes com insuficiência aórtica. Fonte: acervo pessoal.

Observação

DdVE = Diâmetro diastólico do VE.

A intervenção é com cirurgia (plastias não são resolutivas nessa enfermidade).



INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

- Assintomática por anos; sintomas (dispneia, fadiga) sinalizam disfunção do VE.
- Sopro diastólico foco aórtico acessório.
- “Tudo pulsa”.
- Pulso de Corrigan = pressão de pulso amplo e hiperdinâmico.
- PA divergente.
- Critério para cirurgia = IAo grave com sintomas e FEVE < 50%.



(UFRJ 2021) Homem, 48 anos, vem sendo acompanhado por estenose aórtica há 12 anos. No último ecocardiograma, recente, ficou evidenciada a piora da estenose. Na consulta com seu clínico, foi observado no exame físico um achado que permitiu classificar a estenose aórtica como grave. Neste exame físico observou-se:

A Sopro sistólico em foco aórtico acessório com pico precoce

B Presença de pulso arterial de baixa amplitude e ascensão lenta

C Desdobramento da segunda bulha cardíaca

D Presença de terceira bulha cardíaca

Comentário

A estenose aórtica, ao exame clínico, se caracteriza pela presença de sopro sistólico ejetivo mais audível em focos aórtico e aórtico acessório, com irradiação para carótidas (principalmente à esquerda), associado a fenômeno de Gallavardin (sopro piante em foco mitral), desdobramento paradoxal de B2 e presença de B4. Além disso, à palpação de pulso carotídeo, encontramos um pulso de baixa amplitude com ascensão lenta, chamado de parvus et tardus, presente na Estenose Aórtica grave (letra B correta).
O desdobramento de B2 pode estar presente na Estenose Aórtica não grave e em outras cardiopatias ou bloqueios de ramo (letra C incorreta). A presença de B3 ocorre por paredes ventriculares pouco
complacentes durante o início da diástole ventricular, refletindo em sobrecarga cardíaca e podendo estar presente em outras cardiopatias (letra D incorreta). Por fim, náo há pico precoce na ausculta, sendo o sopro caracteristicamente mesossistólico (letra A incorreta).

Resposta B



(UNICAMP 2022) Homem, 57a, é trazido ao serviço médico após episódio de desmaio ao realizar grande esforço no trabalho. Conta que subitamente perdeu a consciência, sem referir qualquer outro sintoma, e que ao acordar não apresentava déficits. Nas últimas semanas sentiu aperto no peito ao realizar esforços que desaparecia ao repouso. Exame físico: PA = 110x85 mmHg; FC = 92 bpm; FR = 16 irpm; Oximetria de pulso (ar ambiente) = 97%, corado, hidratado. Pulso carotídeo diminuído e tardio; Coração: ictus no 5º espaço intercostal esquerdo desviado 2 cm para a esquerda da linha hemiclavicular ipsilateral, bulhas rítmicas com sopro mesossistólico ejetivo, rude, audível em focos aórtico, aórtico acessório e mitral, irradiado para o pescoço com B4 presente; extremidades: pulsos de baixa amplitude. O diagnóstico é:

A Insuficiência aórtica

B Insuficiência mitral

C Estenose aórtica

D Estenose mitral

Comentário

Questão relativamente fácil, pois deu a descrição perfeita do sopro da Estenose Aórtica (mesossistólico), associado a um pulso parvus et tardus, indicando uma provável Eao grave (letra C correta). A angina e o quadro de síncope que o paciente está sentindo é oriunda do baixo débito cardíaco, tanto por disfunção de VE (evolução ao longo de anos, com hipertrofia secundária), quanto pela própria estenose grave que, em momentos de necessidade, não deixa passar sangue de forma adequada.
O sopro de insuficiência aórtica é protodiastólico, aspirativo, geralmente associado a um pulso magnus et célere (letra A incorreta). O sopro da insuficiência mitral é holossistólico, com apagamento de B1 (letra B incorreta). Por fim, o sopro da Estenose Mitral é em ruflar diastólico, com estalido de abertura mitral, associado a reforço telessistólico devido à contração atrial (letra D incorreta).

Resposta C

Doenças da Valva Tricúspide

Estenose Tricúspide (ET)

Definição: Obstrução ao fluxo sanguíneo do AD para o VD durante a diástole.

Febre reumática é a principal causa (frequentemente associada a valvopatia mitral). Outras causas incluem: endocardite infecciosa (vegetações grandes), tumores ou massas (ex.: mixoma atrial), doenças congênitas.

Clínica

Sinais de congestão venosa sistêmica:

- Hepatomegalia, ascite, edema de membros inferiores.
- Turgência jugular com onda "a" proeminente.

Sopro diastólico: Baixa frequência, auscultado no foco tricúspide (4º espaço intercostal esquerdo), intensificado pela inspiração (sinal de Rivero-Carvallo).

Diagnóstico

- Ecocardiograma: Método de escolha para medir gradiente transvalvar e área da válvula.
- Eletrocardiograma (ECG): Sobrecarga atrial direita.
- Radiografia de tórax: Aumento do AD.

Tratamento

- Medicamentos: Diuréticos para aliviar congestão sistêmica.
- Intervenção cirúrgica/percutânea: Valvoplastia ou troca valvar em casos graves.

Insuficiência Tricúspide (IT)

Definição: Refluxo de sangue do VD para o AD durante a sístole.

Etiologia:

- Funcional (mais comum):
- Dilatação do anel tricúspide devido à hipertensão pulmonar ou insuficiência do VD.
- Orgânica:
- Endocardite infecciosa (frequente em usuários de drogas intravenosas).
- Febre reumática.
- Trauma torácico.
- Doenças congênitas (ex.: anomalia de Ebstein).
- Síndrome carcinoide.

Fisiopatologia: Sobrecarga de volume no AD e VD → Dilatação das câmaras direitas → Congestão venosa sistêmica.

Clínica:
Sinais de congestão sistêmica:

- Edema periférico, hepatomegalia, ascite.
- Turgência jugular com onda "v" proeminente.

Sopro holossistólico: Baixa frequência, no foco tricúspide, intensificado pela inspiração (sinal de Rivero-Carvallo).

Exames complementares:
Ecocardiograma: Avalia o grau de regurgitação e a função do VD.
Eletrocardiograma: Sobrecarga atrial direita, fibrilação atrial.
Radiografia de tórax: Dilatação do AD e VD.

Tratamento:
Medicamentos:

- Diuréticos: Alívio de sintomas de congestão.
- Vasodilatadores: Em casos de hipertensão pulmonar associada.

Cirurgia:

- Reparação valvar (aneloplastia) é preferida à troca valvar.
- Indicado em casos de IT severa com sintomas refratários.

Doenças da Valva Pulmonar

Estenose Pulmonar (EP)

Definição: Obstrução ao fluxo sanguíneo do VD para a artéria pulmonar, geralmente devido a uma valva pulmonar espessada, fusionada ou displásica.

Etiologia:

- Congênita: Principal causa (frequentemente isolada ou associada a síndromes, como síndrome de Noonan).
- Adquirida (rara): Endocardite infecciosa, doenças reumáticas, ou compressão extrínseca (ex.: tumores).

Clínica:

- Aumento da pressão sistólica no VD → Hipertrofia ventricular direita → Sobrecarga de pressão.
- Casos leves podem ser assintomáticos.
- Em formas moderadas a graves:
  - Fadiga, dispneia de esforço, cianose (em casos graves).
  - Sopro sistólico em ejeção no foco pulmonar, com click de ejeção.

Exames complementares:

- Ecocardiograma com Doppler: Método de escolha, avalia gradiente de pressão (grave se > 60 mmHg).
- Cateterismo cardíaco: Em casos duvidosos ou antes de intervenção.

Tratamento:

- Valvoplastia com balão percutânea: Primeira linha para estenose grave.
- Cirurgia: Indicação em casos de anatomia desfavorável para valvoplastia.

Insuficiência Pulmonar (IP)

Definição:
- Refluxo de sangue da artéria pulmonar para o VD durante a diástole.

Etiologia:
- Primária: Dilatação do anel pulmonar, sequelas de cirurgia de EP, endocardite infecciosa.
- Secundária: Hipertensão pulmonar (causa mais comum de IP funcional).

Clínica:
- Geralmente assintomática em casos leves a moderados.
- Casos graves:
  - Sinais de insuficiência cardíaca direita (edema periférico, turgência jugular).
  - Sopro diastólico em decrescendo no foco pulmonar.

Exames Complementares:
- Ecocardiograma com Doppler: Avalia o grau de regurgitação.
- Ressonância Magnética Cardíaca: Gold standard para quantificar regurgitação e avaliar a função do VD.

Tratamento:
- Geralmente conservador em casos leves.
- Cirurgia ou intervenção percutânea: Indicada em casos de IP grave com disfunção do VD.



(UNICAMP 2021) Mulher, 36ª, queixa-se de dispneia em repouso, ortopneia e tosse seca. Exame físico: coração: sopro diastólico +++/6+ em segundo espaço intercostal esquerdo, aspecto aspirativo, sopro diastólico em ruflar +++/6+, hiperfonese de B1 e final de B2, extremidades: pulsos periféricos simétricos, amplitude normal. A hipótese diagnóstica é:

A Insuficiência pulmonar e estenose mitral

B Insuficiência aórtica e insuficiência mitral

C Estenose aórtica e insuficiência tricúspide

D Dupla lesão mitral e estenose aórtica

Comentário

Questão se semiologia pura. Um sopro diastólico aspirativo é encontrado na Insuficiência Aórtica e na Insuficiência Pulmonar. Mas veja que é audível em foco pulmonar (2º EIC esquerdo), por isso ficamos com a HD de Insuficiência Pulmonar.
O sopro em ruflar diastólico é encontrado na Estenose Mitral e na Estenose Tricúspide. Uma maneira de diferenciar os sopros é realizar a Manobra de Rivero Carvallo, em que o paciente respira profundamente e há intensificação de sopros de origem tricúspide, pois aumenta-se o retorno venoso e o flux de sangue no coração direito. Por isso, a melhor resposta encontra-se na letra A.
O sopro de insuficiência mitral é holossistólico associado a apagamento de B1 (letra B e D incorretas), assim como o sopro de insuficiência tricúspide (letra D incorreta). O sopro de Estenose Aórtica é mesossistólico (letra C incorreta).

Resposta A

Próteses Valvares

As próteses valvares são divididas em dois tipos principais: mecânicas e biológicas, cada uma com vantagens, desvantagens e indicações específicas. A escolha depende de fatores como idade, condições clínicas, risco de anticoagulação e expectativa de vida.

Prótese Mecânica

Características:

- Feitas de materiais duráveis (ex.: carbono pirolítico).
- Vida útil longa (geralmente > 20 anos).
- Exige anticoagulação contínua com varfarina devido ao alto risco de trombose.

Vantagens:

- Alta durabilidade, ideal para pacientes jovens.
- Menor risco de deterioração estrutural.

Desvantagens:

- Necessidade de anticoagulação vitalícia (risco de eventos hemorrágicos).
- Contraindicada em pacientes com dificuldade de controle do INR ou contraindicações ao uso de anticoagulantes.

Indicações:

- Pacientes jovens (< 50 anos): Maior expectativa de vida exige prótese durável.
- Pacientes já anticoagulados (ex.: fibrilação atrial).
- Válvulas em posições de maior fluxo (ex.: válvula mitral).

Prótese Biológica

Características:

- Feitas de tecido biológico (ex.: pericárdio bovino ou porco).
- Menor durabilidade que as próteses mecânicas (10-15 anos).
- Não requer anticoagulação contínua (exceto nas primeiras semanas após implante).

Vantagens:

- Menor necessidade de anticoagulação crônica.
- Ideal para pacientes com risco elevado de sangramento.

Desvantagens:

- Menor durabilidade (deterioração estrutural é comum após 10-15 anos).
- Maior risco de reintervenção, especialmente em pacientes jovens.

Indicações:

- Pacientes mais idosos (> 65-70 anos): Menor expectativa de vida reduz a preocupação com deterioração.
- Pacientes com contraindicação ao uso de anticoagulantes (ex.: história de sangramento intracraniano, coagulopatias).
- Desejo de evitar anticoagulação.
- Mulheres em idade fértil que planejam engravidar (anticoagulação com varfarina na gravidez aumenta o risco teratogênico).

Válvulas Transcateter (TAVI)

Indicação:

- Pacientes com estenose aórtica grave.
- Risco cirúrgico moderado a alto.
- Pode ser usada em idosos ou pacientes frágeis, mesmo com risco moderado.

Vantagens:

- Menos invasiva.
- Não exige anticoagulação contínua.

Desvantagens:

- Pode ser considerada um tipo de prótese biológica.
- Durabilidade menor que a cirurgia convencional.

Anticoagulação em Próteses Mecânicas

Fármaco: Varfarina SEMPRE

Meta de INR (baseado na localização da prótese):

- Mitral: INR alvo entre 2,5–3,5.
- Aórtica (sem fatores de risco): INR alvo entre 2,0–3,0.
- Aórtica (com fatores de risco, como FA ou tromboembolismo prévio): INR alvo entre 2,5–3,5.



E o que fazer em caso de acidente cumarínico?

INR >9-10 e/ou sangramento LEVE:
Suspender o medicamento + Vit. K VO.

Sangramento GRAVE:
Suspender o medicamento + Complexo protrombínico
OU plasma + Vit. K IV.

CAPÍTULO 6

Insuficiência Cardíaca

É uma síndrome clínica composta de sinais e sintomas de IC causada por uma anormalidade estrutural e/ou funcional do coração, acompanhada de 1 dos seguintes:

1. Níveis elevados de peptídeos natriuréticos
2. Evidência de edema pulmonar ou congestão sistêmica

Fisiopatologia

A fisiopatologia envolve uma interação complexa entre mecanismos compensatórios inicialmente benéficos, mas que, com o tempo, se tornam prejudiciais, agravando a disfunção cardíaca. Os principais mecanismos compensatórios são:

1. **Ativação do Sistema Nervoso Simpático (SNS):**
   - Com a redução do débito cardíaco, o SNS é ativado, liberando noradrenalina e adrenalina, que aumentam a frequência cardíaca, contratilidade e vasoconstrição periférica. Isso eleva a pós-carga e o trabalho cardíaco, promovendo a progressão da IC.

2. **Ativação do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA):**
   - A redução do fluxo renal ativa o SRAA, promovendo a liberação de angiotensina II e aldosterona, o que aumenta a retenção de sódio e água, a vasoconstrição e o remodelamento cardíaco (hipertrofia e fibrose).

3. **Sistema dos Peptídeos Natriuréticos:**
   - Esses peptídeos natriuréticos (PNs) promovem vasodilatação, redução da pressão arterial, natriurese/diurese, e inibição do SRAA e SNS. No entanto, na IC, esse sistema é insuficiente para neutralizar os efeitos deletérios dos outros sistemas ativados.

4. **Consequências do Remodelamento Cardíaco:**
   - A ativação crônica dos sistemas de compensação leva ao remodelamento ventricular, que inclui hipertrofia, fibrose e dilatação do ventrículo. Esses processos agravam a disfunção ventricular e perpetuam a progressão da IC.

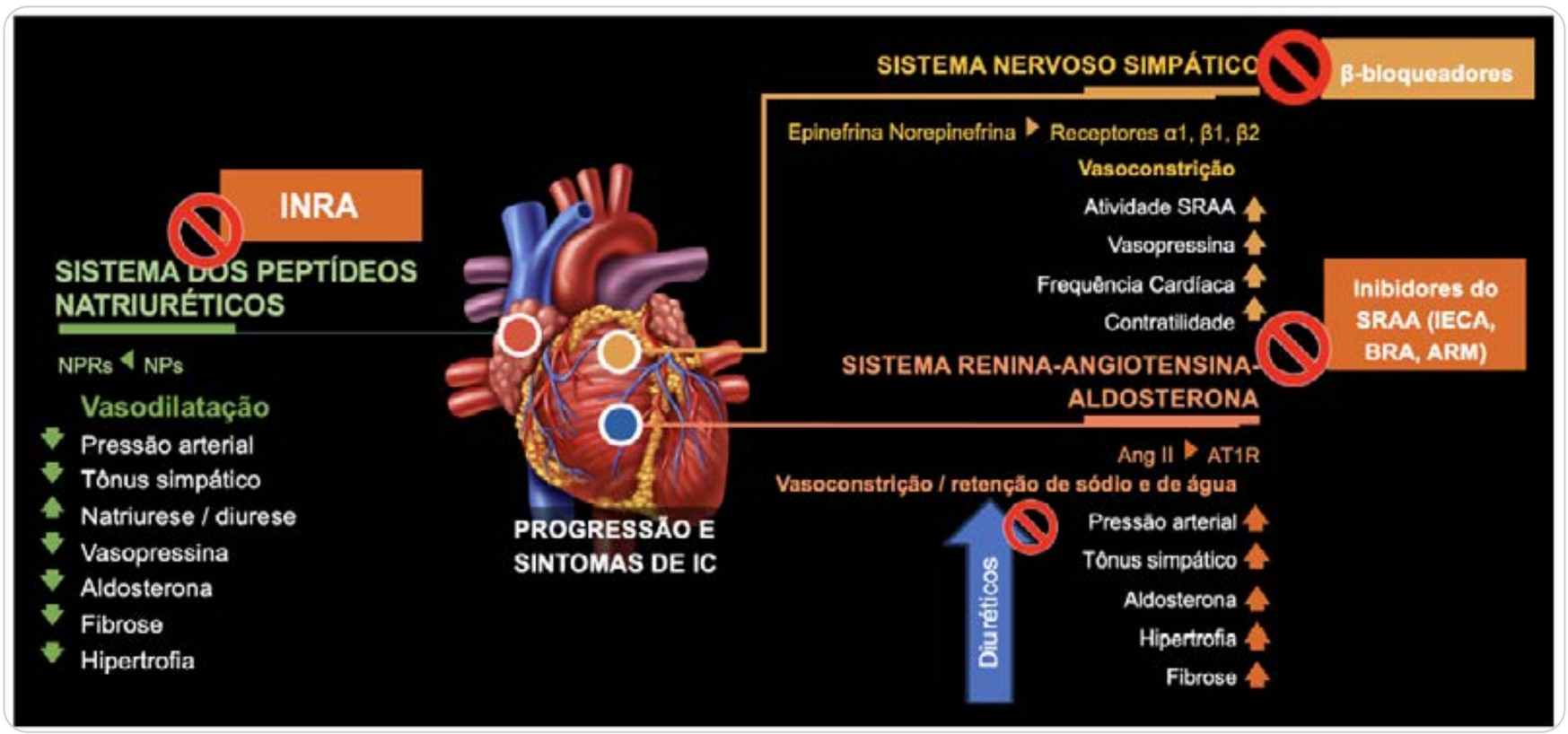


Figura 51. Fisiopatologia da Insuficiência Cardíaca com fração de ejeção reduzida e intervenções terapêuticas associadas. Representado em amarelo, o sistema nervoso simpático (SNS) aumenta a vasoconstrição, atividade do SRAA, frequência cardíaca e contratilidade. Esse mecanismo agrava o remodelamento ventricular e os sintomas de IC. Em laranja, destaca-se a ativação do SRAA, que promove vasoconstrição e retenção de sódio e água, aumentando a pressão arterial, a pré-carga e a pós-carga. Estimula a hipertrofia e fibrose, piorando o remodelamento cardíaco. Representado em verde, os sistema de peptídeos natriuréticos possuem efeitos benéficos na IC: vasodilatação e redução da pressão arterial. Reduzem o tônus simpático, vasopressina, aldosterona, e limitam o remodelamento cardíaco (fibrose e hipertrofia). Também estão destacados com os pontos de intervenção terapêutica em cada via: betabloqueadores, inibidores do SRAA (IECA, BRA, ARM), inibidores da neprilisina (INRA), e diuréticos.

Qual a diferença entre ICFEr e ICFEp?

	ICFEr	ICFEp
Disfunção Ventricular	Disfunção sistólica por redução da contratilidade miocárdica (fração de ejeção < 40%)	Disfunção diastólica com relaxamento ventricular prejudicado e aumento das pressões de enchimento (fração de ejeção ≥ 50%)
Fisiopatologia Predominante	O principal mecanismo é a perda de cardiomiócitos e/ou disfunção severa devido a infarto do miocárdio, miocardite ou outras condições que levam à redução da contratilidade	É mais associada a hipertrofia miocárdica, fibrose intersticial, inflamação crônica, disfunção endotelial e aumento da rigidez do ventrículo esquerdo
Papel das Comorbidades	Mais frequentemente relacionada a doença arterial coronariana, infarto prévio e cardiomiopatias dilatadas	Frequentemente associada a doenças sistêmicas como hipertensão arterial crônica, obesidade, diabetes mellitus, síndrome metabólica e fibrilação atrial
Efeito no Sistema Vascular	O remodelamento cardíaco e a dilatação ventricular levam à redução do débito	Na ICFEp, a rigidez arterial e a disfunção endotelial desempenham papel mais significativo no aumento da pós-carga
Resposta ao Tratamento	As medicações que bloqueiam o SNS (β-bloqueadores), o SRAA (IECA, BRA, ARM), e os inibidores da SGLT2 (iSGLT2) são comprovadamente eficazes na ICFEr	Na ICFEp, seus efeitos são mais modestos, com melhora do prognóstico apenas com iSGLT2

Etiologias

As principais etiologias da IC são:

1. Cardiopatia isquêmica
2. HAS
3. Valvopatias
4. Cardiotoxicidade (ex.: QT)
5. Doença de Chagas
6. Cardiopatia congênita
7. Miocardite
8. Miocardiopatia Dilatada Idiopática
9. Doenças de depósito (ex.: Amiloidose e Sarcoidose)
10. Alterações congênitas
11. Doenças pulmonares que cursam com HAP (Hipertensão de Artéria Pulmonar)
12. Taquicardiomiopatias
13. Infecções virais agudas e/ou pregressas

Estágios e Classificação

Os estágios da IC enfatizam-na como uma síndrome clínica de carácter progressivo:

- Estágio A → Pacientes com fatores de risco para desenvolverem IC
- Estágio B → Pré-Insuficiência Cardíaca
- Estágio C → IC sintomática
- Estágio D → IC avançada

Como uma síndrome, seu diagnóstico é estabelecido pelo conjunto de sinais e sintomas que a definem. Por isso, ao passo em frequentemente os pacientes recebem o diagnóstico quando sintomáticos (já em Estágio C), por outro lado, o médico deve também saber identificar pacientes com fatores de risco para doenças cardiovasculares que podem vir a desenvolver IC. Muitos pacientes em Estágio A ou B podem ser adequadamente tratados para melhor do controle dos fatores de risco ou tratamento da doença de base.

E onde entra a fração de ejeção?

Uma classificação revisada da IC pela fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) também foi proposta e é a seguinte:

- IC com fração de ejeção reduzida (ICFEr) – IC sintomática com FEVE ≤40%
- IC com fração de ejeção levemente reduzida (ICFElr) – IC sintomática com FEVE 41-49% (anteriormente rotulada como IC com fração de ejeção intermediária)
- IC com fração de ejeção preservada (ICFEp) – IC sintomática com FEVE ≥50%
- IC com fração de ejeção melhorada (ICFEm) – esta é uma nova classificação, que leva em conta o paciente com IC sintomática e FEVE basal ≤40%, mas que apresenta no curso da doença um aumento ≥10% na FEVE basal ou uma segunda medida de FEVE >40%.

Vale à pena apontar as limitações de se classificar os pacientes com IC com base apenas na FEVE, pois esta é apenas uma caracterização e, por si só, não representa a fisiopatologia subjacente de um processo específico da doença.





Figura 52. Definição Universal da Insuficiência Cardíaca e Classificação por fração de ejeção do ventrículo esquerdo.



(ENARE 2023) Em relação à classificação da insuficiência cardíaca, segundo a American Heart Association (AHA), é correto afirmar que

A Um homem de 56 anos, com fração de ejeção (FE) de 36% no ecocardiograma, é considerado classe A

B Uma mulher caucasiana de 61 anos, com hipertensão arterial e sem alterações no ECG e/ou no ecocardiograma, é considerada classe C

C Uma mulher de 42 anos, portadora de miocardiopatia puerperal, com FE de 18% e quadro clínico refratário ao tratamento clínico otimizado, é considerada classe D

D A presença de alterações cardíacas estruturais, sem sintomas de insuficiência cardíaca, é considerada classe C

E A presença de dispneia aos pequenos esforços é considerada classe III

Comentário

Questão sobre a classificação da AHA. Vamos relembrá-la:
- Estágio A → alta probabilidade de desenvolver IC, porém sem doença estrutural (HAS, DM, doença coronariana, obesidade, síndrome metabólica, drogas cardiotóxicas)
- Estágio B → doença cardíaca estrutural (FE reduzida), porém assintomático
- Estágio C → cardiopatia estrutural com sintomas
- Estágio D → refratário aos tratamentos e candidato ao transplante

Então veja que a alternativa que se encaixa nessa classificação encontra-se na letra C. A letra A está incorreta, pois pacientes com cardiopatia estrutural já se enquadram em classe B. A letra B está incorreta, pois paciente com fator de risco sem cardiopatia estrutural se enquadra em classe A. A letra D está incorreta, pois é a definição de classe B. Por fim, a letra E está correta, pois de acordo pacientes com dispneia aos pequenos esforços são classe III, mas a banca considerou apenas a alternativa C como correta.

Resposta C

Manifestações Clínicas

As manifestações da IC são muito clássicas, e, ao mesmo tempo, variável conforme a disfunção do ventrículo apresentada (Figura 53)

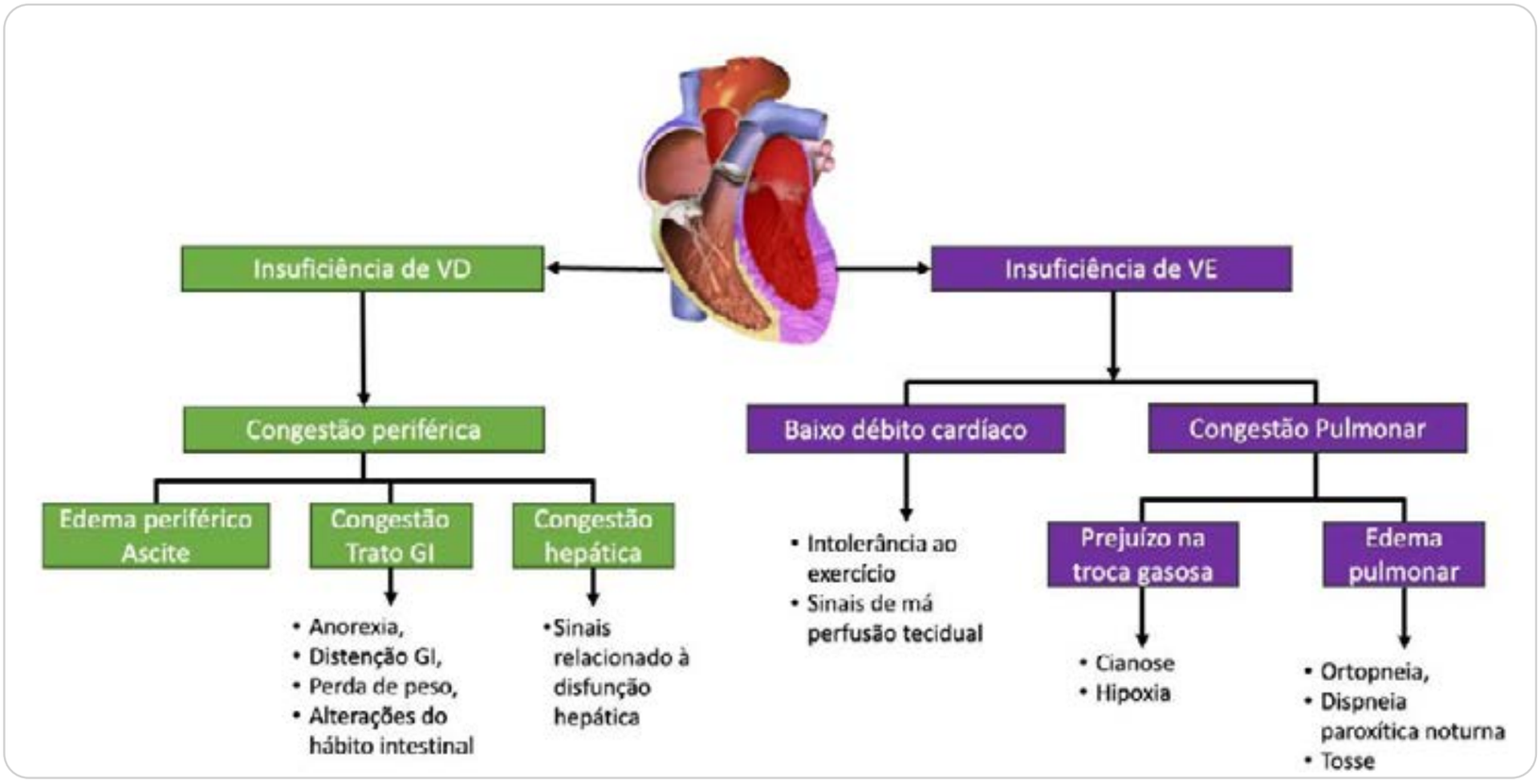


Figura 53. Definição Universal da Insuficiência Cardíaca e Classificação por fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

IC esquerda (Insuficiência de VE):

- Dispneia (evolui de grandes esforços → médios esforços → pequenos esforços → ortopneia → dispneia paroxística noturna).
- Tosse.
- Estertoração pulmonar.
- B3.

IC direita (Insuficiência de VD):

- Edema de membros inferiores.
- Ascite.
- Hepatomegalia.
- Estase jugular.
- Refluxo hepatojugular.
- Derrame pleural.
- Sinal de Kussmaul → aumento da jugular durante a inspiração.



Insuficiência Cardíaca Congestiva

É o acúmulo anormal de líquido em órgãos ou tecidos, e uma característica marcante da insuficiência cardíaca. Pode ser:

- Congestão pulmonar – representado por edema no insterstício e alvéolos pulmonares, ou mesmo derrame pleural. Ocorre na IC por disfunção do ventrículo esquerdo.
- Congestão sistêmica – representado pelo acúmulo de líquidos na circulação venosa e outros órgãos extratorácicos. Observada na IC direita.

O paciente pode ter congestão pulmonar associada a congestão sistêmica. Por outro lado, é possível ter congestão sistêmica sem ter congestão pulmonar, e vice versa.

Os sinais típicos de congestão pulmonar são os estertores pulmonares. Macicez pode ser observada quando há derrame pleural.

Edema de membros, hepatomegalia, ascite, turgência jugular e refluxo hepatojugular são observados na congestão sistêmica.

Com relação ao débito cardíaco, pode se manifestar como

Síndrome de Baixo Débito

Ocorre quando o débito cardíaco cai a ponto de não suprir as necessidades metabólicas do organismo.

Clinicamente:

- Fadiga, sonolência ou alterações de consciência por má perfusão cerebral.
- Extremidades frias, hipotensão, taquicardia, pulso alternante ou fraco.

Esses achados conferem mau prognóstico.

IC de Alto Débito

Nestes casos, o coração consegue aumentar o trabalho, mas não consegue suprir a demanda, ou seja, o problema está fora do coração, ocorrendo nas seguintes ocasiões (principais):

- Anemia.
- Tireotoxicose.
- Sepse.
- Beribéri (deficiência de vitamina B1/Tiamina).
- Fístula arteriovenosa sistêmica.
- Obesidade.

Diagnóstico

O diagnóstico clínico é feito através dos Critérios de Framingham:

Critérios de Framinghan para IC	
Maiores	Menores
Dispnéia paroxística noturna	Edema de membros bilateral
Distensão das veias do pescoço	Tosse noturna
Estertores	Dispnéia de esforço
Cardiomegalia	Hepatomegalia
Edema Pulmonar Agudo	Derrame Pleural
Galope B3	Capacidade vital reduzida a 1/3 do normal
Pressão venosa aumentada (>16 cm H2O)	Taquicardia (>120 bpm)
Refluxo hepatojugular positivo	

O diagnóstico é feito com 2 critérios maiores (estase jugular vale por 2) ou 1 maior + 2 menores.



(SUS-SP 2022) A insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica decorrente da incapacidade do coração de bombear o sangue adequadamente, secundária, em boa parte dos casos, a um controle pressórico inadequado, por longos períodos de tempo. Para seu diagnóstico, além do amparo de exames complementares, é necessário se basear nos sinais e nos sintomas clínicos, boa parte englobados nos chamados critérios de Framingham para o diagnóstico da insuficiência cardíaca. Entre os critérios maiores, encontra-se o(a)

A Dispneia aos esforços ordinários

B Diminuição da capacidade funcional em um terço da máxima registrada previamente

C Refluxo hepatojugular

D Hepatomegalia

E Derrame pleural

Comentário

Quer uma dica? Sem decorar os critérios? Pense quais os sinais e sintomas que o paciente pode ter que falam MUITO a favor de uma Insuficiência Cardíaca. Convenhamos que dispneia, diminuição de capacidade funcional, hepatomegalia e derrame pleural são alterações características da IC, mas que podem estar presentes em uma infinidade de outras doenças, mas o refluxo hepatojugular (RHJ) é característico da IC, pois indica elevação de pressão venosa central.

Resposta C

Avaliação Laboratorial

A avaliação laboratorial ajuda a identificar a etiologia, comorbidades, além de monitorar e corrigir anormalidades que podem surgir ao longo do tratamento ou decorrentes desta.

A função renal (creatinina, ureia) frequentemente está comprometida em estágios mais avançados, conferindo o que se chama de síndrome cardiorrenal. Alterações nos eletrólitos como sódio e potássio podem ser agravados pelo uso de diuréticos. Outros achados incluem anemia (hemograma) e alterações na função hepática.

Peptídeo Natriurético tipo B (BNP)

O coração produz o ANP (produzido quando o átrio é distendido) e o BNP (produzido quando o ventrículo é distendido). O BNP serve para:

Diagnóstico diferencial de dispneia na sala de emergência: alto valor preditivo negativo para descartar causas cardíacas desses sintomas.

Prognóstico: quanto mais elevado, pior o prognóstico.

Também pode estar elevado no TEP, DRC, SCA e estados hiperdinâmicos como Sepse, Cirrose, Hipertireoidismo e anemia.

Por outro lado, podem estar falsamente reduzidos em obesos, e falsamente elevados na doença renal crônica ou injúria renal aguda, SCA, e estados hiperdinâmicos como Sepse, Cirrose, hipertireoidismo e anemia. Além disso, os valores normais de BNP aumentam com a idade.

BNP versus NT-proBNP

Ambos derivam do mesmo precursor: o pró-BNP.
O coração em sobrecarga secreta pró-BNP, que é então dividido em duas partes: o BNP, que é a forma hormonal ativa, e o NT-proBNP, que é um fragmento inativo.

- BNP tem uma meia-vida mais curta (aproximadamente 20 minutos);
- NT-proBNP tem uma meia-vida mais longa (aproximadamente 1 a 2 horas). Isso faz com que ele seja mais estável e um indicador mais duradouro da IC.



(SUS-SP 2020) A elevação plasmática de BNP e NT-proBNP pode ser desencadeada por várias afecções clínicas, no entanto, não se espera que ocorra em decorrência de

A Sepse

B Disfunção de ventrículo esquerdo, assintomática

C Agudização de DPOC

D Hipertensão pulmonar

E Diarreia e hipovolemia

Comentário

Questão bem direta, característica do SUS-SP. O BNP e NT-proBNP são exames que podem se elevar durante de quadros de lesão ou distensão miocárdica de qualquer origem, mas também em pacientes com IC assintomáticos (letra B incorreta) e pacientes com DRC. Durante quadros de sepse, temos a presença da cardiomiopatia da sepse, que eleva o BNP (letra A incorreta). Na agudização do DPOC, a elevação da pressão arterial pulmonar causa uma distensão das paredes do ventrículo direto, elevando os níveis do neurohormônio. Por fim, pacientes com hipertensão pulmonar, também por elevação de pressão pulmonar com consequente distensão de VD, pode elevar os níveis séricos de BNP. Mas hipovolemia e diarreia não cursam com lesão miocárdica ou distensão cardíaca, não interferindo nos níveis de BNP sanguíneo.

Resposta E

Exames Complementares

Eletrocardiograma (ECG)

Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE), evidenciada por critérios específicos;

Bloqueios de Ramo, principalmente de ramo esquerdo, que confere pior prognóstico e está associado a pior função de VE. A largura do complexo QRS não só está relacionada a pior prognóstico, como pode indicar aqueles que respondem melhor à terapia de ressincronização cardíaca.

Arritmias, como fibrilação atrial ou taquicardia ventricular;

Alterações de ST e T, bem como ondas Q patológicas, características das miocardiopatias isquêmicas;

Desvios do Eixo Elétrico, tanto para esquerda ou direita, dependendo do ventrículo ou câmaras mais sobrecarregadas.

Radiografia de Tórax

Os principais achados radiográficos são:

- Cardiomegalia, caracterizada pelo aumento da silhueta cardíaca em mais de 50% da largura do tórax.
- Cefalização da trama vascular, caracterizada pela redistribuição do fluxo e maior proeminência dos vasos pulmonares superiores;
- Congestão pulmonar, permitindo o aparecimento de linhas B de Kerley (linhas horizontais finas na periferia dos campos pulmonares inferiores).
- Edema alveolar, com opacificação difusa dos pulmões e infiltrados do tipo algodonosos;
- Derrame pleural, mais pronunciado à direita.

Esses achados podem variar dependendo da gravidade da doença, e se a doença é aguda ou descompensada.

Ecocardiograma

Exame chave na avaliação do paciente com insuficiência cardíaca. Ele permite avaliar:

- Função sistólica do ventrículo esquerdo = FEVE
- Volumes Ventriculares. A dilatação é comum na ICFEr, e reflete o remodelamento ventricular e a sobrecarga de volume. O VD pode dilatar em casos de hipertensão pulmonar secundária ou doença cardíaca direita primária. O átrio esquerdo aumentado na ICFEp reflete o aumento das pressões crônicas de enchimento do ventrículo esquerdo.
- Função Diastólica, que inclui tempos de relaxamento prolongados, velocidades reduzidas de enchimento diastólico e aumento da pressão de enchimento ventricular (característico da ICFEp).
- Hipertrofia Ventricular.

- Disfunções valvares, que podem ser tanto causas (estenoses ou regurgitação) ou consequências (insuficiência mitral e tricúspide secundárias) da insuficiência cardíaca.
- Hipertensão Pulmonar, medido pelo fluxo de regurgitação tricúspide.
- Derrame Pericárdico, como reflexo da sobrecarga dos ventrículos e congestão sistêmica.

Outros exames complementares

A Ressonância Magnética do Coração permite avaliação complementar da anatomia cardíaca, função biventricular, contratilidade segmentar, espessura miocárdica, dissincronia, cavidads e pericárdio. Pode ser utilizada para pesquisa de viabilidade e isquemia. A angiotomografia de coronárias pode ser útil na avaliação de suspeita de miocardiopatia isquêmica. Já o teste ergomespirométrico permite avaliar a capacidade funcional, auxiliando na seleção de candidatos ao transplante cardíaco.

O diagnóstico da ICFEp é diferente?

Sim!

No caso da IC com FE reduzida ou levemente reduzida, o conjunto de sinais/sintomas + FE < 50% não deixa dúvidas para o diagnóstico. Mas e quando a FE é preservada? Será mesmo IC?

Para isso, foi proposto um escore diagnóstico de ICFEp que agrega critérios clínicos e ecocardiográficos:

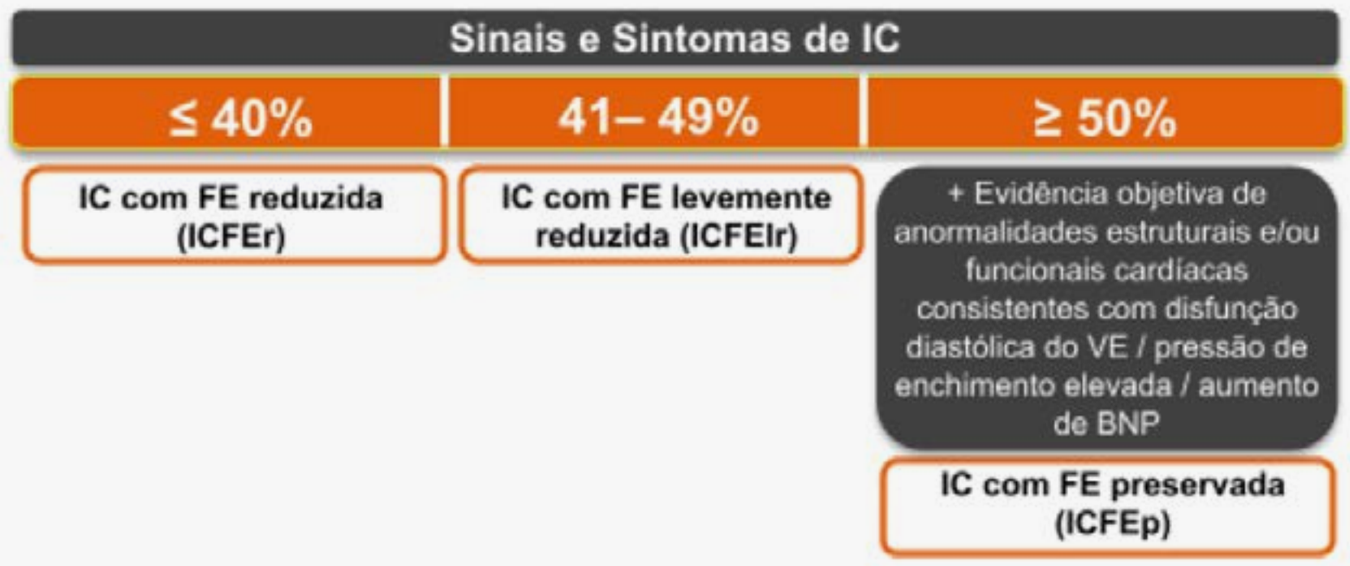
	Variável clínica	Valores	Pontos
H2	Obesidade (Heavy)	IMC > 30	2
	Hipertensão	≥ 2 anti-hipertensivos	1
F	Fibrilação Atrial	Paroxística ou persistente	3
P	Hipertensão Pulmonar	PSAP > 35 mmHg (ecocardio)	1
E	Idoso (Elderly)	Idade > 60 anos	1
F	Pressão de enchimento (Filling pressure) aumentada	E/e' > 9 (ecocardio)	1

O diagnóstico se dá, então, da seguinte maneira:

- Sinais de IC + H2FPEF > 5 → ICFEp confirmada
- Sinais de IC + H2FPEF entre 2 e 5 → probabilidade intermediária = solicitar ECOTT com estresse diastólico ou teste hemodinâmico invasivo para confirmar
- Sinais de IC + H2FPEF 0 o 1 → ICFEp improvável



Diagnósticos de Insuficiência Cardíaca



Classificação funcional – NYHA

Classe I: doença não oferece limitações às atividades habituais. Atividade física usual não causa fadiga, dispneia, palpitação ou dor precordial. Ou seja, é um paciente assintomático para as atividades habituais ou só apresenta sintomas aos grandes esforços. Esses pacientes têm sobrevida em um ano em torno de 95%.

Classe II: paciente com discreta limitação à atividade física, confortável ao repouso, mas que em atividades habituais expressam dispneia, palpitações e sudorese. Portanto, é aquele paciente que tem sintomas aos médios esforços. Tem sobrevida em um ano de cerca de 80% a 90%.

Classe III: limitação significativa das atividades físicas, sendo a maioria confortável ao repouso. É o paciente com sintomatologia aos pequenos esforços. Sobrevida em um ano de 55% a 65%.

Classe IV: paciente tem sintomas em repouso. Sobrevida em um ano de apenas 5% a 15%.

Tratamento

Tratamento não farmacológico – ICFER ou IC com FE levemente reduzida

Medidas que visam reduzir fatores de risco associados, diminuir risco de congestão sistêmica, e melhorar qualidade de vida.

Reduzir peso	Restrição hídrica se hiponatremia
Interromper tabagismo	Vacinar contra influenza, COVID e pneumococo
Restringir (ou interromper) ingesta de álcool	Reabilitação cardiopulmonar
Restrição de sódio (< 7 g/dia)	

Tratamento Farmacológico – ICFEr ou IC com FE levemente reduzida

Quarteto Fantástico - Drogas que aumentam sobrevida / diminuem mortalidade

- IECA / BRA / INRA (Valsartana + Sacubitril).
- Betabloqueador.
- Antagonistas dos Receptores Mineralocorticoides.
- Inibidores de SGLT-2.



A combinação Hidralazina + Nitrato é indicada quando houver contraindicação a IECA/BRA ou afrodescendentes com ICFEr sintomática apesar de tratamento otimizado. Isso porque essa combinação aumentou a sobrevida em pacientes afrodescendentes em ensaios clínicos.
Os efeitos adversos incluem cefaleia, hipotensão e, com hidralazina, risco de lúpus-like syndrome em alguns casos.

IECA (Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina)

Bloqueiam o sistema renina angiotensina, reduz fibrose miocárdica e melhora remodelamento

Estão contraindicados quando:

- Creatinina > 2,5 – 3,0 (relativa).
- Potássio > 5,5.
- Estenose bilateral de artéria renal ou unilateral em rim único.
- Gestação.

BRA (Bloqueadores do Receptor de Angiotensina)

- Utilizado quando o paciente tem intolerância ao IECA (tosse ou angioedema).
- As contraindicações são as mesmas do IECA.

INRA (Inibidor do Receptor da Angiotensina e Neprilisina) – Entresto® (Valsartana + Sacubitril)

- De acordo com a Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca, o emprego do Entresto® está indicado no lugar de IECA/BRA para pacientes sintomáticos, mesmo com terapia otimizada.
- É importante lembrar que, se houver essa troca, o paciente deve permanecer sem IECA por 36 horas antes da primeira dose de Entresto® devido ao risco de angioedema.
- Esse medicamento também é um hipotensor potente → os pacientes podem ter hipotensão como principal efeito colateral.

Betabloqueadores

Nem todos são indicados neste contexto, mas sim:

- Succinato de Metoprolol (seletivo);
- Carvedilol (não seletivo);
- Bisoprolol (seletivo);

Não iniciar em um paciente descompensado/congesto, visto que o há piora clínica no início do uso da medicação.

Antagonista do Receptor Mineralocorticoide

- Representantes: espironolactona, eplerenona.
- Espironolactona pode causar ginecomastia, irregularidade menstrual, disfunção sexual como efeitos colaterais → trocar por Eplerenona.
- Ambos podem causar hipercalemia e são contraindicados se K > 5 mmol/L, ou se creatinina sérica > 2,5 mg/dL em homens ou > 2,0 mg/dL em mulheres.

Inibidor de SGLT-2

- Representantes: dapagliflozina, empagliflozina.
- Ambos demonstraram redução de hospitalizações e morte cardiovascular em pacientes com ICFEr, independentemente da presença de diabetes mellitus.
- Todos os pacientes com ICFEr (FE ≤ 40%) devem receber iSGLT2, a menos que haja contraindicações. → TFG < 20, piora rápida de função renal, risco de cetoacidose diabética, história de infecções graves do TGU.

Por que os iSGLT2 são tão eficazes na Insuficiência Cardíaca?

Apesar de não interferirem diretamente na fisiopatologia da IC acima descrita, estas medicações são eficientes em todos os espectros da IC (ICFEr, ICFElr, e ICFEp). Alguns dos efeitos pra isso são:

1. **Efeito diurético osmótico leve:**
   - Reduz a sobrecarga de volume sem ativar o sistema renina-angiotensina-aldosterona.
2. **Melhora da função cardíaca:**
   - Redução da rigidez ventricular e melhora da função diastólica.
3. **Proteção renal.**
4. **Redução do estado inflamatório:**
   - Efeito metabólico direto que reduz a inflamação sistêmica.

Ivabradina

- Adicionar em pacientes com frequência cardíaca ≥ 70 bpm em ritmo sinusal, apesar do uso máximo tolerado de β-bloqueadores.

Diurético de Alça

- Não reduz mortalidade, mas controla os sintomas.
- Furosemida: 20-40 mg/dia, ajustando conforme sintomas e peso.
- Indicado para alívio rápido de congestão pulmonar ou periférica.

Diurético Tiazídico

- Pode ser associada à Furosemida quando houver resistência / baixa resposta aos diuréticos.

Digitálicos

A Digoxina também diminui sintomas sem reduzir a mortalidade, visto que aumenta a força de contração cardíaca. Tem um Índice Terapêutico baixo e, por isso, deve ser usada com cautela. É indicada em pacientes refratários (estágio D). Está contraindicada se:

1. IC diastólica pura
2. Cardiomiopatia hipertrófica
3. Bloqueio sinusal
4. Bloqueio atrioventriculares
5. Injúria renal

Como iniciar o tratamento da ICFEr?

Confirmar o diagnóstico e avaliar gravidade (estágio e classe funcional);
Na prática, buscamos iniciar o tratamento com as quatro medicações que mudam prognóstico já no primeiro momento do diagnóstico:

- Iniciar Inibidor do sistema renina-angiotensina (IECA, BRA ou INRA).
- Betabloqueador (carvedilol, bisoprolol ou metoprolol) após estabilização clínica
- Antagonista do receptor mineralocorticoide (espironolactona ou eplerenona).
- Inibidor de SGLT2 (dapagliflozina ou empagliflozina).

+ controle da congestão com diuréticos
+ considerar terapias adicionais se persistirem sintomas após doses otimizadas

Tratamento – ICFEr sintomática (NYHA ≥ II) com terapia otimizada

Nesse contexto clínico, existem algumas medidas que podem ser feitas para pacientes com FE ≤ 35%, dependendo das comorbidades associadas:

- Cardiopatia isquêmica ou TV (Taquicardia Ventricular) ou MS (Morte Súbita) abortada → implantação de CDI (Cardiodesfibrilador Implantáveis).

- Ritmo sinusal + BRE com QRS ≥ 150 ms → TRC (Terapia de Ressincronização Cardíaca).

- Ferropenia (Ferritina < 100 com IST < 20% com Ferritina < 300) → reposição de Ferro EV.

- IM (Insuficiência Mitral) importante + FEVE ≥ 20% + DdVE (Diâmetro Diastólico final do VE) ≤ 70 mm → MitraClip.

- DAC (Doença Arterial Coronariana) triarterial → revascularização.

Indicações de CDI

O CDI (cardiodesfibrilador implantável) assemelha-se a um marcapasso, sendo capaz de detectar arritmias ventriculares malignas (fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sustentada), e revertê-la administrando um choque diretamente no miocárdio.

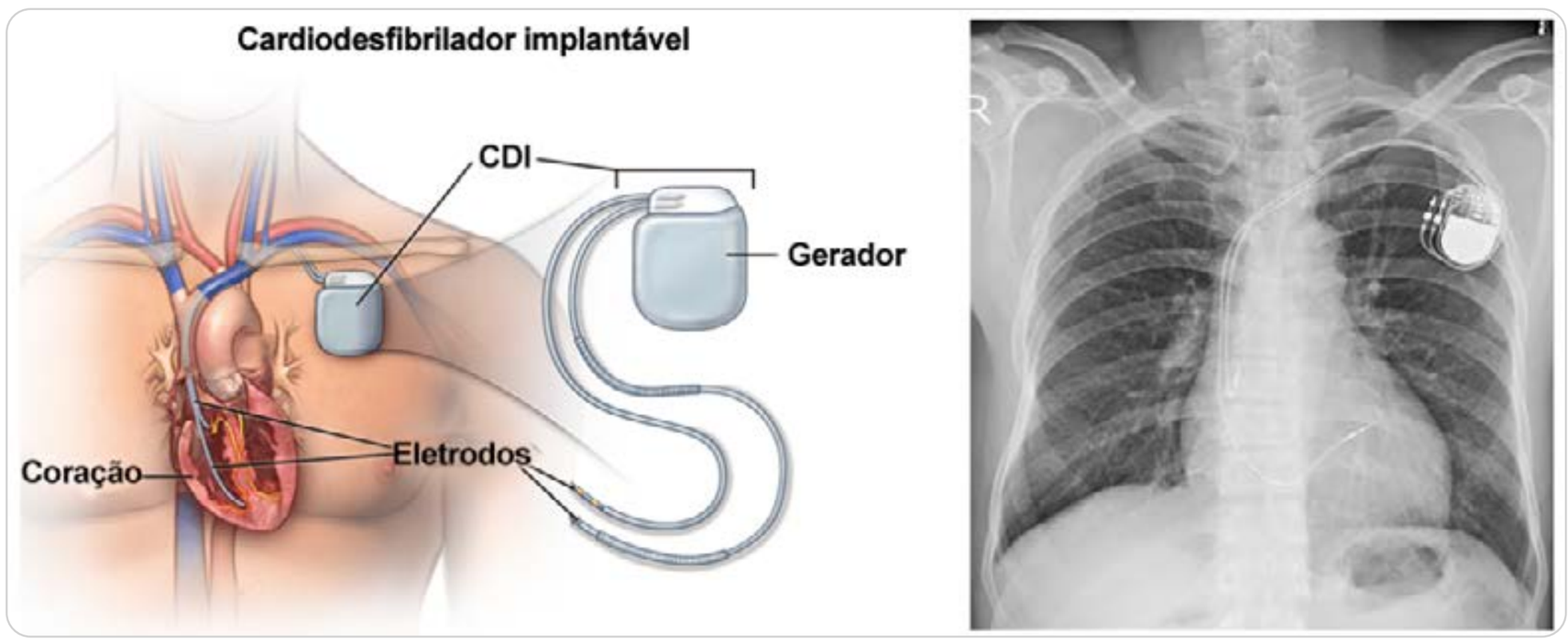


Figura 54. Cardiodesfibrilador implantável. Um gerador implantado no tecido subcutâneo monitora a atividade elétrica cardíaca por meio de dois eletrodos implantados no miocárdio (via veia subclávia esquerda). A presença de uma arritmia ventricular maligna faz com que o gerador atue como desfibrilador, entregando um choque diretamente no miocárdio.

O uso do CDI na insuficiência cardíaca (IC) é indicado para prevenção de morte súbita em pacientes com maior risco de arritmias ventriculares.

As principais indicações, com base nas diretrizes, incluem:

IC com Fração de Ejeção Reduzida (ICFEr):

- FE ≤ 35% e NHYA II ou III, apesar de tratamento clínico otimizado.

Prevenção Secundária:

- Pacientes com taquicardia ventricular sustentada (TVS) ou FV recuperada (morte súbita abortada)

IC com Arritmias Malignas:

- Arritmias ventriculares sintomáticas que causam síncope ou instabilidade hemodinâmica, com risco de morte súbita.

Transplante

O transplante cardíaco é o tratamento definitivo para pacientes com insuficiência cardíaca (IC) avançada refratária ao tratamento clínico e cirúrgico convencional. Consiste na substituição do coração doente por um órgão de um doador compatível, sendo um procedimento complexo que envolve rigorosos critérios de seleção, manejo pós-operatório intensivo e acompanhamento de longo prazo.

Indicações

- IC refratária ao tratamento clínico máximo.
- Doença cardíaca estrutural avançada.
- Arritmias ventriculares malignas refratárias.
- Assistência circulatória mecânica.

Contraindicações

- Malignidade ativa
- Infecção não-controlada
- Doença pulmonar grave irreversível
- Disfunção irreversível de outros órgãos alvo (fígado/rins)
- Distúrbios psiquiátricos que prejudiquem o cuidado pós transplante

Manejo pós-Transplante

Visa evitar rejeição do órgão transplantado por meio de imunossupressores de uso contínuo. Geralmente são utilizados:

- Ciclosporina ou tacrolimus.
- Micofenolato mofetil.
- Prednisona.

Principais complicações do Transplante

- Rejeição do Enxerto.
- Infecções oportunistas (imunossupressão).
- Doença Vascular do enxerto.
  - Aterosclerose difusa e progressiva das artérias coronárias do enxerto.

Tratamento – ICFEp

No tratamento da ICFEp, não existem intervenções que reduziram diretamente a mortalidade. Assim, o manejo da ICFEp baseia-se em:

- Prevenção de hospitalizações
- Alívio dos sintomas de congestão.
- Controle de comorbidades (como hipertensão, diabetes, obesidade e FA).

Neste sentido, os inibidores de SGLT2 (iSGLT2) são a única classe de medicamentos que demonstraram reduzir hospitalizações por insuficiência cardíaca em pacientes com ICFEp, com impacto na mortalidade cardiovascular mais modesto (não significativo).

O alívio da congestão pode ser feito com diuréticos de alça, ou tiazídicos em casos leves com hipertensão arterial associada.

Já o controle de comorbidades altamente prevalentes na ICFEp e que contribuem para a progressão da doença inclui:

- Hipertensão Arterial - Meta de PA < 130/80 mmHg (IECA/BRA/ARNI, diuréticos, espironolactona).

- Fibrilação Atrial – controle rigoroso da frequência cardíaca (betabloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio).

- Diabetes Mellitus – preferência por SGLT2i e agonistas de GLP-1 para controle glicêmico.

- Obesidade – agonistas de GLP-1 (semaglutida) com benefício comprovado em obesos com ICFEp.

- DPOC – Tratamento específico para evitar exacerbações.

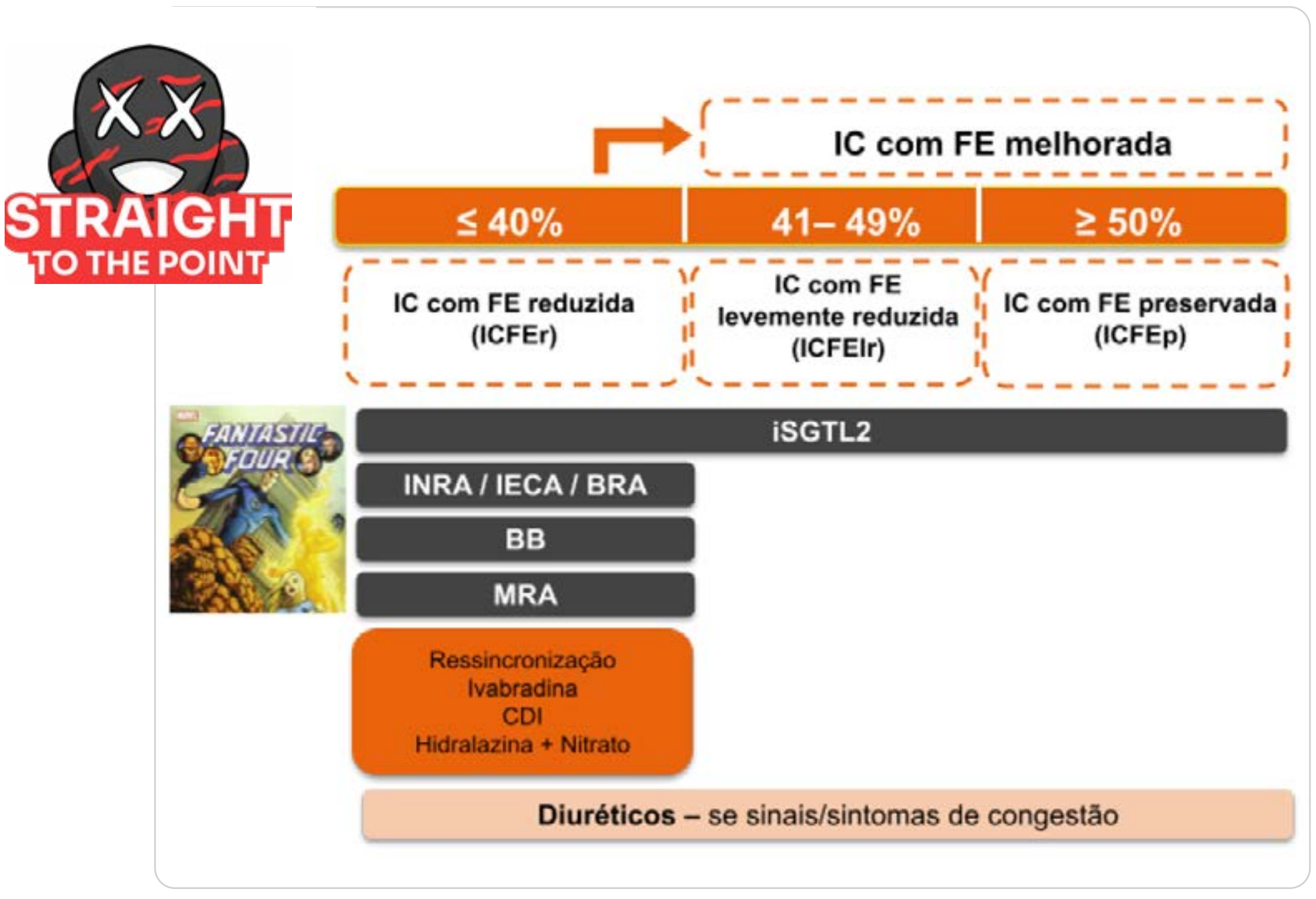


Figura 55

Insuficiência Cardíaca Aguda

A IC Aguda é definida como a piora acentuada de sintomas ou aparecimento de sintomas graves de IC, ocorrendo mesmo em repouso. A maior parte dos casos (75%) acontece em decorrência de IC crônica descompensada, e em 25% dos casos, a IC é nova (de novo) ou previamente desconhecida.

A IC aguda surge de uma combinação de dois elementos:

1. Disfunção cardíaca subjacente (aguda ou crônica)
2. Fatores precipitantes

Os principais fatores precipitantes podem ser memorizados usando o acrônimo CHAMPIT:

C – SÍNDROME CORONÁRIAS AGUDAS
H – HIPERTENSÃO
A – ARRITMIAS
M – COMPLICAÇÕES MECÂNICAS
P – EMBOLIA PULMONAR
I – INFECÇÕES
T – TAMPONAMENTO

No caso da IC crônica descompensada, destaca-se ainda outros fatores precipitantes:

1. Má adesão medicamentosa.
2. Má adesão não medicamentosa (aumento da ingesta de sódio e água).

Abordagem clínica

Além de buscar identificar e corrigir o fator precipitante, todo paciente com IC aguda deve ser imediatamente classificado quanto à

1. **Perfusão sistêmica ("quente" ou "frio"):**
   - Boa perfusão = paciente "quente".
   - Má perfusão (hipoperfusão) = paciente "frio".

2. **Congestão ("seco" ou "úmido"):**
   - Sem sinais de congestão = paciente "seco".
   - Com sinais de congestão = paciente "úmido".

Sinais de congestão

1. Ortopneia
2. Dispneia paroxística noturna
3. Estase jugular
4. Hepatomegalia
5. Estertores pulmonares
6. Edema periférico / Ascite
7. Refluxo hepatojugular
8. Derrame pleural

Sinais de hipoperfusão

1. Sonolência/obnubilação (má perfusão cerebral)
2. TEC > 3s
3. Palidez cutânea
4. Extremidades frias
5. Livedo reticular
6. Disfunção renal
7. Pressão proporcional de pulso (PPP) estreita

Com base nestes achados, eles são categorizados em quatro perfis:



Figura 56. Imagem esquemática da classificação da insuficiência cardíaca aguda.

Perfil A
Paciente compensado, geralmente assintomático ou com sintomas mínimos.

Perfil B
Paciente congesto, mas perfundido; é o perfil mais comum na IC descompensada.

Perfil C
Paciente grave, com hipoperfusão e congestão simultânea, alto risco de mortalidade (pior prognóstico).

- Para Lembrar: “C” de Congestão + Choque.

Perfil D
Perfil frequentemente observado em IC avançada ou crônica descompensada.

- Para Lembrar: “D” de Baixo Débito, sem congestão.

Tratamento da IC Aguda

Perfil A
Avaliar outras causas para os sintomas + otimizar tratamento crônico de IC.

Perfil B
Diurético de alça + vasodilatador.

Perfil C
Diurético de alça + um dos seguintes:

- Vasopressor (Noradrenalina) – preferência noradrenalina.
- Inotrópico (Dobutamina) se PAS < 90 mmHg.
- Vasodilatador (Nitroprussiato ou Nitroglicerina) se PAS > 100 mmHg.

Observação

Sempre esquentar antes de secar (tratar a hipotensão/hipoperfusão primeiro!).

Perfil D
Hidratação venosa (alíquotas de 250 ml) → se refratário → inotrópico (Dobutamina).

Diurético de Alça

Diuréticos são a pedra angular da terapia na ICA.

A Furosemida deve ser feita em doses que variam se o paciente faz ou não uso prévio de Furosemida (sempre EV):

- Uso prévio → 1x a 2,5x a dose diária utilizada
- Virgem → 40 a 60mg (cerca de 0,5 a 1 mg/kg/dose)

Quanto mais precoce a administração, melhor o prognóstico.

Nenhuma diferença entre doses em bolus espaçados ou infusão contínua.

Em pacientes refratários → realizar bloqueio sequencial do néfron com Tiazídico + Acetazolamida.

Vasodilatadores

	Indicação	Efeito hemodinâmico
Nitroglicerina	• Adjuvante aos diuréticos em pacientes com resposta inadequada	• Dilatação venosa >> arterial • Reduz PDF VE • Diminui RVS • Abaixar pós-carga LV
Nitroprussiato	• Insuficiência aórtica aguda • Insuficiência mitral aguda • Ruptura aguda do septo ventricular • Emergência hipertensiva	• Vasodilatador arterial potente • Reduz PDF VE • Diminui RVS (pode aumentar o débito cardíaco se alta RVS)

Inotrópicos

Inotrópico	Mecanismo	Considerações	Riscos
Dobutamina	Agonista β1	Mais utilizado, melhor experiência clínica	Arritmias, isquemia miocárdica
Dopamina	Dose-dependente (dopaminérgico, β1, α1)	Pouco utilizado	Arritmias, vasoconstrição
Milrinona	Inibidor de fosfodiesterase III	melhor em IC direita, Hipertensão Pulmonar e pacientes em uso de betabloqueador	Hipotensão, arritmias
Levosimendana	Sensibilizador de cálcio	não deve ser utilizado se disfunção renal com TFG < 30 ml/min ou disfunção hepática grave	Hipotensão, cefaleia (não usar em hipotensos)

VNI (Ventilação Não Invasina)

Está indicada se:

- FR > 25 irpm.
- Sat < 90% em ar ambiente.
- Desconforto respiratório.
- EAP (Edema Agudo de Pulmão).

Observação

Nunca atrasar a IOT se sinais de indicação presentes.



(SUS-SP 2022) Uma mulher de sessenta anos de idade deu entrada em serviço de emergência com relato de dor torácica retroesternal leve, irradiações, com sensação subjetiva de dispneia associada. Previamente com relato de miocardite viral por covid e hipertensão arterial sistêmica, em uso irregular de medicações, ao exame físico da admissão, estava lúcida e orientada, com pressão arterial de 150x100 mmHg, bilateralmente, frequência cardíaca de 124 bpm, frequência respiratória de 28 irpm e saturação de 91% em ar ambiente, evoluindo, durante a avaliação, com piora da dispneia, progressivamente, assim como com a ausculta evidenciando estertores até o ápice pulmonar. Realizou, também, a radiografia seguinte.



Com base nesse caso hipotético, assinale a alternativa que apresenta a conduta que deverá ser adotada no momento.

A) Solicitar tomografia de tórax para complementar e indicar antibioticoterapia empírica

B) Solicitar angiotomografia e iniciar anticoagulação plena

C) Solicitar teste rápido de covid e começar corticoide endovenoso conforme protocolo recovery

D) Realizar dose de ataque de furosemida e nitrato endovenoso e ventilação não invasiva

E) Realizar intubação orotraqueal e iniciar vasopressores

Comentário

Pessoal, trata-se de uma paciente com um passado de miocardite viral (risco de Insuficiência Cardíaca) e HAS (risco de Insuficiência Cardíaca, menor), com má adesão medicamentosa. Veio com um quadro clássico de edema agudo de pulmão, evidenciado, também, na radiografia de tórax. Por isso, o tratamento é com Furosemida + Vasodilatação (se PAS > 90 mmHg) + VNI (se não houver clara indicação de IOT), ou seja, letra D correta.
A letra A está incorreta, pois seria a conduta de tratamento de PAC. A letra C está incorreta, pois seria o tratamento para TEP. A letra C está incorreta, pois seria o tratamento para COVID (na pandemia, tudo que era respiratório o pessoal marcava direto COVID). Por fim, a letra E está incorreta, pois a paciente não tem nenhuma clara indicação de IOT de emergência, além de não ter nenhuma indicação de vasopressores, mas sim de vasodilatadores.

Resposta D



(SURCE 2022) Homem, 70 anos, vem em consulta ambulatorial queixando-se de dispneia progressiva nos últimos 2 meses e, agora, em repouso. Relata também edema de membros inferiores e acorda com falta de ar durante a noite. É hipertenso e obeso. Fez um ECG, que revelou sinais de sobrecarga ventricular esquerda e um ecocardiograma, com FEVE = 65%, disfunção diastólica, pressão sistólica na artéria pulmonar de 40 mmHg e sinais de aumento de pressões no enchimento do VE (E/e' > 9). Está em uso de Losartana 50 mg 2 vezes ao dia e Hidroclorotiazida 25 mg cedo. Ao exame físico: PA = 146x90 mmHg, FC = 80 bpm, crepitações pulmonares em terço inferior bilateralmente, ausência de sopros cardíacos, edema de membros inferiores de 2+/4+. Legenda: VE = Ventrículo Esquerdo; FEVE = Fração de Ejeção do VE. Qual a sua conduta incial?

A) Associar betabloqueador e diurético de alça e manter o restante dos medicamentos

B) Orientar perda de peso, associar hidralazina via oral e encaminhar ao pneumologista

C) Introduzir antagonista da aldosterona e diurético de alça e manter os outros remédios

D) Trocar tiazídico por diurético de alça e associar inibidores da SGLT2

Comentário

Pessoal, está claro que esse paciente tem IC com FE preservada, certo? Edema de mmii + dispneia aos esforços + dispneia paroxística noturna. Muito provavelmente, pelos sinais do ECOTT realizado, essa IC é oriunda de uma HAS mal controlada. Por isso, devemos manejar bem essa doença, além de manejar a ICFEp do paciente.
O tratamento da ICFEp é feito com controle de sintomas congestivos, controle das comorbidades, e evitar hospitalizações. Por isso, em um paciente edemaciado, devemos iniciar diurético de alça (furosemida) para melhora de congestão. Além disso, a adição de um inibidor da SGLT2 reduz morbidade por IC nesses pacientes, sendo a única classe de medicações disponível que tem indicação classe I no contexto de ICFEp. Uma outra abordagem, não presente nas opções, seria melhor controle das comorbidades, como a hipertensão arterial.
Não se iniciar betabloqueador para pacientes com IC descompensada (letra A incorreta). A hidralazina pode até ajudar na pós-carga, mas não é droga de primeira linha em paciente com HAS e nem em paciente com ICFEp descompensada, pois o problema não é uma dificuldade de sístole ventricular com necessidade de vasodilatação e redução de pós-carga, mas sim uma dificuldade de relaxamento ventricular (letra B incorreta). Além disso, não há motivo para encaminhar para pneumologista no momento. Por fim, o paciente possui ICFEp e não se beneficia de Espironolactona no momento (letra C incorreta).

Resposta D

CAPÍTULO 7

Cardiomiopatias e Miocardite

Cardiomiopatia Dilatada (CMD)

A miocardiopatia dilatada é definida pela dilatação e comprometimento da função sistólica do ventrículo esquerdo, ou de ambos os ventrículos, que não é atribuível à doença arterial coronariana, anormalidades valvulares ou doença pericárdica. É uma das formas mais comuns de cardiomiopatia e uma causa frequente de insuficiência cardíaca e transplante cardíaco.

Até 50% dos casos são hereditárias, com várias mutações genéticas causadoras de doenças descritas.

Outras causas: Doença de Chagas, isquemia, etilismo, quimioterápicos, diabetes, doença da tireoide, miocardite.

Manifestações Clínicas

Sinais e sintomas de insuficiência cardíaca (dispneia, ortopneia, DPN, fadiga), palpitações, arritmias, desvio do ictus cordis, B3, congestão sistêmica (hepatomegalia, edema).

Exames Complementares

ECG: sobrecarga atrial/ventricular, possíveis arritmias associadas.

Raio X: cardiomegalia e sinais de congestão pulmonar.

Ecocardiograma: dilatação e hipocinesia difusa do VE, fração de ejeção reduzida.

RNM Coração: achados semelhantes ao ecocardiograma. Pode quantificar fibrose e/ou isquemia no caso de cardiomiopatia isquêmica.

Tratamento

Se apresenta quase sempre como Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida (ICFEr), e, por isso, o tratamento é semelhante:

1. iECA (inibidores da ECA) ou BRAs (bloqueadores dos receptores de angiotensina) ou ARNI (inibidores de neprilisina + BRA, ex.: sacubitril/valsartana) → redução da pós-carga e remodelamento.
2. Betabloqueadores (carvedilol, bisoprolol, metoprolol) → melhora de sobrevida e da função sistólica.
3. Antagonistas de Aldosterona (ARM) (espironolactona/eplerenona) → reduz mortalidade; indicado em FE ≤ 35%.
4. Inibidores SGLT2 (dapagliflozina, empagliflozina) → demonstraram redução de hospitalizações e melhora de prognóstico na ICFEr.

Prognóstico

- Variável, dependendo da etiologia (genética, Chagas, alcoólica, etc.) e da adesão ao tratamento.
- Fatores como FE muito baixa, classe funcional avançada, arritmias graves e hipotensão arterial são indicativos de pior prognóstico.

Vamos falar agora de alguns tipos específicos de cardiomiopatia dilatada!

Doença de Chagas

A doença de Chagas é a terceira maior infecção parasitária sistêmica do mundo. É causada pelo protozoário Trypanosoma cruzi, transmitido geralmente por insetos vetores (triatomíneos).

A doença se manifesta em duas fases:

FASE AGUDA

- Afeta principalmente crianças entre 1 e 5 anos.
- Frequentemente autolimitada, com duração entre 4 a 8 semanas.
- Chagoma – sinal clássico de fase aguda da doença, corresponde ao edema cutâneo observado no local da picada – porta de entrada do paraista.
- Sinal de Romanã – edema inflamatório palpebral (chagoma de inoculação palpebral).
- Miocardite e meningoencefalite são as complicações mais graves.
- Após a fase aguda, os pacientes adquirem imunidade não estéril e ficam sujeitos à reativação da doença.

FASE CRÔNICA – Forma cardíaca

- Forma mais grave e frequente da doença crônica (outras manifestações são forma digestiva e forma indeterminada).
- Afeta 20 a 30% dos infectados crônicos após 5 a 30 anos.
- Apresenta anormalidades do sistema de condução, bradi e taquiarritmia, aneurisma apical, dilatação dos ventrículos e sintomas de ICC, tromboembolismo e morte súbita.
- Acometimento biventricular.
- Maior mortalidade comparada a outras formas de IC.
- Risco para AVC (tromboembolismo de origem cardíaca).

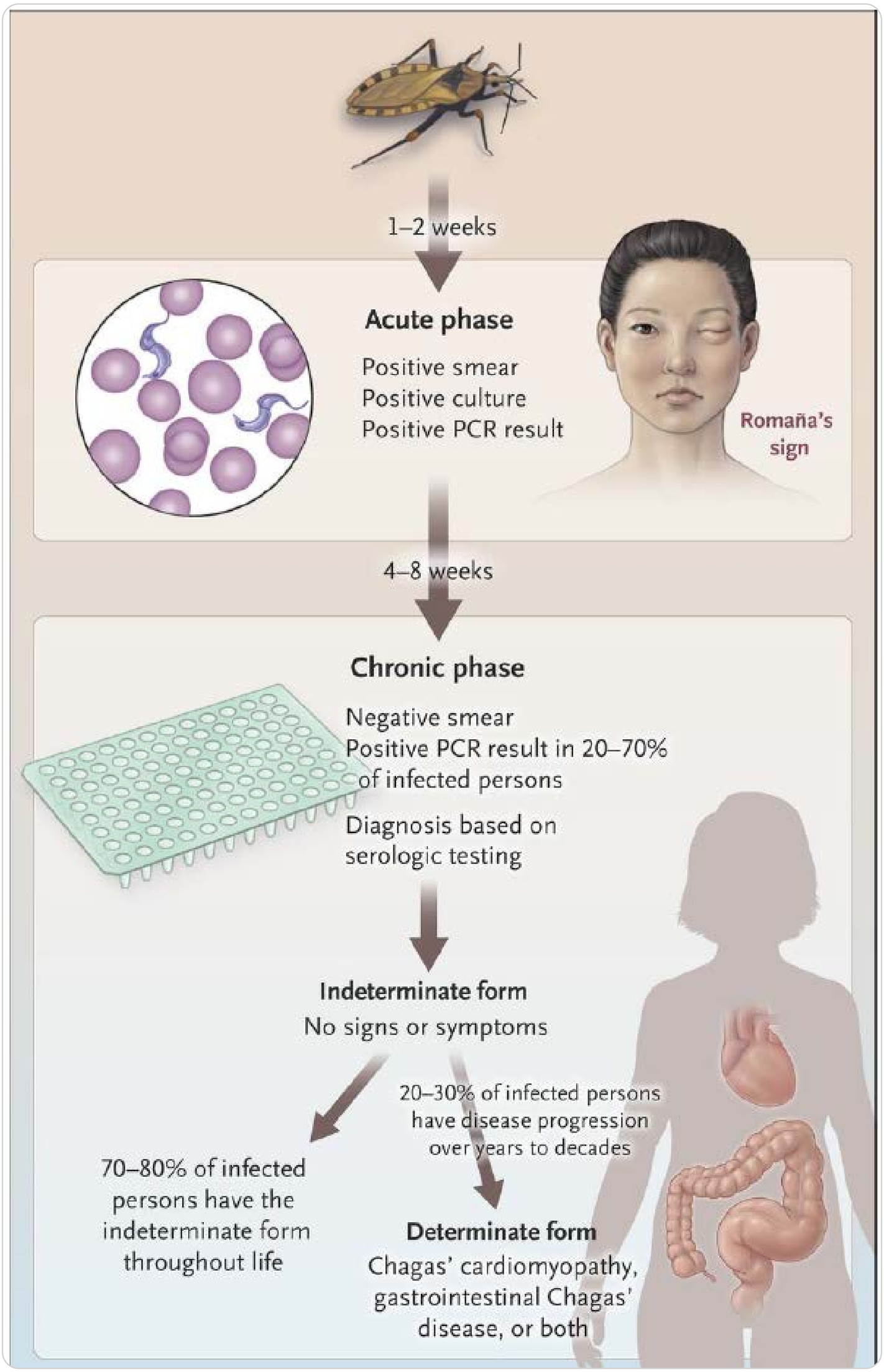


Figura 57. Fases da infecção pelo Trypanosoma cruzi. A fase aguda da infecção por T. cruzi é caracterizada por parasitemia detectável microscopicamente com duração de 8 a 12 semanas. O diagnóstico durante a fase crônica da infecção depende de ensaios sorológicos. Pessoas com infecção crônica por T. cruzi , mas sem sinais ou sintomas da doença de Chagas, são consideradas portadoras da forma indeterminada da doença. Estima-se que 20 a 30% das pessoas que inicialmente apresentam a forma indeterminada da doença de Chagas têm progressão ao longo de um período de anos ou décadas para doença cardíaca clinicamente evidente, doença gastrointestinal ou ambas. Fonte: N Engl J Med 2015;373:456-466

Manifestações Clínicas

Sinais e sintomas clássicos de IC (dilatação de câmaras, disfunção sistólica).

Arritmias ventriculares e supraventriculares; Bloqueios de ramo (especialmente BRD + BDASE); extrassístoles ventriculares. Em fases avançadas também podem cursar com graus variados e avançados de BAV.

Aneurisma de ponta do VE aumenta o risco de tromboembolismo e eventos embólicos.

A fórmula é:

Alteração Clássica ao ECG = BRD + BDASE

Tratamento

Fase aguda ou em reativação (p. ex., imunossuprimidos):

- Benznidazol ou Nifurtimox.
- Melhora a parasitemia, mas nem sempre previne evolução para fase crônica.

Fase crônica (cardiopatia estabelecida):

- Controle de insuficiência cardíaca conforme diretrizes.
- Manejo de arritmias: avaliação para marca-passo se bloqueios AV de alto grau; CDI se risco de arritmias ventriculares ameaçadoras.
- Anticoagulação pode ser indicada se há aneurisma apical ou história de tromboembolismo.
- Transplante cardíaco é opção em IC refratária, mas exige cuidado com reativação do parasita.
- Benznidazol em fase crônica: eficácia na prevenção de progressão é discutível; alguns protocolos adotam uso prolongado em estágios iniciais para tentar frear evolução.

Prognóstico

Alguns pacientes permanecem assintomáticos por toda vida (forma indeterminada), enquanto outros evoluem para cardiopatia avançada, arritmias graves e alto risco de morte

- Mortalidade na Doença de Chagas
  - 60% - morte súbita
  - 25% a 30% - IC refratária e falência de bomba
  - 10 a 15% - tromboembolismo e suas complicações

Não há cura estabelecida para a fase crônica já manifesta.

O Escore de Rassi é amplamente utilizado para estratificar o risco de mortalidade em pacientes com CCDC. Ele inclui seis variáveis clínicas e laboratoriais que, quando combinadas, fornecem uma pontuação que permite classificar os pacientes em diferentes categorias de risco de mortalidade em cinco anos. Os componentes do Escore de Rassi incluem:

1. Classe Funcional da NYHA III ou IV
2. Cardiomegalia ao exame físico ou em imagem
3. Disfunção sistólica do ventrículo esquerdo no ecocardiograma
4. Taquicardia ventricular não sustentada ao Holter de 24 horas
5. Baixa voltagem do QRS ao eletrocardiograma
6. Idade avançada do paciente

Cada uma dessas variáveis contribui com um escore específico, e a soma total define o risco de morte do paciente, que pode variar de baixo a alto.

Fator de risco	Pontos
NYHA classe III ou IV	5
Cardiomegalia (radiografia de tórax)	5
Anormalidade de motilidade global ou segmentar (ecocardiograma 2D)	3
TV não sustentada (Holter 24 h)	3
Baixa voltagem de QRS (ECG)	2
Sexo masculino	2

Total de pontos	Mortalidade total		Risco
	5 anos	10 anos	
0-6	2%	10%	Baixo
7-11	18%	44%	Intermediário
12-20	63%	84%	Alto

Figura 58. Escore de Rassi para estratificação prognóstica na cardiopatia chagásica. Fonte: Cardiologia Cardiopapers.

Causa: Trypanosoma cruzi.

Vetor: triatomíneo (transmissão por alimentos contaminados também é documentada).

Cardiomiopatia dilatada com arritmias frequentes e risco de aneurisma apical.

Benznidazol/nifurtimox na fase aguda ou reativação;

Na fase crônica, manejo de IC e arritmias – alto risco de morte súbita.

Prognóstico depende da gravidade da cardiopatia e do controle de arritmias.

Cardiomiopatia Periparto (CMPp)

Cardiomiopatia periparto é uma disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (FE < 45%) que surge no último mês de gestação ou até 5 meses após o parto, na ausência de outra causa conhecida de cardiopatia ou cardiopatia preexistente.

- Fatores de Risco: Idade materna avançada (principalmente se > 40 anos), multiparidade, hipertensão gestacional, gestações múltiplas, raça negra (o principal), histórico familiar.

- Fisiopatologia: Ainda não completamente conhecida, provavelmente decorre de múltiplos fatores. Algumas gestantes predispostas teriam um desbalanço nos mecanismos antinflamatórios e antioxidantes que, associado aos hormônios característicos da gravidez, levam à produção de substâncias que causam dano celular aos miócitos.

Manifestações Clínicas

- Sintomas típicos de IC (dispneia, fadiga, ortopneia) surgindo no período periparto ou pós-parto.

- Edema de membros inferiores, jugulares ingurgitadas, B3, sopro de regurgitação mitral funcional podem ser encontrados.

Tratamento

O manejo é similar à ICFEr, porém com adaptações:

- Betabloqueadores (preferir metoprolol) podem ser usados com cautela na gestação e lactação.

- iECA são contraindicados no final da gestação. Após o parto, podem ser introduzidos se a paciente não estiver amamentando ou sob avaliação de riscos/benefícios (alguns iECA têm dados limitados na lactação).
- Hidralazina + Nitratos muitas vezes substituem iECA/BRAs na gravidez.
- Espironolactona não são recomendados na gestação.
- Bromocriptina: Estudos recentes sugerem benefício (bloqueio de prolactina) em CMPp grave, principalmente se FE 35%, NYHA III – IV. ≤
- Anticoagulação pode ser considerada se FE muito baixa ou trombos intracavitários.

Prognóstico

- Cerca de 60% recuperam FE totalmente ou quase totalmente em 6 a 12 meses.
- Persistência de FE < 30% após 6 meses indica pior prognóstico.
- Gravidez não é aconselhável em mulheres com FE não recuperada (disfunção residual).
- Surge no último mês de gestação ou até 5 meses após parto.
- Mais grave em gestantes de idade avançada, FE < 30% e etnia negra.
- Tratamento de IC com adaptações (hidralazina+nitrato na gestação, betabloqueadores seguros, iECA somente após parto se possível).
- Prognóstico: ~60% recuperam FE; recaída em gestações futuras se a fração de ejeção não normalizar.

Cardiomiopatia Alcoólica

Cardiomiopatia alcoólica é uma forma de CMP dilatada causada pelo uso crônico e excessivo de álcool (geralmente > 80-100 g/dia de etanol por pelo menos 5-10 anos, mas há variação individual).

- Fisiopatologia: Efeito tóxico direto do etanol e seus metabólitos (acetaldeído, etiléster) sobre miócitos, levando a disfunção sistólica e remodelamento do VE na forma de dilatação excêntrica.

Manifestações Clínicas

A esta altura, você já consegue deduzir que, como uma CMD, a manifestação clínica também assemelha-se à ICFEr (dispneia, ortopneia, edema). Arritmias (FA, extrassístoles ventriculares), hipertensão portal e cirrose podem coexistir e pioram o prognóstico da doença.

Tratamento

- Abstinência total de álcool: medida mais importante; pode ocorrer melhora significativa da função sistólica em estágios iniciais ou moderados.
- Tratamento padrão para ICFEr (betabloqueadores, iECA/ARNI, MRA, diuréticos).
- Tratar fatores associados, como deficiência de tiamina, B12, ácido fólico, hipomagnesemia e hipocalemia.

Prognóstico

A reversão ou estabilização da disfunção cardíaca depende muito do tempo e do grau de lesão miocárdica ao iniciar a abstinência: a melhora considerável na FE pode ocorrer em até 50% dos pacientes após meses de abstinência.

Persistência do uso do álcool → evolução rápida para IC grave, arritmias e mortalidade elevada.

- Consumo crônico e excessivo de álcool → cardiomiopatia dilatada.
- Abstinência pode levar à recuperação parcial ou total da FE, especialmente se instituída precocemente.
- Manejo de IC padrão; prognóstico ruim se persistir etilismo.

Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH)

O diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica é baseada na demonstração de hipertrofia miocárdica inexplicada, definida como uma espessura da parede excedendo dois desvios padrão acima do normal para gênero e idade.
Na prática: Hipertrofia miocárdica inexplicada (espessura ≥ 15 mm em segmento do VE, sem causa secundária aparente).

Manifestações Clínicas

Na maioria das vezes é um achado acidental em indivíduos assintomáticos. Quando presentes, os sintomas manifestam-se como dispneia aos esforços, angina (devido à demanda aumentada de oxigênio pelo miocárdio hipertrófico e obstrução ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo), síncope (especialmente durante ou imediatamente após o exercício, refletindo a obstrução dinâmica do fluxo de saída), palpitações e episódios de arritmias.

Em alguns pacientes, há um risco aumentado de morte súbita que não pode ser negligenciado. Em crianças e adolescentes, o diagnóstico é frequentemente feito durante a triagem de irmãos e descendentes de membros da família afetados.

Os achados ao exame físico incluem:

- Em 20-30% há obstrução dinâmica da via de saída do VE → sopro sistólico de ejeção, que aumenta com Valsalva/posição ortostática (→ retorno venoso) e diminui com agachamento (→ pós-carga).

- Possível regurgitação mitral associada.

Exames Complementares

- ECG: hipertrofia VE, ondas Q, alterações ST e T. A presença de ondas Q patológicas pode sugerir fibrose miocárdica.

- Raio X: pode ser normal ou mostrar leve aumento de cavidades.

- Ecocardiograma: confirma a hipertrofia, avalia gradiente de saída do VE, função diastólica, movimento anterior da valva mitral. A CMH é dita "não-obstrutiva" na ausência de gradiente significativo de saída do VE. A hipertrofia ventricular esquerda que pode ser simétrica ou assimétrica (maioria dos casos), e localizada no septo, na parede livre do VE, ou em ambos (mais comumente), poupando a parede posterior.

- Ressonância: avalia fibrose endomiocárdica (associada a maior risco de arritmias).

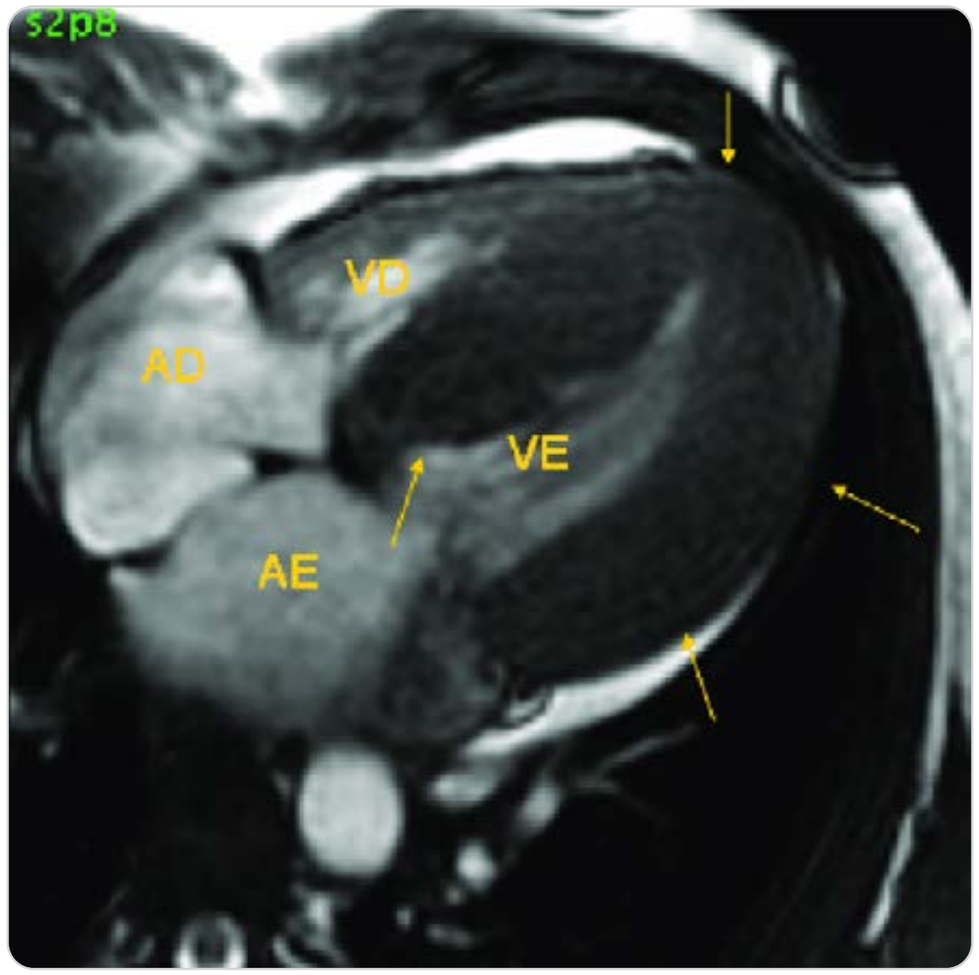


Figura 59. Ressonância Magnética do Coração mostrando hipertrofia das paredes do ventrículo esquerdo (VE) (setas amarelas). Fonte: DOI 10.1590/S0066-782X2009000700015

Tratamento

A medicação de primeira linha para a CMH obstrutiva sintomática é o mavacanteno.

Mavacanteno (Camzyos®)

- O que é: Inibidor de miosina cardíaca, reduzindo a hipercontratilidade.
- Quando usar: CMH obstrutiva sintomática (NYHA II-III) com gradiente significativo, refratária ou intolerante à terapia convencional.
- Benefícios: Redução do gradiente de saída, melhora de sintomas e qualidade de vida, possível prevenção de intervenções invasivas.
- Cuidados: Monitorar função sistólica com ecocardiograma seriado – pois há risco de redução excessiva da contratilidade do VE, podendo levar à diminuição significativa do débito cardíaco ou IC de fração de ejeção reduzida.

Outras medidas farmacológicas incluem o controle dos sintomas (principalmente se obstrutiva):

- Betabloqueadores (ex.: metoprolol) ou Verapamil (BCC não diidropiridínico) → reduzem a frequência cardíaca, prolongam diástole, melhorando enchimento.
- Disopiramida pode ser associada em obstrução refratária.

Alguns casos refratários ao tratamento clínico podem necessitar de procedimentos invasivos para melhorar sintomas e prognóstico da doença:

- Miectomia Septal Cirúrgica ou Ablação Septal por Álcool → em pacientes com gradiente significativo na via de saída do VE que não respondem a tratamento clínico.
- CDI em pacientes de alto risco para morte súbita (por ex., história familiar de MS, espessura septal >30 mm, arritmias ventriculares complexas, síncopes inexplicadas).

O rastreamento familiar é indicado em todos os familiares de primeiro grau de um paciente com CMH (ecocardiograma e testes genéticos). A CMH é uma doença genética autossômica dominante, e há um risco significativo de transmissão familiar.

Prognóstico

Em muitos pacientes, o curso clínico é benigno ou oligossintomático. Risco de morte súbita (especialmente em jovens) existe, mas pode ser reduzido pelo implante de CDI nos casos de alto risco. Os sintomas podem progredir para IC em menor porcentagem de casos.

Cardiomiopatia Hipertrófica

Associada a mutações do sarcômero, a CMH é uma causa importante de morte súbita em jovens e indivíduos assintomáticos.A identificação de familiares em risco através de rastreamento genético e ecocardiograma é recomendada devido à natureza hereditária da doença.

Achado característico: sopro sistólico de ejeção, que aumenta com valsalva/posição ortostática e diminui com agachamento.

Primeira linha: mavacanteno (Inibidor de miosina cardíaca)
Procedimentos invasivos (miectomia/ablação) em obstrução de VE refratária.
CDI para prevenção de morte súbita em alto risco.

Cardiomiopatia Restritiva (CMR)

Nas cardiomiopatias restritivas, o enchimento ventricular é prejudicado devido à rigidez das paredes ventriculares. É menos comum do que as formas dilatada ou hipertrófica e, por isso, pode ser mais difícil de diagnosticar. A função sistólica costuma estar preservada, mas a rigidez dos ventrículos limita o enchimento adequado dos ventrículos (disfunção diastólica).

Principais Causas

Amiloidose (mais comum em países desenvolvidos), fibrose endomiocárdica ou endomiocardiofibrose (áreas tropicais), mutações genéticas de proteínas do sarcômero, sarcoidose, entre outras.



Figura 60. Miocardiopatia Restritiva devido à sarcoidose. Observe os pontos em laranja/vermelho de infiltração do miocárdio. Fonte da imagem: ECOPE

Manifestações Clínicas

A apresentação é geralmente insidiosa. Pacientes tipicamente exibem sintomatologia de insuficiência cardíaca, mas com fração de ejeção preservada (ICFEp).
Isso inclui dispneia progressiva aos esforços, ortopneia e dispneia paroxística noturna. A restrição de enchimento de VD também provoca turgência jugular, congestão hepática e ascite, e edema periférico.

- Sinal de Kussmaul (turgência jugular que piora na inspiração) é frequente.

Exames Complementares

- ECG: sinais inespecíficos, baixa voltagem, possíveis arritmias atriais.

- Ecocardiograma: ventrículos de tamanho normal, mas átrios dilatados; disfunção diastólica proeminente. O uso de Doppler tecidual e strain imaging detecta precocemente a restrição de enchimento, além de diferenciar de outras doenças com características diastólicas semelhantes, como pericardite constritiva.

- Ressonância: Pode detalhar a morfologia ventricular e identificar fibrose miocárdica ou infiltrações por proteína amiloide (amiloidose) ou granulomas (sarcoidose), por exemplo. Em cenários selecionados, o PET (tomografia por emissão de pósitrons) pode ser empregada para avaliar a atividade metabólica e inflamatória, especialmente em condições como sarcoidose cardíaca.

Amiloidose Cardíaca

Causada por depósito de proteínas anormais (fibrilas amiloides) no miocárdio, levando geralmente a um fenótipo restritivo com espessamento de paredes e disfunção diastólica.
Principais Tipos:

- Amiloidose AL (leve-cadeia): relacionada a gamopatia monoclonal ou mieloma múltiplo.
- Amiloidose por Transtirretina (ATTR):
  - Hereditária (mutações em TTR).
  - Selvagem (senil), ocorre em idosos, sobretudo homens.

Quando suspeitar: pacientes que apresentam história ou exame físico com:
- ICFEp, particularmente em homens idosos (acima de 65 anos)
- Intolerância a iECA/BRA/INRA e/ou betabloqueadores
- Bloqueio AV inexplicado com implante prévio de marca-passo
- Síndrome do túnel do carpo bilateral
- Ruptura do tendão do bíceps
- Polineuropatia sensorial/motora não explicada (parestesia, dor neuropática, fraqueza)
- Disfunção autonômica (hipotensão postural, diarreia pós-prandial alternando com constipação, disfunção erétil)
- Macroglossia
- Opacidade vítrea e alterações pupilares
- História familiar de miocardiopatia ou polineuropatia

Achados principais incluem restrição ao enchimento (ICFEp), paredes ventriculares espessadas, ECG com baixa voltagem.
No sangue: aumento da relação das cadeias leves livres Kappa e Lambda.
No coração: alterações na RNM ou cintilografia com pirofosfato.

Tratamento específico:
- AL: quimioterapia (melfalana, bortezomibe, etc.) + controle do mieloma múltiplo.
- ATTR Hereditária:
  - Tafamidis (estabilizador de TTR) → retarda progressão.
  - Antissenso (inotersen) e siRNA (patisiran) também reduzem produção de TTR mutada.
- ATTR Selvagem (senil): tafamidis pode retardar progressão, melhorar qualidade de vida. Prognóstico historicamente sombrio, mas vem melhorando com novas terapias específicas (p.ex.: tafamidis para aTTR).

Sarcoidose Cardíaca

A sarcoidose é uma doença inflamatória sistêmica de etiologia desconhecida, caracterizada pela formação de granulomas não caseosos em diversos órgãos, sobretudo nos pulmões e gânglios linfáticos. O envolvimento cardíaco é estimado em 20% a 25%.

Manifestações Clínicas
- Bloqueio AV (do 1º ao 3º grau) é o achado mais frequente.
- Arritmias ventriculares aumentam o risco de morte súbita
- Disfunção sistólica, cardiomiopatia restritiva, ou mista

Quando suspeitar
- Paciente com sarcoidose sistêmica + sintomas cardíacos (arritmias, IC).
- Bloqueios de condução inexplicados, taquiarritmias ventriculares em adultos jovens ou meia-idade.

Diagnóstico
- Ressonância Magnética Cardíaca (RMC): método de escolha para detectar edema, fibrose e realce tardio do gadolínio em padrões sugestivos de sarcoidose.
- PET Scan (FDG): útil para detectar atividade inflamatória, especialmente quando RMC é inconclusiva.
- Biópsia Endomiocárdica: "padrão-ouro", mas tem baixa sensibilidade (lesões podem ser focais).

Tratamento específico:
- Corticoides – primeira linha.
- Metotrexato, micofenolato mofetil ou azatioprina podem ser usados como poupadores de corticoide ou em refratariedade.
- Marcapasso se BAV avançado.
- CDI para prevenir morte súbita se TV sustentada e/ou FE < 35%.

Prognóstico melhora com terapia anti-inflamatória precoce, mas casos avançados podem evoluir para IC terminal.

Endomiocardiofibrose

Endomiocardiofibrose (EMF) é uma forma de cardiomiopatia restritiva que se caracteriza pela fibrose do endocárdio e do subendocárdio, principalmente nas regiões apicais dos ventrículos. Particularmente prevalente em regiões tropicais e subtropicais, como África, América do Sul e Sudeste Asiático.

A epidemiologia da EMF está associada a vários fatores, incluindo:

- Hipereosinofilia
- Fatores ambientais e dieta, particularmente relevante em áreas rurais e de baixa renda em países tropicais.
- Infecções e parasitismo, comuns em áreas onde a EMF é prevalente, o que sugere uma possível associação com a resposta imunológica crônica nessas condições.

Manifestações Clínicas

- Os sintomas da EMF estão relacionados à insuficiência cardíaca restritiva e às consequências hemodinâmicas da doença: dispneia, ortopneia, DPN, turgência jugular, edema de membros inferiores, sinais de baixo débito em fases avançadas.
- Fibrilação atrial é comum pelo aumento biatrial

Diagnóstico

- A eosinofilia é um achado frequentemente presente na EMF, embora não esteja presente em todos os casos.
- Ecocardiograma: A fibrose apical é um achado clássico na EMF, padrão restritivo de enchimento dos ventrículos. Aumento dos átrios sem dilatação ventricular também é uma característica distintiva da EMF.
- Ressonância magnética é útil para avaliar a extensão da fibrose e diferenciar a EMF de outras cardiomiopatias (realce tardio de gadolínio).

Tratamento
O manejo da EMF é predominantemente sintomático.
Corticoides podem sem considerados para tratar hipereosinofilia.

Tratamento

O tratamento é guiado pela causa subjacente (amiloidose, sarcoidose, etc.).

- Amiloidose: avanços recentes incluem agentes específicos para transtirretina (p. ex., tafamidis), quimioterapia para amiloidose AL (por mieloma), etc.

- Sarcoidose: corticoterapia e imunossupressores podem ser necessários.

- Fibrose endomiocárdica: conservador, pode haver indicação cirúrgica de ressecção endomiocárdica em centros especializados.

Para controlar os sintomas de Insuficiência Cardíaca, podem ser utilizados (paliativos):

- Diuréticos para alívio de congestão (cautela para evitar hipotensão).

- Betabloqueadores podem ser usados com prudência.

- Em casos avançados e refratários, considerar transplante cardíaco.



Cardiomiopatia Restritiva

Suspeite de cardiomiopatia restritiva em pacientes com sinais de insuficiência cardíaca com FE preservada. A presença de fadiga inexplicada e aumento bilateral das jugulares são boas pistas.

Ecocardiografia é o exame fundamental para o diagnóstico inicial. O uso de Doppler tecidual e strain imaging pode para detecção precoce da restrição de enchimento, além de diferenciar de outras doenças com características diastólicas semelhantes, como pericardite constritiva. A RMC é superior para detalhar a estrutura do miocárdio e pode revelar características patológicas não vistas no ecocardiograma.

Tratamento guiado pela causa subjacente (amiloidose, sarcoidose, etc.).

Prognóstico heterogêneo, dependendo da etiologia e opções terapêuticas disponíveis.

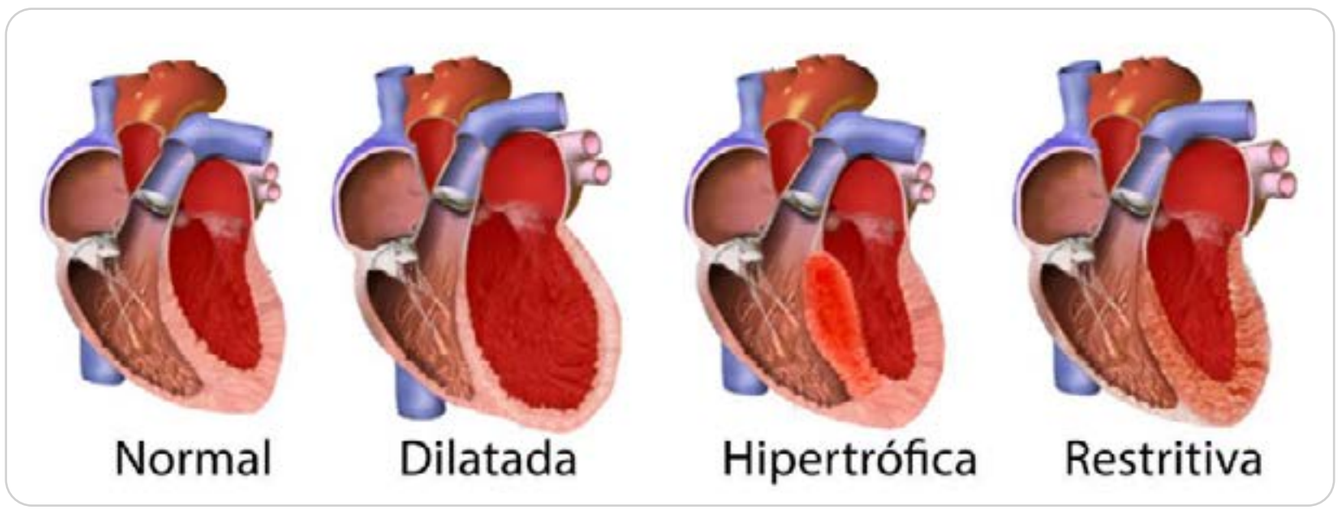


Figura 61. Representação morfológica dos principais tipos de cardiomiopatias.

Miocardite

Miocardite é caracterizada por um processo inflamatório do miocárdio. É um diagnóstico diferencial importante em casos inexplicados de dor torácica de início súbito e insuficiência cardíaca aguda, particularmente em pacientes mais jovens ou aqueles com histórico recente de doença viral.

- Causas: Principalmente virais (Coxsackie B, parvovírus B19), mas também Doença de Chagas em áreas endêmicas, sarcoidose, miocardite de células gigantes, etc.

Manifestações Clínicas

História recente de infecção viral ou "síndrome gripal".
Podem variar de subclínico até apresentação de IC aguda e choque cardiogênico (miocardite fulminante).

Caracteristicamente, o paciente queixa de dor torácica atípica, febre, fadiga, dispneia.

Ao exame físico, apresenta taquicardia desproporcional, presença de B3, crepitações pulmonares (sinais de falência de VE). Em casos graves (choque): hipotensão e sinais de baixo débito.

Exames Complementares:

- ECG: Pode variar desde alterações inespecíficas do segmento ST e onda T, até supradesnivelamento do segmento ST, semelhante ao observado em infarto agudo do miocárdio, além de arritmias.
- Raio X: normal ou mostra cardiomegalia, congestão em formas graves.
- Ecocardio: pode mostrar redução da fração de ejeção e alterações regionais da movimentação da parede em casos não relacionados a áreas coronarianas específicas. A presença de derrame pericárdico pode estar associada.
- Ressonância do coração: realce tardio e edema miocárdico sugestivos de inflamação.
- Biópsia endomiocárdica: padrão-ouro para confirmar inflamação linfocitária, porém pouco utilizada rotineiramente.

Tratamento

Suporte Clínico e Terapia de Insuficiência Cardíaca

- Repouso relativo até estabilização.

Etiologias Específicas

- Viral: suporte clínico, não há antiviral específico na maioria dos casos, exceto em quadros de alguns vírus (ex.: HIV).
- Autoimunes ou inflamatórias (sarcoidose, miocardite de células gigantes) → imunossupressores (corticosteroides, metotrexato, etc.) conforme diretrizes específicas.

Casos Graves

- Insuficiência cardíaca aguda descompensada pode requerer suporte inotrópico, ventilação mecânica ou dispositivos de assistência circulatória (ECMO, DAV).

Prognóstico

Muitos pacientes recuperam totalmente, sobretudo em miocardites virais leves. Casos fulminantes podem evoluir para disfunção grave do VE e choque cardiogênico, necessitando suporte avançado. Nestes casos, a mortalidade é alta.

- Fatores de pior prognóstico: extensão do acometimento do miocárdio, presença de arritmias malignas, hipotensão e refratariedade ao tratamento clínico.



Miocardite

Miocardite: inflamação miocárdica, frequentemente pós-viral; apresentações desde subclínica até choque cardiogênico.

A investigação cuidadosa (história clínica, exames de imagem e, quando necessário, biópsia) define o manejo e o prognóstico.

Suspeitar diante de IC aguda “inexplicada”, especialmente em jovens com quadro infeccioso recente, e troponina elevada sem padrão coronariano.

Suporte clínico para IC; repouso relativo e monitorar arritmias.

Considerar imunossupressão em etiologias inflamatórias específicas (sarcoidose, células gigantes).

Prognóstico depende da gravidade e extensão; muitos se recuperam, porém quadros fulminantes exigem intervenção intensiva e a mortalidade é alta.

CAPÍTULO 8

Dislipidemia

As dislipidemias — alterações no metabolismo lipídico e nas vias de transporte de lipídeos e lipoproteínas — estão intimamente ligadas ao desenvolvimento e à progressão da aterosclerose.

Evidências da Hipótese Lipídica

Níveis elevados de LDL = risco aumentado de aterosclerose

HDL baixo = fator de risco independente para doença arterial coronária

Intervenções que reduzem LDL diminuem mortalidade por doença cardiovascular aterosclerótica.

Lipídeos e Lipoproteínas

Os lipídeos são moléculas orgânicas essenciais para o organismo, desempenhando papéis estruturais, energéticos e funcionais. Os principais são:

- Fosfolípides: componentes de membranas celulares, participando de funções de sinalização.
- Colesterol: precursor de hormônios esteroides, ácidos biliares e vitamina D; elemento estrutural de membranas.
- Triglicerídeos: uma estrutura de glicerol ligado a três cadeias de ácidos graxos. A hidrólise de triglicerídeos pelas lipases gera os ácidos graxos livres (AGL) utilizados como fonte de energia. O glicerol liberado também pode ser aproveitado ao ser convertido em glicose (substrato para gliconeogênese).
- Ácidos graxos: saturados, monoinsaturados ou poli-insaturados (ex.: ômega-3 presentes em peixes).

Lipoproteínas

Lipoproteínas são estruturas compostas por lipídeos + apolipoproteínas ("apo") que transportam triglicerídeos e colesterol no meio plasmático.

Principais classes: quilomícrons, VLDL, IDL, LDL e HDL.

- HDL (lipoproteína de alta densidade - high) → a principal Apolipoproteína é a Apo -A1, sendo constituído, principalmente, por colesterol. Realiza transporte reverso de colesterol (antiaterogênico).
- LDL (lipoproteína de baixa densidade - low) → a principal Apolipoproteína é a Apo-B100, sendo constituído, principalmente, por colesterol. Principal carreador de colesterol aos tecidos (pro-aterogênico).
- VLDL (lipoproteína de muito baixa densidade – very low) → a principal Apolipoproteína é a Apo-B100, transporta triglicerídeos do fígado para tecidos.
- Quilomícron → a principal Apolipoproteína é a Apo-B48, sendo constituído, principalmente, por triglicérides.

O que é a Lipoproteína (a) – Lp(a)?

Lp(a) é uma lipoproteína semelhante à LDL (Apo B100), contendo apolipoproteína(a), o que a torna mais aterogênica e pró-trombótica.

A função fisiológica exata da Lp(a) ainda não é totalmente esclarecida

A dosagem é indicada em pacientes com história familiar de DCV precoce, hipercolesterolemias hereditárias, risco muito elevado, não se justificando como teste de rastreio universal.

Classificação das Dislipidemias

Hipercolesterolemia isolada	Elevação isolada de LDL-c (≥ 160 mg/dL)
Hipertrigliceridemia isolada	Elevação isolada dos TG (≥ 150 mg/dL)
Hiperlipidemia mista	Valores aumentados de LDL-c (≥ 160 mg/dL) e TG (≥ 150 mg/dL)*
HDL-c baixo	HDL < 40 em homens ou < 50 em mulheres

* Nos casos com TG ≥ 400 mg/dL, quando o cálculo do LDL-c pela fórmula de Friedewald é inadequado, considerar hiperlipidemia mista quando não HDL-colesterol for ≥ 190 mg/dL.

O rastreamento é feito a partir de 20 anos + fatores de risco → o jejum não é necessário para a realização do exame de rastreio, apenas quando TG > 440.

Medicações que causam dislipidemias	Colesterol total	HDL-c	Triglicerídeos
Diuréticos	–	+	+
Betabloqueadores	–	+	
Anticoncepcionais	+	–	+
Corticosteroides	+	–	+
Anabolizantes	+	+	–
Inibidores de protease	+	–	+++
Isotretinoína	+	+	+
Ciclosporina	+	+	++
Estrógenos	–	++	++
Progestágenos	–	++	++
Tibolona	–	++	–

Tabela 13. Dislipidemias secundárias a medicamentos. Adaptado de: Atualização da V Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2017.

Dosagem Laboratorial

Colesterol total, HDL e triglicerídeos medidos por métodos colorimétricos diretos. LDL frequentemente estimado pela fórmula de Friedewald:

A fórmula é:

$$LDL = CT - HDL + (TG/5)$$

Em cenários de hipertrigliceridemia (> 400 mg/dL) ou síndrome metabólica, utiliza-se colesterol não-HDL (CT – HDL) como melhor indicador de risco aterogênico, por representar as partículas ricas em apo B.

Estratificação do Risco

As dislipidemias são na maior parte assintomáticas, podendo o evento coronariano agudo ser a primeira manifestação. Assim, a identificação precoce dos indivíduos em risco é imprescindível.

O objetivo não é reduzir a concentração sérica de lipídes, mas reduzir o RISCO CARDIOVASCULAR!

Diversos escores (Framingham, escore de risco global, ASCVD Risk, PREVENT Calculator, etc.) auxiliam na previsão de DCVA em 10 anos.
Regra geral, o risco é determinado da seguinte forma:

Risco Muito Alto	Alto Risco	Intermediário Risco	Baixo Risco
Doença aterosclerótica significativa (coronária, cerebrovascular, vascular periférica) com ou sem eventos clínicos.	Presença de aterosclerose subclínica documentada por USG de carótidas (presença de placa); ITB < 0,9; escore de cálcio arterial coronariano (CAC) > 100 ou a presença de placas ateroscleróticas na angiotomografia (ângio-TC) de coronárias.	Indivíduos com escore de risco entre 5 e 20% no sexo masculino e entre 5 e 10% no sexo feminino.	Pacientes dos sexos masculino e feminino com risco em 10 anos < 5%, calculado pelo escore de risco.

Risco Muito Alto	Alto Risco	Intermediário Risco	Baixo Risco
Documentação prévia de estenose ≥ 50% em qualquer território arterial	Aneurisma de aorta abdominal Doença renal crônica Aqueles com concentrações de LDL-c ≥ 190 mg/dL Presença de diabetes mellitus tipos 1 ou 2, e com LDL-c entre 70 e 189 mg/dL e presença de estratificadores de risco (ER) ou doença aterosclerótica subclínica (DASC)	Diabéticos sem os critérios de DASC ou ER	

Estratificadores de risco (ER)
Idade ≥ 48 anos no homem e ≥ 54 anos na mulher
Tempo de diagnóstico do diabetes > 10 anos
História familiar de parente de primeiro grau com DCV prematura (< 55 anos para homem e < 65 anos para mulher)
Tabagismo (pelo menos um cigarro no último mês)
Hipertensão arterial sistêmica
Síndrome metabólica
Albuminúria > 30 mg/g de creatinina e/ou retinopatia
TFG < 60 mL/min

Doença aterosclerótica subclínica (DASC)
Presença de placa > 1,5 mm na USG de carótida
ITB < 0,9
Presença de placa aterosclerótica na ângio-CT de coronárias
Escore de Cálcio Coronário (CAC) > 100
LDL-c entre 70 e 189 mg/dL, do sexo masculino com risco calculado pelo ERG > 20% e nas mulheres > 10%

Tabela 14. Estratificação do risco cardiovascular em pacientes sem tratamento hipolipemiante. Adaptado de: Atualização da V Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2017.

As metas terapêuticas são orientadas de acordo com o perfil de risco cardiovascular. De uma forma geral, as metas são mais “agressivas (exigentes)” quanto maior o risco cardiovascular.

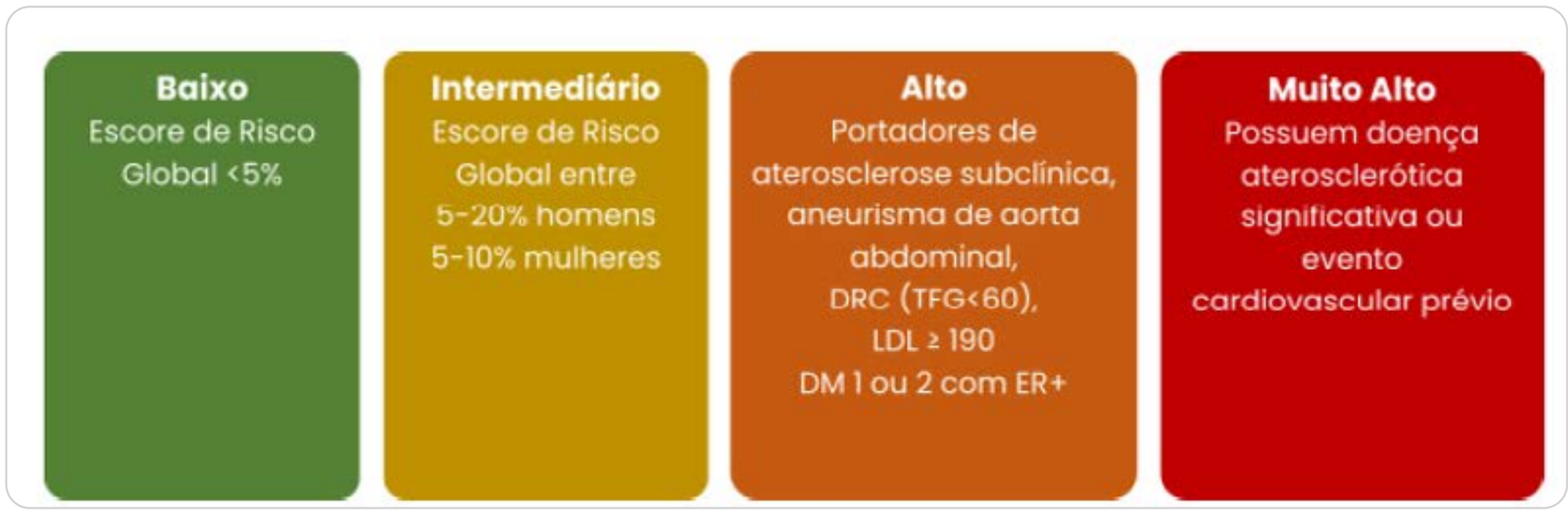


Figura 62. Representação morfológica dos principais tipos de cardiomiopatias.

	SEM ESTATINA		COM ESTATINA
Muito alto	> 50%	< 50 mg/dL	< 80 mg/dL
Alto	> 50%	< 70 mg/dL	< 100 mg/dL
Intermediário	30-50%	< 100 mg/dL	< 130 mg/dL
Baixo	> 30%	< 130 mg/dL	< 160 mg/dL



(SUS-SP 2021) Paciente de 56 anos, sexo masculino, assintomático, portador de fibrilação atrial paroxística, hipertensão arterial sistêmica estágio 1, hipercolesterolemia (LDL colesterol atual 260 mg/dL), obesidade estágio 1, tabagista atual (20 maços-ano), apresenta função ventricular preservada e controle da resposta ventricular adequado com atenolol 50 mg/d. Segundo as diretrizes nacionais e internacionais, o medicamento que teria indicação de associação ao tratamento atual é:

A Rivaroxabana 20 mg 1 x dia

B Ácido acetilsalicílico 300 mg 1 x dia

C Varfarina 5 mg 1 x dia

D Cilostazol 50 mg 1 x dia

E Atorvastatina 20 mg 1 x dia

Comentário

Vamos por partes. Sobre a FA: paciente com CHA2DS2-VASc = 1 ponto. Com isso, sabemos que poderíamos iniciar DOAC ou Varfarina, mas não é obrigatório (letras A e C incorretas), pois há alternativa melhor aí na questão.
Além disso, o paciente possui alto RCV pela simples presença de LDL ≥ 190, com indicação do uso de estatina de moderada potência (letra E correta). O AAS não tem indicação de dose de 300 mg/dia como profilaxia primária (letra B incorreta). Por fim, o Cilostazol é uma medicação para doença arterial periférica, não sendo indicado seu início no momento, com os dados levantados pela questão (letra D incorreta).

Resposta E

Tratamento (Redução de Risco)

O objetivo é reduzir eventos cardiovasculares, e não “tratar o exame”. Reduzir o colesterol deve ser apenas uma parte da estratégia de redução de risco cardiovascular.

Todos os pacientes dislipidêmicos devem ser orientados quanto à mudança do estilo de vida (MEV).

Tratamento Não-medicamentoso

Recomendações Alimentares

Baixo consumo de colesterol alimentar:

- Fontes de colesterol incluem alimentos de origem animal, leite e derivados, embutidos, frios e frutos do mar.
- Embora evidências recentes mostrem que o colesterol alimentar tem pouca influência no risco cardiovascular, não há valor de corte preconizado.

Redução de gorduras saturadas:

- Evitar carnes gordurosas, leite de coco, óleo de dendê e outros alimentos ricos em gorduras saturadas.
- Substituí-las por gorduras insaturadas, que oferecem benefícios cardiovasculares.

Substituição por gorduras insaturadas:

- Poli-insaturadas:
  - Incluem ácidos graxos ômega-3 e ômega-6.
  - Fontes de ômega-6: óleos vegetais como soja, milho e girassol.
  - Fontes de ômega-3: vegetais e peixes de água fria.
- Monoinsaturadas:
  - Incluem ômega-9, presentes em azeite de oliva, óleo de canola, abacate, castanhas, nozes, amendoins e amêndoas.
  - Diferentemente dos poli-insaturados, os monoinsaturados não reduzem o HDL-c.

Eliminação de gorduras trans:

- Encontradas em produtos como gordura hidrogenada (sorvetes, chocolates, bolos, margarinas, biscoitos crocantes).
- As gorduras trans aumentam o LDL-c, os triglicerídeos (TG) e reduzem o HDL-c, sendo fortemente desencorajadas.

Outros Componentes Alimentares Importantes

- Fibras: reduzem a absorção de colesterol e aceleram o trânsito intestinal.
- Fitoesteróis: presentes em óleos vegetais e proteínas de soja, ajudam a reduzir o LDL-c.
- Antioxidantes: flavonoides, encontrados em frutas, verduras e bebidas à base de uva, reduzem a aterogenicidade do LDL-c.

Atividade Física

Recomendado acumular pelo menos 150 minutos semanais de atividade aeróbica de moderada intensidade ou 75 minutos semanais de atividade de alta intensidade. Intercalar com atividades resistidas (musculação).

- Redução dos triglicerídeos (TG).
- Aumento do HDL-c.
- Sem impacto significativo nos níveis de LDL-c.

Redução do Peso

A perda de peso clinicamente significativa (≥5% do peso inicial) está associada à melhora moderada dos níveis de LDL-c e triglicérides nos indivíduos com sobrepeso e obesidade (IMC≥25kg/m2).

Os agonistas do receptor de GLP-1 (arGLP-1), como liraglutida e a semaglutida, são capazes de melhorar o perfil lipídico, com redução nos níveis de LDL (10 a 15%) e triglicerídeos (20 a 25%).

Tratamento Medicamentoso

Estatinas

As estatinas são inibidores da HMG-CoA redutase e reduzem a morbimortalidade cardiovascular.

São capazes de diminuir o LDL-c de 30 a 60%, o triglicérides de 10 a 28%, e aumentam o HDL de 2 a 10%.

O ideal é utilizar sempre doses de moderada a alta intensidade:

- Alta intensidade: Atorvastatina (40-80 mg), Rosuvastatina (20-40 mg).
- Moderada intensidade: Atorvastatina (20mg), Sinvastatina (20-40 mg), Pitavastatina (4 mg).

Efeitos adversos: mialgia, hepatite, e rabdomiólise.

- Suspender se CPK > 10x o LSN (Limite Superior de Normalidade) ou TGO/TGP > 3x o LSN.
- Não considerar reintrodução se houver presença de Rabdomiólise, Hepatite grave ou Miosite Necrotizante Autoimune.

Intolerância às estatinas

O principal efeito colateral das estatinas são sintomas musculares como mialgia, fadiga e câimbras. Cerca de 10-25% dos pacientes têm dor muscular e o diagnóstico é clínico.
A dor tende à simetria e acomete principalmente a região da coxa/quadril seguida, em frequência, das panturrilhas e dos ombros.
Os sintomas podem surgir dentro de 4 semanas após o início da medicação e geralmente desaparecem em até 2 semanas da suspensão da droga.
Pacientes com insuficiência renal aguda ou crônica, doença hepática obstrutiva, hipotireoidismo e deficiência de vitamina D aumentam a suscetibilidade da miopatia.

Como proceder?

- Tentar outra estatina.
- Reduzir dose e associar ezetimibe.
- Trocar estatina por inibidores da PCSK9.

Ezetimiba

Inibe a absorção de colesterol no intestino.
Redução adicional de LDL: 15-20%.
Indicada em associação com estatinas em casos de LDL acima da meta.

Inibidores da PCSK9

A PCSK9 é uma protease da serina que está presente no fígado e promove a degradação dos receptores hepáticos de LDL.
Logo, a inibição de PCSK9 aumenta o número de receptores de LDL na superfície do hepatócito, aumentando a captação de LDL do sangue, e reduzindo os níveis séricos de colesterol.
São inibidores da PCSK9: Alirocumabe, Evolocumabe.
Redução adicional de LDL: Até 60%.
Indicada em pacientes de risco muito alto com LDL acima da meta ou hipercolesterolemia familiar.

Inclisirana

A inclisirana é um RNA de interferência (RNAi) que age de forma inovadora no controle do colesterol LDL, inibindo a síntese da PCSK9.
Redução adicional de LDL: ~50-60% de forma sustentada.
Similar em eficácia aos inibidores de PCSK9, mas com frequência menor de administração.
Indicada em pacientes de risco muito alto com LDL acima da meta ou hipercolesterolemia familiar.

Medicamento	Mecanismo	Posologia	Redução de LDL (%)
Estatinas	Inibe HMG-CoA redutase	Diária	30-60%
Ezetimiba	Inibe absorção de colesterol	Diária	15-20%
Inclisirana	Inibe síntese de PCSK9 por inibição do RNAm	Semestral	50-60%
Alirocumabe Evolocumabe	Inibe PCSK9 diretamente	Quinzenal ou mensal	50-60%

Tabela 15. Resumo Comparativo das medicações para reduzir LDL



(ENARE 2021) Referente às estatinas, é correto afirmar que:

A Reduzem a taxa de crescimento de aneurisma de aorta abdominal

B Devem ser suspensas em pacientes com insuficiência renal aguda

C A síndrome muscular relacionada à estatina ocorre em até 2% dos pacientes e o diagnóstico é clínico, com a elevação da creatinofosfoquinase no máximo em até 7 vezes o limite superior da normalidade

D A terapia com estatina continua como terapia primária para prevenção cardiovascular, apesar de não ter efeito sobre redução de toda linha de lipídios, como os triglicerídeos

E A elevação das transaminases após 4 semanas do início da terapia é uma contraindicação ao seu uso

Comentário

A questão foi anulada, mas vamos analisar as alternativas:
A – Correta. As estatinas reduzem inflamação vascular, estabilizam placas ateroscleróticas e diminuem a degradação do colágeno, reduzindo o crescimento de aneurisma de aorta abdominal
B – Incorreta, pois pacientes que já faziam uso prévio, não precisam suspender a droga
C – Incorreta, pois as manifestações mais graves (Rabdomiólise e Miosite Autoimune Necrotizante) cursam com elevação de CPK acima de 7 vezes o LSN
D – Incorreta, pois diminuem os níveis de TG séricos
E – Incorreta ou correta? O que contraindica o uso não é a simples elevação de transaminases, mas sim transaminases > 3x LSN

Resposta A

Hipertrigliceridemia

A Hipertrigliceridemia pode ser PRIMÁRIAS:

- Disbetalipoproteinemia → acontece por uma mutação autossômica recessiva na APO-E e cursa com xantomas palmares e tuberosos com elevação de TG e
- CT com aumento de RCV.
- Hipertrigliceridemia familiar.
- Hiperquilomicronemia familiar → cursa com níveis de TG > 1000 secundária a mutação da LPL ou APO-C2, sendo uma doença autossômica recessiva → caracterizada por xantomas eruptivos, pancreatite, hiperlipemia retinal.

Ou SECUNDÁRIAS:

- Diabetes Mellitus
- Hipotireoidismo
- Etilismo
- Obesidade
- HIV
- Tiazídicos
- Betabloqueadores não seletivos
- Estrogênios orais
- Glicocorticoides
- Inibidores de protease
- Antipsicótico de segunda geração

O tratamento é feito com:

- Dieta com < 20% (30 g/dia) de lipídios para causas primárias
- Reduzir alimentos com alto índice glicêmico
- Tratamento medicamentoso em casos específicos.

Fibratos

Aumentam a produção e a ação da lipoproteína lipase (LPL), a enzima responsável pela hidrólise de triglicerídeos nas lipoproteínas. O resultado é:

- Redução significativa dos triglicerídeos, em média de 30% a 60%.
- Aumento moderado do HDL-c, em torno de 7% a 11%.

Indicados para prevenir pancreatite, sobretudo em valores > 500 mg/dL

Não reduzem eventos cardiovasculares

Efeitos colaterais são raros, destacando-se distúrbio gastrointestinal, mialgia, perda da libido e litíase biliar.

Ácido Nicotínico/Niacina

Reduz a lipase tecidual nos adipócitos, levando a redução da liberação de ácidos graxos livres e consequente menor produção hepática de triglicerídeos.

Como não tem benefício na redução dos desfechos cardiovasculares, atualmente é um medicamento em desuso.

Atualmente seu uso é recomendado em casos restritos, como, por exemplo, associado a fibratos quando TG >1000 mg/dL.

Ômega 3

Derivados de óleos de peixes de água fria.

Em altas doses (4 a 6 g/dia), reduzem o TG.

O ácido etil-eicosapentaenoico (E-EPA) é um éster do ácido eicosapentaenoico (EPA) da família dos ômega-3. Em um grande ensaio clínico com pacientes com doença cardiovascular estabelecida ou diabetes, houve redução de desfechos cardiovasculares. No entanto, sua formulação isolada não está disponível no Brasil.

HDL baixo

É definido como HDL-c <40 mg/dL em homens e <50 mg/dL em mulheres. Presente em até 20% na população geral, e 60% dos pacientes com DAC. Os níveis de HDL-c são determinados fatores genéticos (50%) e comportamentais (50%). Quando muito baixo, geralmente níveis <10 mg/dL, devemos pensar em causa primária.

Causas secundárias de HDL-c baixo incluem:

- tabagismo
- sedentarismo
- betabloqueador
- terapia para HIV
- anabolizantes
- antipsicóticos atípicos
- hepatopatia
- estados inflamatórios agudos

O HDL-c aparentemente é um marcador para DCV. Tratamentos que aumentaram HDL não diminuíram este risco.

- Não se recomenda tratamento medicamentoso com o objetivo de elevar os níveis de HDL isoladamente.

CAPÍTULO 9

Síndrome Metabólica

A Síndrome Metabólica é um conjunto de fatores que giram ao redor de uma só característica: resistência insulínica. Para o paciente ter o diagnóstico sindrômico, deve-se preencher 3 dos 5 critérios:

Circunferência da cintura aumentada (obesidade abdominal):

- Homens: ≥ 102 cm.
- Mulheres: ≥ 88 cm.

Triglicerídeos elevados:

- ≥ 150 mg/dL ou em tratamento específico.

HDL-colesterol reduzido:

- Homens: < 40 mg/dL.
- Mulheres: < 50 mg/dL.

Pressão arterial elevada:

- ≥ 130/85 mmHg ou em tratamento anti-hipertensivo.

Glicemia de jejum elevada:

- ≥ 100 mg/dL ou em tratamento para hiperglicemia.

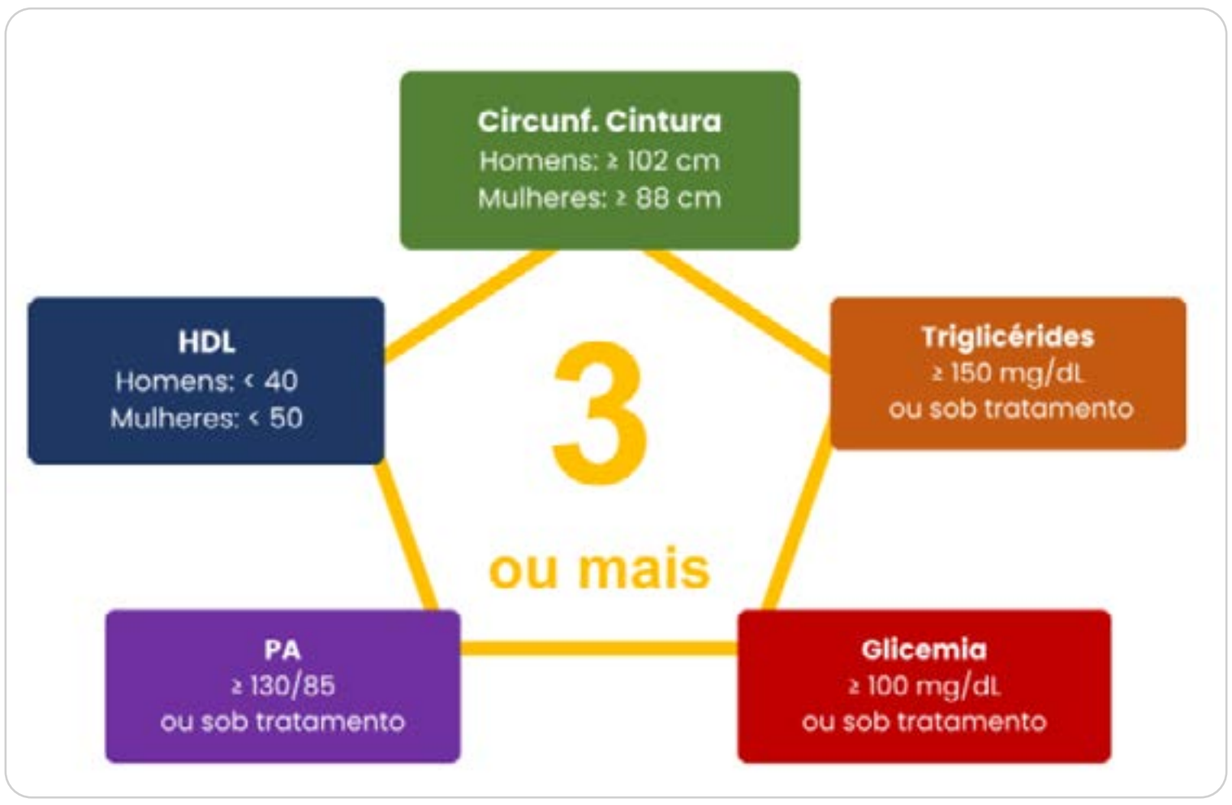


Figura 63

A fisiopatologia da síndrome metabólica envolve uma combinação de resistência à insulina, obesidade visceral, e uma cascata de alterações metabólicas e inflamatórias:

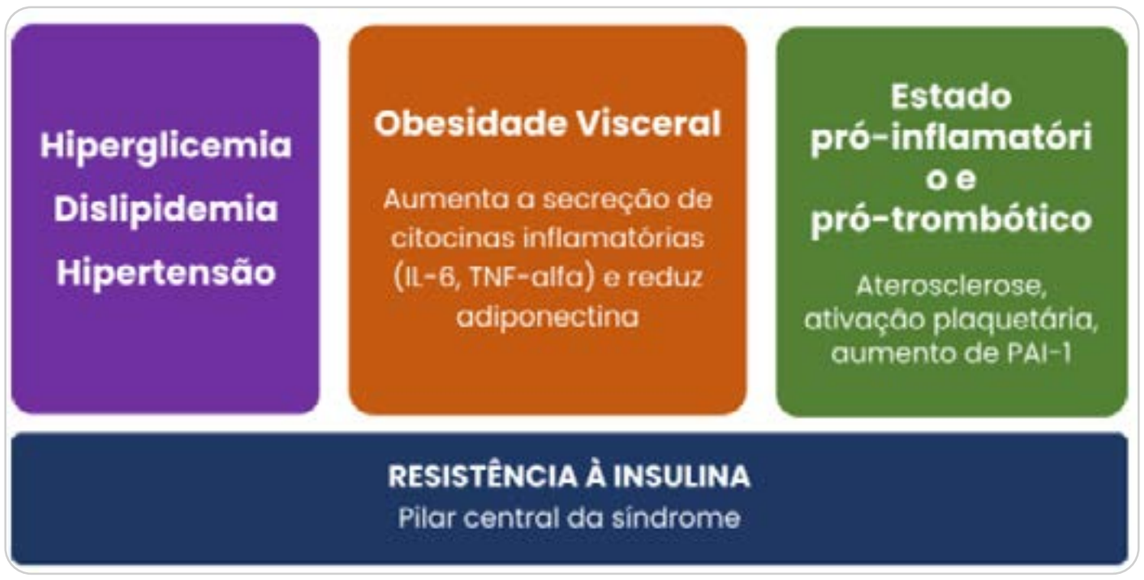


Figura 64

Geralmente o paciente é assintomático, até o aparecimento de complicações relacionadas à síndrome:

- Doença aterosclerótica (Infarto agudo do miocárdio, AVC).
- Diabetes mellitus tipo 2 e suas complicações.
- Esteatose hepática não alcoólica (NASH).
- Doença renal crônica (nefropatia hipertensiva/diabética).

O tratamento é feito com uma abordagem ampla e multidisciplinar para diminuir risco de complicações:

Mudanças no Estilo de Vida

- Redução de 10 a 15% do peso corporal.
- Reduzir obesidade abdominal.
- Abandono do tabagismo.
- Redução do consumo de álcool.
- Pelo menos 150 minutos/semana de atividade aeróbica e exercícios de resistência para melhorar sensibilidade à insulina.
- Redução de gorduras saturadas e trans, preferir consumo de fibras, frutas, vegetais.

Farmacológico

- Agonistas dos receptores GLP-1 para reduzir o peso.
- IECA/BRA ou BCC para controle da PA.
- Metformina para melhorar sensibilidade à insulina.
- iSGLT2 e ar-GLP-1 para reduzir risco cardiovascular em diabéticos.
- Fibratos quando triglicérides > 500.



Critérios diagnósticos (ATP III)	Obesidade abdominal, triglicerídeos ≥ 150, HDL baixo, PA ≥ 130/85, glicemia ≥ 100.
Fatores de risco	Obesidade visceral, sedentarismo, resistência à insulina.t
Complicações	DM2, doenças cardiovasculares, esteatose hepática.
Tratamento principal	Mudança no estilo de vida (dieta, exercício, perda de peso).
Terapias farmacológicas	Estatinas, metformina, BRA/IECA, fibratos.

CAPÍTULO 10

Aterosclarose

A aterosclerose é responsável pela maior parte das mortes decorrentes de doenças cardiovasculares em todo o mundo. Tradicionalmente vista como um acúmulo de lipídios na parede arterial, hoje se sabe que se trata de um processo inflamatório crônico, em que os lipídeos desempenham papel fundamental, mas associado a uma rede complexa de eventos celulares e moleculares.

Artéria Normal

As artérias apresentam três camadas:

1. **Íntima:**
   - camada interna delgada, onde se localizam as células endoteliais. Com o tempo, pode ocorrer um espessamento intimal difuso, não necessariamente ligado ao acúmulo de lipídeos.

2. **Média:**
   - formada por camadas concêntricas de células musculares lisas (CMLs), intercaladas em matriz rica em elastina. Em condições normais, essas CMLs quase não se proliferam.

3. **Adventícia:**
   - camada externa, com matriz de colágeno, vasa vasorum e inervação. Apesar de muitas vezes negligenciada, participa de forma importante na homeostase vascular.

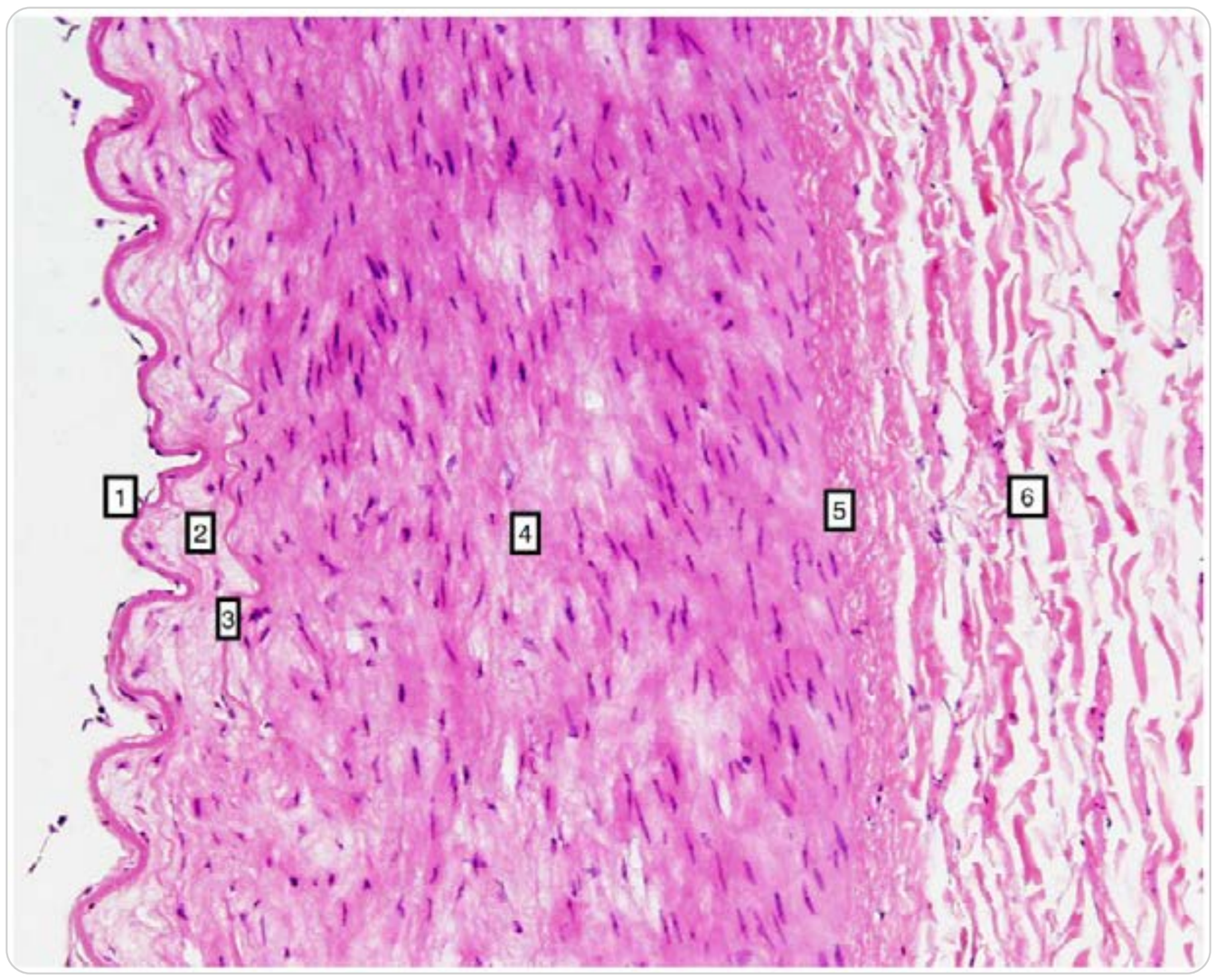


Figura 65. Histologia da artéria. (1) endotélio; (2) camada íntima; (3) membrana elástica interna; (4) camada média (músculo liso); (5) membrana elástica externa; (6) adventícia. (Adaptado de Hill MA 2019 <embriology.med.unsw.edu.au/embriology/>)

Desenvolvimento da Placa Aterosclerótica

A formação da placa aterosclerótica ocorre por interação complexa entre lipoproteínas (principalmente LDL), células endoteliais, células inflamatórias e CMLs:

Retenção de LDL e oxidação

- O LDL entra na íntima e sofre modificações oxidativas, especialmente se houver disfunção endotelial (frequente em hipertensos, tabagistas, diabéticos etc.).
- A LDL oxidada dispara reações inflamatórias crônicas.

Recrutamento de Monócitos e Formação de Células Espumosas

- As células endoteliais e musculares lisas expressam moléculas de adesão (ICAM-1, VCAM-1, E-selectina) e liberam citocinas (IL-6, IL-8), atraindo monócitos.
- Na íntima, os monócitos se diferenciam em macrófagos, "engolem" a LDL oxidada e se transformam em células espumosas repletas de colesterol.

Papel Protetor do HDL

- O HDL tem ação anti-inflamatória e antioxidante, além de remover colesterol dos macrófagos e retornar ao fígado (transporte reverso), o que reduz a progressão da lesão.

Proliferação das Células Musculares Lisas e Produção de Matriz

- CMLs migram da média para a íntima, proliferam e sintetizam colágeno e proteoglicanos.
- Forma-se então uma capa fibrosa sobre o núcleo lipídico (região necrótica).

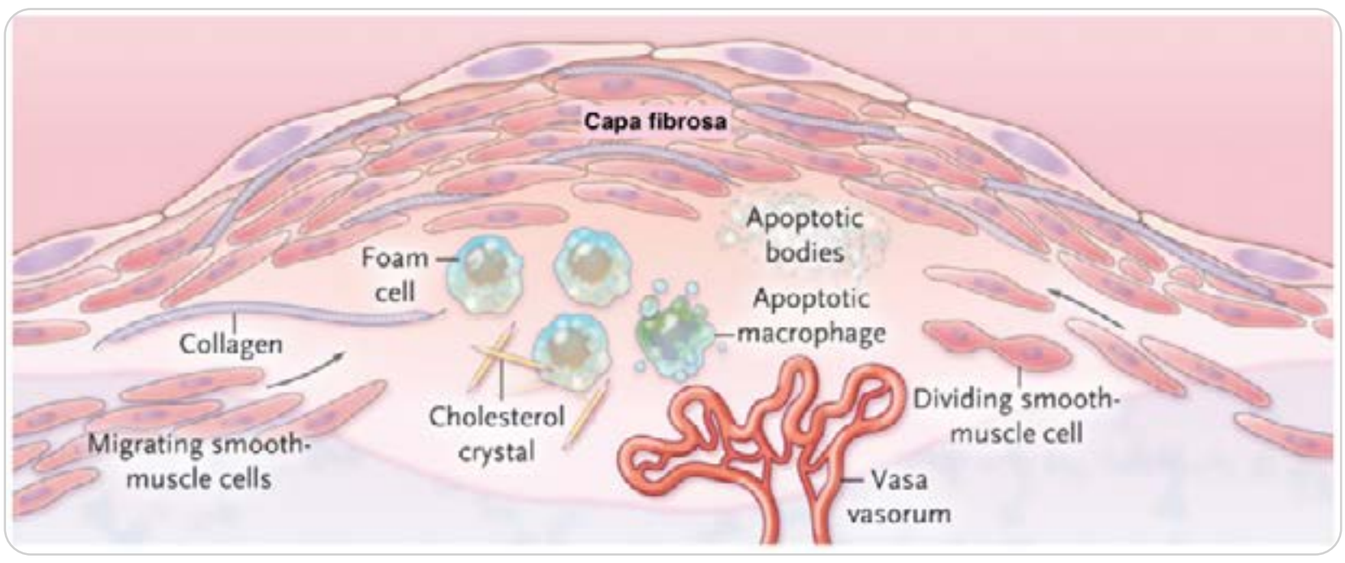


Figura 66. Formação da capa fibrosa e progressão do núcleo lipídico com necrose celular. (Modificado de N Engl J Med 2012;366:54-63)

Necrose, Calcificação e Remodelamento

- Macrófagos e CMLs podem sofrer apoptose, gerando núcleos necróticos que tornam a placa instável.
- A placa pode calcificar, fenômeno que se correlaciona a maior atividade inflamatória e maior "idade" da lesão. A calcificação indica estágio avançado e inflamatório.
- A parede do vaso se expande (remodelamento expansivo) para manter o lúmen arterial.



LDL oxidado inicia e perpetua inflamação crônica.

Macrófagos + LDL → células espumosas = núcleo gorduroso.

CMLs formam a capa fibrosa; apoptose e necrose → instabilidade da placa.

HDL protege pela remoção de colesterol e ação anti-inflamatória.

Vulnerabilidade da Placa e Aterotrombose

Nem toda placa aterosclerótica leva a eventos agudos. As complicações surgem quando ocorre:

1 **Ruptura da Placa**
- Forma mais comum de desestabilização, expondo o núcleo necrótico trombogênico ao fluxo sanguíneo.
- Fatores que enfraquecem a capa fibrosa (síntese e degradação de colágeno) favorecem a fissura.

2 **Erosão da Placa**
- O trombo se forma sobre o endotélio “desnudo”, sem romper a capa fibrosa e o núcleo lipídico.
- Mecanismo menos entendido, mas igualmente perigoso.

Quando a placa rompe ou sofre erosão, há liberação de fator tecidual e exposição a partículas pró-trombóticas, desencadeando trombose arterial — responsável por infarto do miocárdio, AVC isquêmico e morte súbita.

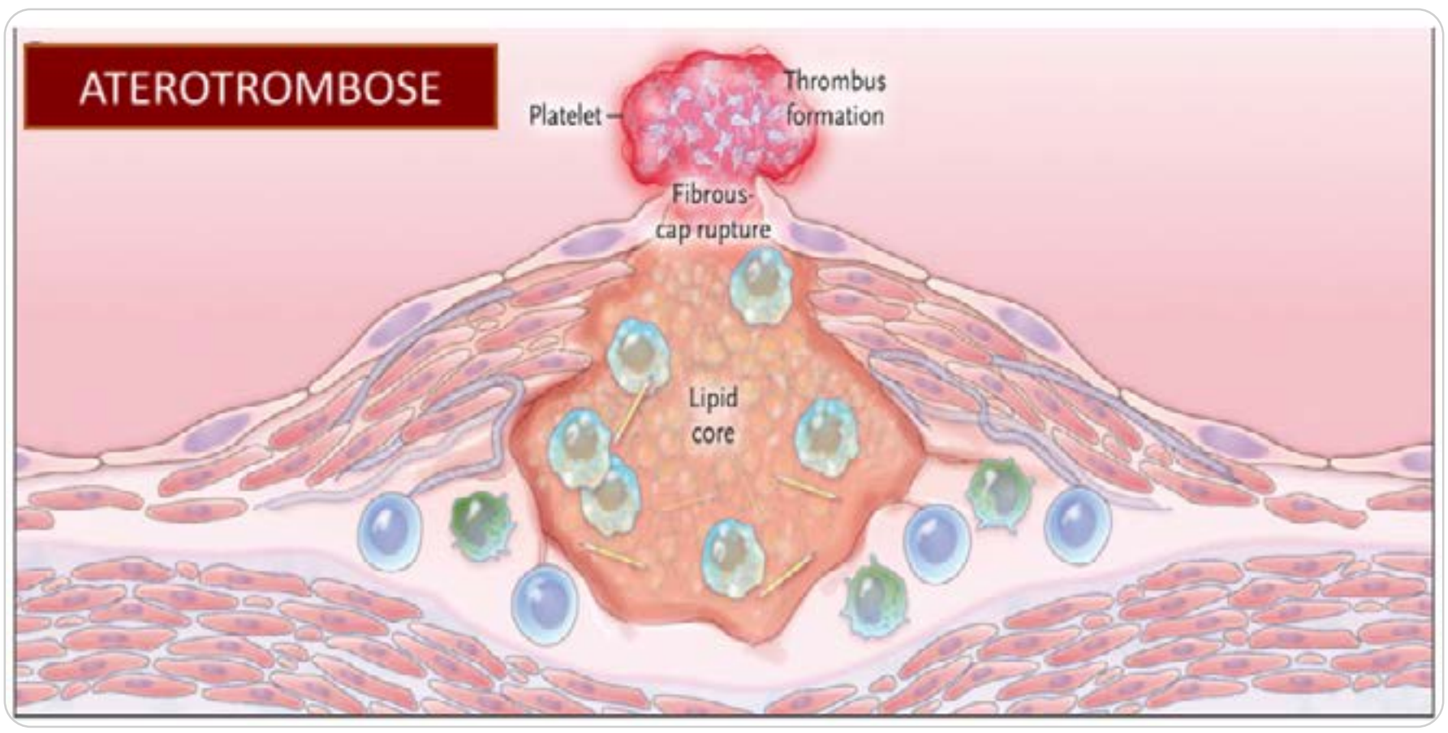


Figura 67. Esquema de uma placa aterosclerótica instável, expondo o núcleo lipídico e necrótico para o lúmerm da artéria. Este conteúdo é altamente trombogênico, e provoca a ativação e agregação de plaquetas e formação de um trombo sobre a placa rota. Este fenômeno é conhecido como aterotrombose. (Modificado de N Engl J Med 2012;366:54-63)

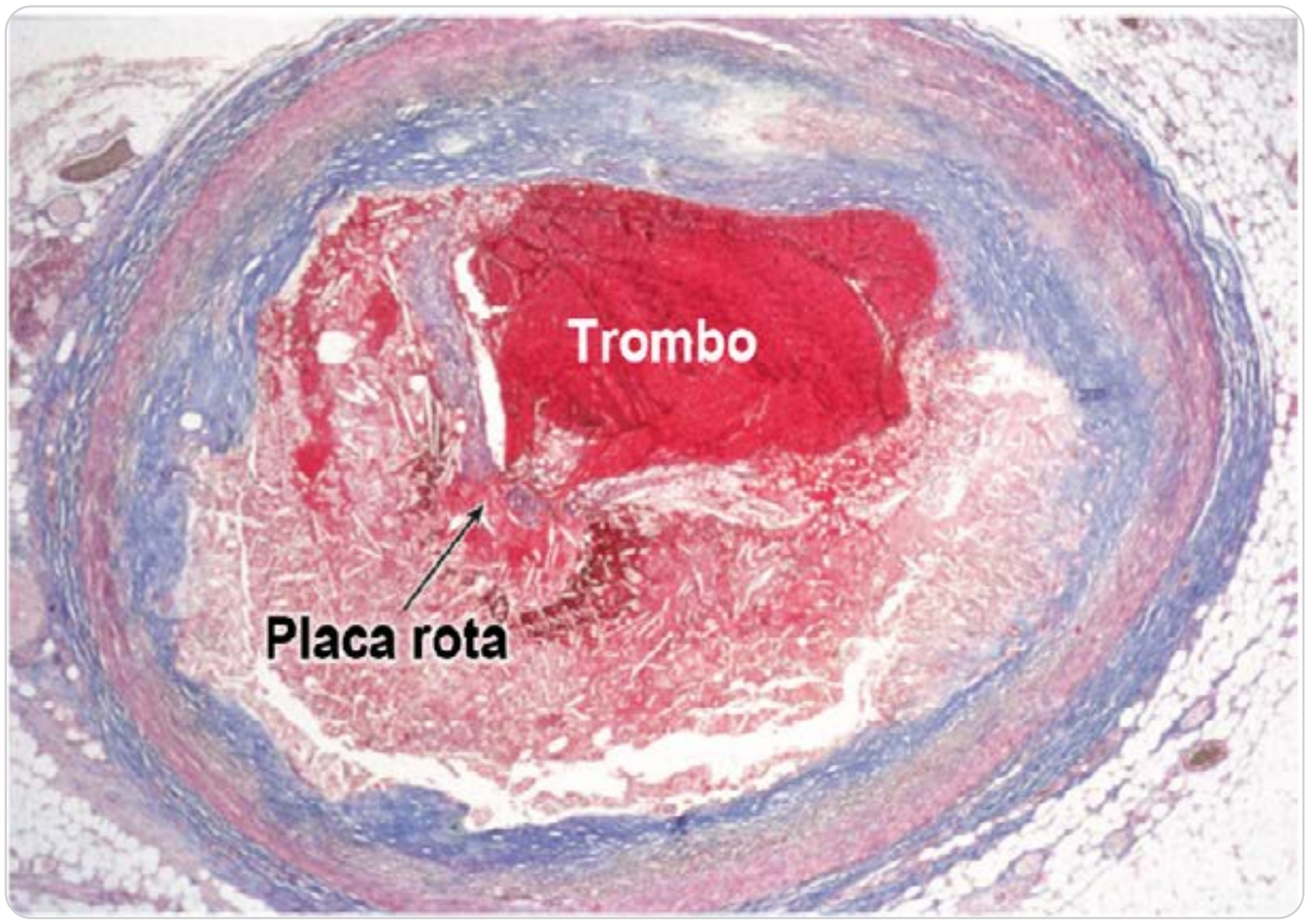


Figura 68. Placa rota revelando a fissura na capa fibrosa com conteúdo do núcleo necrótico entremeado junto ao trombo (seta). (Adaptado de Bentzon & Falk in Acute Coronary Syndromes, 2nd Ed, Elsevier, 2011).

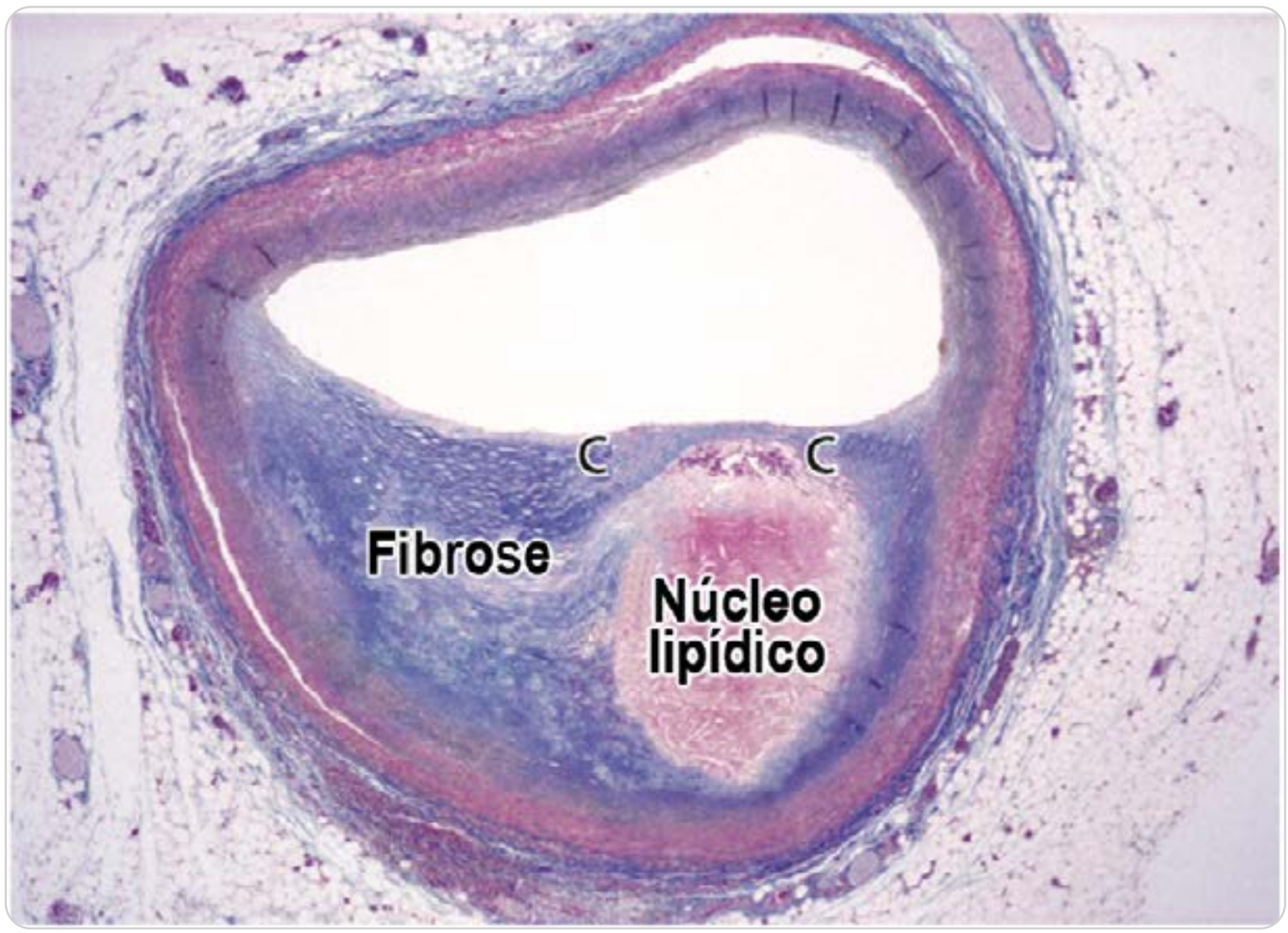


Figura 69. Placa vulnerável revelando a espessura fina da capa fibrosa (C) sobre um núcleo lipídico que ocupa quase metade da placa. (Adaptado de Bentzon & Falk in Acute Coronary Syndromes, 2nd Ed, Elsevier, 2011).

Calcificação da Placa

À medida que avança, a placa costuma calcificar, fenômeno relacionado a proteínas ósseas produzidas pelas CMLs e a processos inflamatórios. Esse conteúdo calcificado é detectado pela tomografia, gerando o “escore de cálcio” que correlaciona com a carga aterosclerótica e o risco de eventos cardiovasculares futuros.



A aterosclerose é resultado de um processo inflamatório crônico, no qual o LDL oxidado e as células endoteliais, musculares lisas e imunes interagem para formar placas. Em estágios mais avançados, a placa pode ulcerar ou erodir, gerando trombos que levam a infarto, AVC ou morte súbita. O manejo clínico da aterosclerose envolve controle de fatores de risco (lipídeos, hipertensão, tabagismo, diabete), além de terapias mais recentes que visam reduzir a inflamação e estabilizar a placa. O desafio é prevenir a formação de placas vulneráveis e, assim, evitar o desfecho trombótico.

CAPÍTULO 11

Deonça Arterial Coronária Crônica

O espectro da doença arterial coronária crônica (DAC) é extenso e inclui:

- Isquemia Silenciosa. Não há sintomas perceptíveis, frequentemente diagnosticada por meio de testes de esforço ou estresse.

- Angina Estável. Caracterizada por dor ou desconforto torácico (ou sintoma equivalente anginoso) que ocorre com esforço ou estresse emocional e alivia com repouso ou uso nitratos. Geralmente é reprodutível para o mesmo limiar de esforço, e está associada a uma obstrução crônica e estável das coronárias.

- Angina Instável. Forma mais grave e imprevisível de angina, frequentemente ocorrendo em repouso ou com limiar menor de esforço, sinalizando uma possível placa aterosclerótica instável.

- Infarto do Miocárdio SEM Supra do Segmento ST. Há uma isquemia significativa que resulta em dano ou injúria ao músculo cardíaco (elevação de troponina), mas sem elevar o segmento ST ao ECG. É tipicamente causado por uma oclusão parcial de uma artéria coronária.

- Infarto do Miocárdio COM Supra do Segmento ST. Uma emergência médica causada pela oclusão completa ou suboclusão de uma artéria coronária, resultando dano transmural. O ECG revela elevação do segmento ST e requer medida imediata para reperfundir a artéria obstruída.

- Revascularização Miocárdica prévia. Inclui pacientes revascularizados (cirúrgica ou percutânea). Mesmo com isquemia residual ou não, são considerados portadores e tratados para a DAC subjacente.

- Morte Súbita Cardíaca. Pode ser a primeira manifestação da doença em indivíduos com DAC subjacente, frequentemente resultante de arritmias ventriculares fatais secundárias a isquemia miocárdica grave.

Embora a presença de placas ateroscleróticas nas coronárias (por exemplo, escore de cálcio coronário aumentado) esteja associada a um risco aumentado de eventos cardiovasculares adversos, ele não define por si só a presença de DAC. Esta é caracterizada pela presença de isquemia concomitante. Isquemia miocárdica decorre de um desbalanço entre a oferta e o consumo miocárdico de oxigênio.

A DAC estável geralmente é causada por obstrução de uma ou mais coronárias por placas ateromatosas. Muitos outros fatores podem contribuir, tais como vasoespasmo, disfunção endotelial e doença microvascular. Além disso, a angina também pode ser causada por etiologias não ateroscleróticas, tais como anomalia congênita das coronárias, ponte miocárdica, vasculite ou pós-radioterapia.

Já as síndromes coronárias agudas – angina instável e infarto agudo do miocárdio – são condições médicas urgentes, resultante da interrupção súbita do fluxo sanguíneo coronariano (total ou parcial). As causas principais incluem a ruptura de uma placa aterosclerótica com subsequente formação de trombo (aterotrombose), que pode levar a um infarto do miocárdio ou angina instável.

Fisiopatologia

Na maioria dos casos, a DAC resulta de obstrução de uma ou mais artérias epicárdicas por placas ateromatosas. Outros fatores podem colaborar, como vasoespasmo, disfunção endotelial e doença microvascular. Além disso, causas não ateroscleróticas (anomalias congênitas das coronárias, ponte miocárdica, vasculites, sequela de radioterapia) também podem levar à angina.

A dor anginosa reflete um desbalanço entre oferta e consumo de oxigênio pelo miocárdio. A autorregulação coronariana possibilita aumento do fluxo coronariano de repouso em até cinco vezes por vasodilatação (reserva de fluxo coronariano). No entanto, quando a pressão de perfusão cai abaixo do limite de autorregulação, o leito coronariano já se encontra em vasodilatação máxima e ocorre isquemia miocárdica.

A cascata de isquemia costuma seguir esta sequência:

1. Alterações metabólicas (por hipoperfusão).
2. Disfunção diastólica.
3. Disfunção sistólica.
4. Alterações eletrocardiográficas (segmento ST e onda T).
5. Sintomas (angina).

Manifestações Clínicas

A apresentação clínica é variável, desde pacientes com dor torácica, pacientes assintomáticos, ou com sintomas atípicos (equivalentes isquêmicos).

Angina é a manifestação clássica, mas nem sempre presente. Alguns pacientes manifestam-se com sintomas atípicos, mais frequentemente, mulheres, idosos, diabéticos, portadores de doença renal crônica, demência, ou transplantados cardíacos. Dispneia, síncope, fadiga ou palpitações podem representar equivalentes isquêmicos.

Angina de peito ou Angina estável

Angina de peito ou angina estável é uma condição caracterizada por um desconforto no peito de descrição variável, incluindo queimação, aperto, pressão, sensação de peso, esmagamento e estrangulamento. A localização do desconforto é geralmente retroesternal, podendo irradiar para os braços, pescoço e mandíbula, e menos frequentemente para as costas e abdômen superior.

A característica mais distintiva da angina em comparação com outras causas de dor no peito é sua reprodutibilidade a determinados esforços físicos, sendo aliviada em poucos minutos pelo repouso ou uso de nitratos. Este é um comportamento usualmente previsível e reprodutível. Em raros casos, os sintomas característicos podem aliviar com a manutenção do esforço, o que é chamado de "angina walk-through". Os sintomas podem ser piores em climas frios ou após grande ingesta alimentar. Desconfortos no peito que estão presentes continuamente ao longo do dia geralmente não são devidos à angina.

Os três aspectos clínicos chave da dor anginosa são:

- Característica: desconforto em aperto/peso ou queimação, na face anterior do tórax, pescoço, ombros, mandíbula ou braços;
- Gatilho: desencadeado por esforço ou forte estresse emocional;
- Alívio e duração: melhora com repouso, uso de nitratos, e dura aproximadamente 5 a 8 minutos (<10 minutos).

Esses aspectos são usados para identificar pacientes com angina típica (todos os três aspectos), angina atípica (dois aspectos) ou dor não anginosa (um ou nenhum desses aspectos).

Atenção! Nem toda dor torácica é angina!

Não cometa este equívoco: denominar “angina” como sinônimo de dor torácica. A angina é uma forma específica de dor no peito associada á isquemia miocárdica, e tem características específicas, como descritas acima.

Uma vez identificada, a angina também deve ser graduada em relação ao limiar de esforço para seu desencadeamento. Atente para a determinação do que é “habitual” para o paciente, sendo este o próprio referencial.

Classe	Nível de Sintomas
CCS I	Angina com atividades maiores que os habituais ou extenuantes. Esforços comuns como caminhar ou subir escadas, não causam angina.
CCS II	Limitação leve das atividades habituais. Angina ao caminhar ou subir escadasrapidamente; caminhar ou subir escadas após refeições no frio, ou sob estresse emocional. Angina ao caminhar mais que duas quadras ou subir mais que um andar de escadas a passos normais.
CCS III	Limitação importante das atividades habituais. Angina ao caminhar uma ou duas quadras ou subir um andar de escadas a passos normais.
CCS IV	Incapaz de realizar qualquer atividade física sem desconforto, podendo apresentar angina em repouso

Tabela 18. Classificação da Canadian Cardiovasular Society (CCS) para graduar a angina estável

Não são sugestivos de angina a dor do tipo pleurítica, em pontada ou “agulhada", ou reproduzida por movimento ou palpação da parede torácica. Dor constante por várias horas, ou, por outro lado, episódios fugazes que duram alguns segundos também são menos prováveis de serem angina.

Angina Estável versus Angina Instável

Angina estável é reprodutível (gatilho reconhecido e estável) e dura < 10 minutos, representando uma DAC crônica. Ou seja, mesmo que os sintomas indiquem isquemia, não há suspeita de placa aterosclerótica com ruptura ou trombose coronariana.

Já angina instável é considerada parte da síndrome coronária aguda, caracterizada por uma dor aguda ou sub-aguda, em repouso, e prolongada (> 20 minutos). Além disso, admite-se como angina instável: angina CCS II ou III de início nos últimos 2 meses, angina em crescendo (classe funcional piorando), e angina pós-infarto do miocárdio.

A maioria dos pacientes com DAC estável apresenta exame físico normal. Eventualmente,podem apresentar sinais clínicos de insuficiência cardíaca. É importante investigar, também, a presença de fatores de risco para doença coronariana, tais como hipertensão arterial, diabetes, e doença arterial periférica.

Exames Complementares

Todo paciente com suspeita de DAC deve ter avaliação laboratorial básica (hemograma, perfil lipídico, glicemia, função renal).

Um ECG de repouso é indicado em todos os pacientes, porém, é normal em até metade dos pacientes. Os achados mais característicos são as alterações do segmento ST, inversão simétrica da onda T, e ondas Q patológicas. ECG de repouso normal, mesmo em pacientes com coronariopatia diagnosticada, correlaciona-se em geral com fração de ejeção preservada na DAC estável.

O ecocardiograma é recomendado para avaliação da função do ventrículo esquerdo, identificação de alterações de contratilidade segmentares, ou exclusão de causas alternativas de angina (como estenose aórtica e cardiomiopatia hipertrófica).

Testes diagnóstico e estratificação de risco na DAC estável

Os testes não-invasivos devem ser realizados somente se as informações obtidas possam alterar a estratégia terapêutica daquele paciente. Utiliza-se o princípio bayesiano de probabilidade pré-teste (PPT) para melhor definir a estratégia de investigação de possível doença coronária. Esta PPT pode ser obtida por meio de modelos validados, como Diamond-Forrester ou as diretrizes da ESC 2019:

	Dor não anginosa		Angina atípica		Angina típica	
Idade (anos)	Homem	Mulher	Homem	Mulher	Homem	Mulher
30-39	4%	2%	34%	12%	76%	26%
40-49	13%	3%	51%	22%	87%	55%
50-59	20%	7%	65%	31%	93%	73%
60-69	27%	14%	72%	51%	94%	86%

	Typical		Atypical		Non-anginal	
Age	Men	Women	Men	Women	Men	Women
30–39	3%	5%	4%	3%	1%	1%
40–49	22%	10%	10%	6%	3%	2%
50–59	32%	13%	17%	6%	11%	3%
60–69	44%	16%	26%	11%	22%	6%
70+	52%	27%	34%	19%	24%	10%

Figura 70. Acima, a probabilidade de DAC baseada em características clínicas do paciente por Diamond-Forrester. Abaixo, tabela semelhante, mas com valores atualizados, proposto pela Sociedade Europeia de Cardiologia em 2019 (ESC 2019).

Pacientes com baixa probabilidade pré-teste (≤5%) geralmente não requerem prova funcional de isquemia, e devem ter outras causas de dor torácica excluídas (cor cinza na tabela ESC 2019).

Pacientes com PPT entre 5 e 15% - individualizar a conduta. Pode considerar investigar esses pacientes (cor verde claro na tabela ESC 2019)

- Em pacientes com probabilidade pré-teste > 15%, deve-se investigar o paciente.
- Em pacientes com probabilidade pré-teste > 90%, o diagnóstico é quase certo, e o exame complementar terá por objetivo estratificar o risco e prognóstico.
- São nos pacientes com probabilidade pré-teste intermediária (15-90%) que os testes não-invasivos têm seu maior valor.

Ainda há controvérsia sobre a melhor abordagem inicial, a despeito das características de cada teste. No Brasil, o teste de esforço ergométrico costuma ser a primeira opção se o paciente é capaz de se exercitar e tem ECG interpretável.

Métodos de imagem costuma ter maior sensibilidade, e incluem a ecocardiografia de estresse, cintilografia miocárdica, e ressonância magnética cardíaca. Apesar de novos recursos permitirem avaliação de perfusão miocárdica pela tomografia computadorizada, esta ainda não é amplamente disponível.

Há exames que não identificam isquemia, mas fornecem informações anatômicas, como a angiotomografia de coronárias e a cineangiocoronariografia ou angiografia coronária (cateterismo).

Este último, além de permitir o estudo intraluminal das coronárias, também possibilita avaliar a presença de isquemia provocadas por determinada placa aterosclerótica obstrutiva por meio de medidas hemodinâmicas como o FFR (fluxo de reserva fracionada).

Método Diagnóstico	Achados de Alto Rico
Teste ergométrico	Infradesnível do ST ≥2 mm com baixa carga, hipotensão ao esforço, FV ou TV induzidos pelo esforço.
Cintilografia (SPECT)	Isquemia ≥ 10%, múltiplos territórios, queda da FEVE no estresse
Eco com estresse	FEVE <35% no esforço ou queda >10 pontos, dilatação do VE induzida por isquemia, alterações em múltiplos segmentos
Ressonância cardíaca	Isquemia ≥ 10%, fibrose extensa, disfunção do VE no estresse.
AngioTC coronariana	Lesão de tronco, múltiplos vasos ≥ 70% obstrução
Escore de cálcio coronário	CAC ≥ 400

Estratificação invasiva – cateterismo ou angiografia coronária

- A angiografia coronária tem como objetivos: estratificar o risco de morte e eventos cardiovasculares, e avaliar se a anatomia é favorável para revascularização percutânea ou cirúrgica.
- As principais indicações para o cateterismo diagnóstico na suspeita de DAC estão descritas no quadro abaixo:

Recomendações para angiocoronariografia
• Pacientes com angina (CCS ≥ 3) refratárias ao tratamento clínico. • Achados de alto risco nos testes não-invasivos (acima) • História de morte súbita abortada (PCR revertida). • Presença de arritmias ventriculares significativas. • Pacientes com angina e evidências de insuficiência cardíaca.

Tratamento

Tratamento Não Farmacológico

Terapias não farmacológicas, incluindo hábitos alimentares saudáveis e exercício, são recomendadas para todos os pacientes com doença arterial coronariana. Pacientes com DAC que não possuem contraindicações são encorajados a participar de atividade física regular, incluindo aquelas com objetivo de reduzir o tempo sentado, e aumentar o exercício aeróbico e de resistência.

A reabilitação cardíaca para pacientes elegíveis proporciona benefícios cardiovasculares significativos, incluindo a diminuição da morbidade e mortalidade. Devem ser considerados para reabilitação os pacientes com infarto do miocárdio recente, intervenção coronária percutânea ou cirurgia de revascularização do miocárdio, angina estável, presença de FE reduzida devido à doença isquêmica do coração, pré e pós-transplante cardíaco.

O uso de suplementos, incluindo óleo de peixe e ácidos graxos ômega-3 ou vitaminas, não é recomendado em pacientes com DAC, dada a falta de benefício na redução de eventos cardiovasculares.

Em pacientes com DAC que fumam regularmente, intervenções comportamentais são recomendadas para maximizar as taxas de cessação em combinação com a farmacoterapia, incluindo bupropiona, vareniclina ou terapia de reposição de nicotina de ação longa e curta. Embora aumentem a probabilidade de cessação bem-sucedida do fumo em comparação com a terapia de reposição de nicotina, devido à falta de dados de segurança a longo prazo e aos riscos de uso sustentado, os cigarros eletrônicos não são recomendados como terapia de primeira linha para cessação do fumo. Pacientes com DCC devem evitar a exposição ao fumo passivo para reduzir o risco de eventos cardiovasculares.

Pacientes acima do peso agora devem ser encorajados a utilizar semaglutida.
O estudo SELECT, publicado em 2023, investigou o impacto da semaglutida 2,4 mg, um agonista do receptor de GLP-1, na redução de eventos cardiovasculares maiores (MACE) em pacientes com obesidade ou sobrepeso, sem diabetes prévio, mas com alto risco cardiovascular. O estudo mostrou uma redução significativa de 20% nos MACE (infarto, AVC não fatal e morte cardiovascular) em comparação ao placebo, consolidando a semaglutida como uma terapia não apenas para controle de peso, mas também para redução de risco cardiovascular em pacientes com obesidade.

Medicações que reduzem mortalidade na DAC

São 4 as medicações capazes de mudar o prognóstico na DAC. Algumas delas têm indicações específicas:

Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA)

Indicação: obrigatório para pacientes com DAC e

- Diabetes Mellitus.
- Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida (FEVE < 40%).
- Doença Renal Crônica (DRC).
- Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)

Independente destas categorias, podem ser considerados para todos os pacientes (recomendação classe IIa).

Estatinas

- Indicação: para todos os pacientes com DAC crônica, independentemente dos níveis basais de colesterol.

Ácido Acetilsalicílico (AAS)

- Indicação: Recomendado para todos os pacientes com DAC crônica.
- Para pacientes com contraindicação ao AAS, pode-se usar outro antiagregante plaquetário (ex.:clopidogrel).

Betabloqueadores

Indicação: especialmente indicados para pacientes com:

- Fração de Ejeção Reduzida (FEVE < 40%).
- História prévia de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM).

Tratamento para Angina Estável

Os betabloqueadores têm sido considerados o primeiro antianginoso a ser usado em pacientes com DAC sintomática, mas um bloqueador de canais de cálcio também é recomendado como terapia antianginosa de primeira linha.

Um segundo agente antianginoso pode ser adicionado a quem permanecer sintomático após o tratamento inicial (nitratos de ação prolongada, trimetazidina, ranolazina).

Betabloqueadores

Reduzem tanto a demanda (FC e contratilidade) quando aumentam a oferta de O2 (vasodilatação)

Bloqueadores dos Canais de Cálcio

- Opção ao betabloqueador
- Primeira opção para angina vasoespástica
- Reduz a FC e aumenta o tempo de diástole (verapamil, diltiazem)
- Vasodilatação coronária e periférica

Nitratos de longa duração

- Vasodiltação coronária
- Reduz pré-carga (venodilatação periférica) e a pós-carga (dilatação arteriolar periférica)
- NÃO associar com inibidores da fosfodiesterase (sildenafila, tadalafila, udenafila)

Nitrato Sublingual é a primeira opção para alívio rápido da angina!

Antitrombóticos

Em pacientes com DAC estável, recomenda-se aspirina (AAS) em baixas doses (75-100 mg) para reduzir eventos cardiovasculares.

Em pacientes com DAC tratados com angioplastia, a terapia antiplaquetária dupla (DAPT) consistindo de aspirina e clopidogrel por 6 meses após ICP seguida de monoterapia antiplaquetária (aspirina, clopidogrel, ticagrelor ou prasugrel) é indicada para reduzir eventos.



Figura 71

Revascularização Miocárdica

Em pacientes com DAC e angina persistente a despeito do tratamento clínico otimizado, que apresente estenoses significativas da artéria coronária passíveis de revascularização, esta é recomendada para melhorar os sintomas.

Em pacientes com DAC que têm doença significativa do

- tronco de coronária esquerda ou
- doença multivascular com disfunção grave do VE (FEVE ≤ 35%), ou ainda aqueles com
- anatomia coronária complexa (elevado SYNTAX score),

a cirurgia de revascularização do miocárdio + tratamento medicamentoso é recomendada para melhorar a sobrevida, em vez de tratamento clínico isolado.

Também são indicativos de revascularização:

- DAC multivascular passíveis tanto de cirurgia quanto angioplastia
- Isquemia miocárdica extensa (>10%)

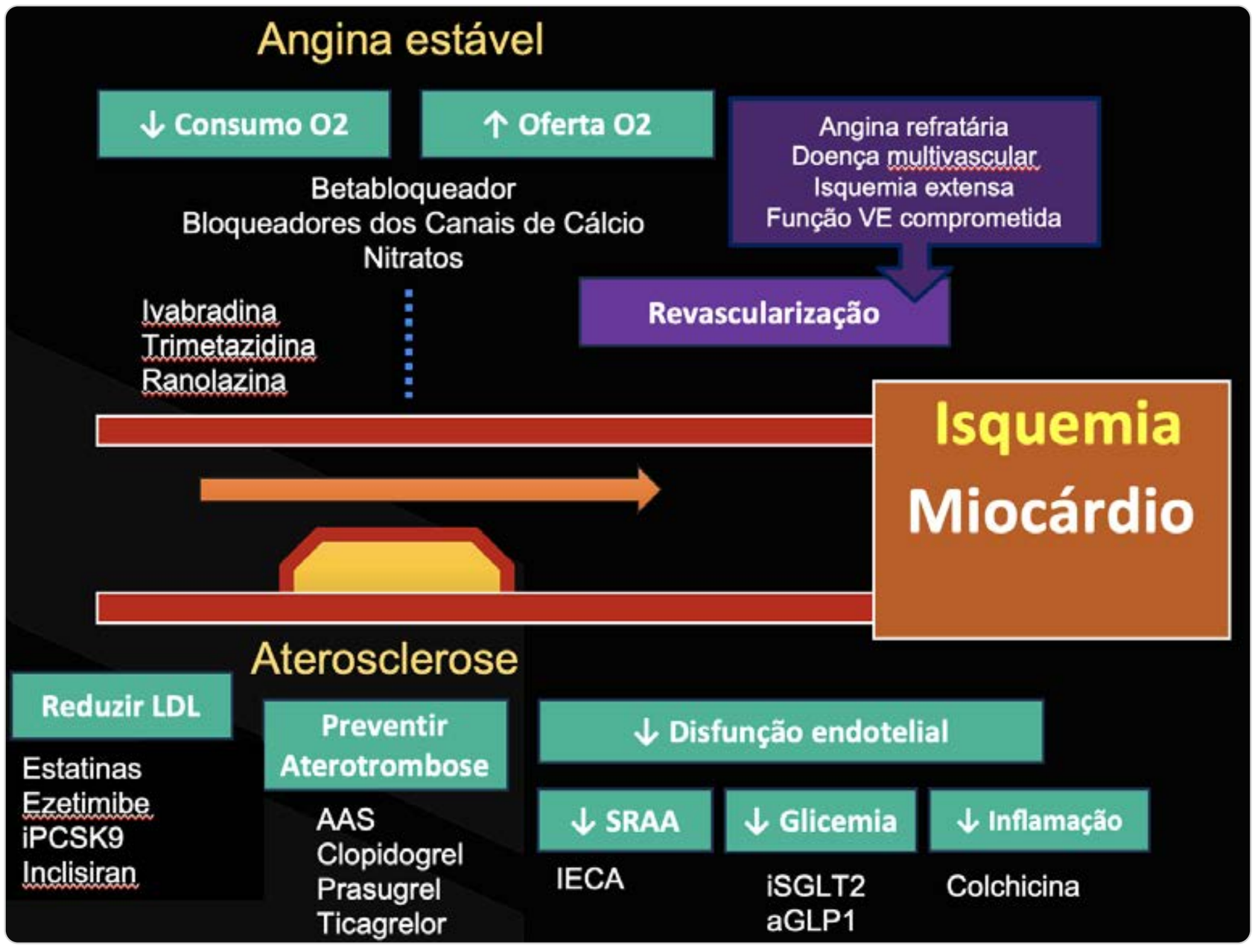


Figura 72. Resumo do tratamento da DAC crônica.

CAPÍTULO 12

Síndrome de Dor Torácica na Emergência

Dor torácica é uma das queixas mais comuns no pronto-socorro. Enquanto algumas causas são benignas, outras podem ser potencialmente fatais e requerem abordagem imediata. O desafio está em reconhecer precocemente as condições de maior risco, equilibrando a decisão de internação e uso de recursos contra a possibilidade de deixar passar diagnósticos graves.

História Clínica e Exame Físico

Diante da variedade de causas, alguns detalhes na história clínica fornecida deve ser o ponto de partida para o esclarecimento diagnóstico. Procure por informações quanto à localização, qualidade, intensidade, irradiação, início, duração, sintomas associados e fatores de melhora/piora ajuda a direcionar a investigação.

No entanto, nenhum sintoma ou sinal é perfeito: idosos, diabéticos e mulheres podem apresentar manifestações atípicas mesmo em condições graves.

Causas Cardiovasculares

Síndromes Coronárias Agudas (SCA)

A dor torácica isquêmica é descrita como aperto ou peso retroesternal, podendo irradiar para ombro, mandíbula ou epigástrio. Costuma durar mais que 20 minutos quando aguda, muitas vezes associada a náuseas, sudorese e dispneia.

A presença de fatores de risco ateroscleróticos aumenta a probabilidade de SCA (idoso, hipertensão, DM, hipercolesterolemia, histórico de DAC, tabagismo). Um ECG inicial e marcadores de necrose miocárdica seriados são fundamentais para o diagnóstico.

o HEART Score tem ganhado destaque em muitos serviços de emergência por ser de simples aplicação e efetivo em predizer eventos cardíacos significativos a curto prazo. O nome HEART é um acrônimo para:

- H (History): gravidade ou typicalidade da história clínica de dor torácica.
- E (ECG): alteração do eletrocardiograma (isquemia ou normal?).
- A (Age): idade do paciente (faixas etárias predefinidas).
- R (Risk factors): fatores de risco como hipertensão, diabetes, dislipidemia, tabagismo, história familiar, obesidade.
- T (Troponin): níveis de troponina (normal, discretamente elevada, muito elevada).

Cada categoria recebe de 0 a 2 pontos, resultando numa pontuação total de 0 a 10. Quanto maior o HEART Score, maior o risco de complicações cardíacas nas próximas 4-6 semanas. Ele auxilia o médico a decidir se o paciente pode ter alta precoce, se necessita de observação ou de intervenção invasiva.

Heart Score

Fator	Nível de Sintomas	Pontos
História	• Altamente suspeita de SCA (apenas componentes de dor típica) • Moderadamente suspeita de SCA (com componentes de dor típica e outros de atípica) • Baixa suspeita de SCA (apenas componentes de dor atípica)	2 1 0
ECG	• Depressão segmento ST • ECG • Alteração de repolarização inespecífica** • Normal	2 1 0
Idade	• > 65 anos • 45-64 anos • < 45 anos	2 1 0
Fatores de Risco	• > 3 fatores de risco ou história de aterosclerose • 1 ou 2 fatores de risco • Nenhum fator de risco	2 1 0
Troponina (inicial)	• ≥ 3x o limite da normalidade • 1-3x o limite da normalidade • Dentro do limite da normalidade	2 1 0

A partir do HEART Score pode-se classificar o paciente em:

- Baixo risco > HEART escore ≤ 3 pontos alta hospilar para investigação ambulatorial
- Intermediário risco > HEART escore 4 e 6 pontos internação hospitalar
- Alto risco > HEART escore ≥ 7 pontos internação hospitalar

Síndromes Aórticas Agudas

- Englobam dissecção aórtica, hematoma intramural e úlcera penetrante.
- A dissecção aguda é a mais frequente e grave, tipicamente se apresenta com dor súbita, intensa, “em facada” ou “rasgando”, podendo irradiar para o dorso.
- Diferenças de pulso ou pressão entre membros, sopro de insuficiência aórtica e sinais de isquemia de órgãos (neurológica, renal, mesentérica) podem ocorrer.

Pericardite Aguda

- Dor tipicamente em pontada, que piora no decúbito dorsal e melhora ao inclinar-se para frente. Pode haver febre baixa e atrito pericárdico à ausculta.
- A dor pode irradiar para ombro, trapézio ou dorso, confundindo-se com SCA.

Causas Pulmonares

Tromboembolismo Pulmonar (TEP)

Geralmente se apresenta com dispneia súbita, dor pleurítica (em pontada) e/ou taquicardia. O uso de escores clínicos (Wells, Genebra) e a dosagem de dímero-D orientam a investigação. Angiotomografia de tórax é o exame de escolha para confirmação.

Pneumotórax

- Dor aguda, tipo pontada, associada a dispneia.
- Hipertimpanismo à percussão e murmúrio vesicular abolido.
- O pneumotórax espontâneo é mais comum em homens jovens tabagistas ou pacientes enfisematosos.
- O pneumotórax hipertensivo é uma emergência com risco de morte, cursando com instabilidade hemodinâmica, desvio da traqueia e distensão jugular se hipertensivo, tratar imediatamente (toracocentese de alívio).

Outras Causas Pulmonares

- Hipertensão Pulmonar: dor retroesternal tipo “aperto” com dispneia aos esforços.
- Pneumonia/Pleurite: dor pleurítica, febre, tosse com expectoração, estertores.
- Câncer de Pulmão: dor pode ser persistente, associada a perda de peso, tosse crônica, hemoptise.

Outras causas de dor torácica

Refluxo Gastroesofágico (DRGE) e Espasmo Esofágico

A dor retroesternal em queimação, pior ao deitar ou após refeições, sem relação com esforço físico,sugere DRGE. Espasmo esofágico pode simular angina, inclusive aliviando com nitratos.

Dor Musculoesquelética

Geralmente localizada, pode piorar com palpação ou movimentos do tronco. Costocondrite (inflamação das articulações costocondrais) produz dor em pontada, bem delimitada.

Herpes-zóster

Dor intensa em dermátomo específico, surgindo 2-3 dias antes das lesões cutâneas vesiculares. Pode simular dor torácica de outra origem.

Causas Psicogênicas

Transtorno do pânico, ansiedade e depressão podem causar dor torácica indistinguível de condições orgânicas. Um terço dos pacientes com dor torácica no PS pode ter fundo psicogênico, mas é essencial descartar causas graves antes.

Abordagem No Pronto-Socorro

Avaliação Inicial

- Sinais vitais (FC, PA, FR, oximetria).
- ECG em até 10 min se suspeita de SCA ou condição cardiovascular relevante.
- Radiografia de tórax (em geral, 2 incidências), se suspeita de pneumotórax, dissecção aórtica, TEP , etc.

ECG e Radiografia de Tórax

- ECG normal não exclui SCA, mas reduz risco.
- Radiografia pode mostrar alargamento de mediastino (dissecção aórtica),
- pneumotórax, sinais de doença pulmonar.

Exames Complementares

- Marcadores de necrose miocárdica (troponina) se suspeita de SCA, repetidos em 3-6h.
- Dímero-D e probabilidade clínica para TEP . Se alta suspeita, solicitar angio-TC.
- Ecocardiograma para avaliar derrame pericárdico, disfunção segmentar (SCA),
- sobrecarga de VD (TEP).
- Angiotomografia (aorta / coronárias / TEP), conforme suspeita.
- Endoscopia digestiva, esofagomanometria ou pHmetria para avaliar DRGE / espasmo.
- TC de alta resolução para patologias pulmonares específicas, se necessário.

Destino do Paciente

- Se instável ou suspeita de condição ameaçadora à vida > internação,
- preferencialmente em UTI (dissecção aórtica, TEP extenso, pneumotórax hipertensivo, SCA de alto risco, tamponamento, etc.).
- Se risco baixo com ECG/enzimas normais > possível encaminhamento a protocolo de dor torácica (unidade de observação / teste de isquemia / angio-TC de coronárias).

Resumindo

A dor torácica na emergência exige raciocínio rápido e ordenado para reconhecer precocemente causas graves (SCA, dissecção aórtica, TEP , pneumotórax hipertensivo). História clínica, ECG e raio-x de tórax direcionam a maioria das condutas iniciais. Conforme a suspeita, avançam-se os exames (marcadores miocárdicos, dímero-D, ecocardiograma, angio-TC, etc.). Pacientes de maior risco devem ser internados e tratados imediatamente, enquanto casos de menor probabilidade podem seguir protocolos de investigação que evitam internação desnecessária. O equilíbrio entre cautela e custo-efetividade baseia-se, sobretudo, na boa avaliação clínica e no uso racional de exames.

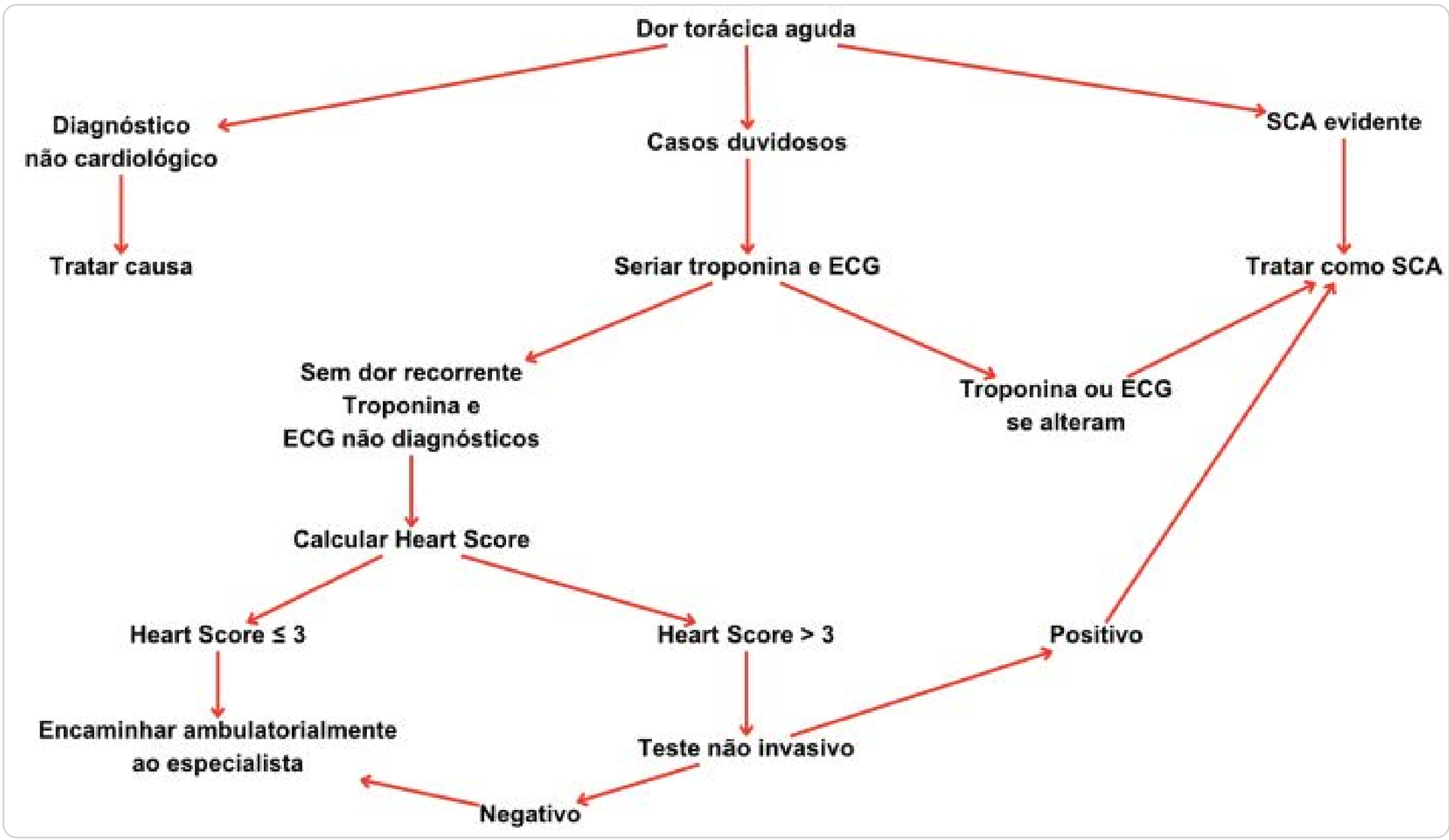


Figura 73. Fluxograma do manejo de pacientes com dor torácica a partir do HEART SCO-

Dissecção Aguda de Aorta

A dissecção aguda da aorta é uma emergência cardiovascular na qual ocorre o descolamento das camadas da parede aórtica, criando um falso lúmen através do qual o sangue pode circular. Quando não diagnosticada e tratada prontamente, a mortalidade atinge cifras elevadas em poucas horas. A apresentação clínica é frequentemente dramática, mas algumas vezes pode ser sutil, exigindo alto índice de suspeição.

Definição e Fisiopatologia

A dissecção ocorre a partir de uma ruptura na camada íntima que permite a penetração do sangue para dentro da camada média. Formam-se, então, dois "canais": o lúmen verdadeiro (original) e o lúmen falso (criado pelo descolamento das camadas). A progressão do "rasgo" pode estender-se proximal ou distalmente, envolvendo ramos arteriais que emergem da aorta e provocando isquemia dos órgãos correspondentes.

Classicamente, considera-se que haja:

- Degeneração da camada média (muitas vezes relacionada a hipertensão arterial crônica).
- Fatores predisponentes, como hipertensão arterial (principal fator de risco), tabagismo, Síndrome de Marfan, Síndrome de Ehlers-Danlos, valva aórtica bicúspide, coarctação de aorta, ou uso de drogas vasoativas (cocaína).

As forças de cisalhamento exercidas pela coluna de sangue sobre a parede aórtica favorecem a laceração íntima. Em contextos de hipertensão mal controlada, por exemplo, o estresse na parede aórtica pode acelerar microlesões na camada íntima, disparando o processo de dissecção.

Rodapé de livro

Outras causas de dissecção aórtica incluem:

Síndrome de Turner

- Síndromes inflamatórias sistêmicas > Arterite de Takayasu, Doença de Behçet, Salmonella eSífilis terciária que clinicamente se distinguem das demais causas pela presença de febre > a Salmonelose é a etiologia com maior risco de expansão e ruptura do aneurisma dissecante
- Uso de fluoroquinolonas

Clínica

A dor súbita e intensa no tórax, frequentemente descrita como lancinante, “em facada” ou “rasgando”, é o sintoma clássico. Alguns pacientes referem localização retroesternal (dissecções proximais) ou nas costas (dissecções distais). A dor pode migrar, acompanhando a progressão do falso lúmen. Muitas vezes, surgem manifestações autonômicas (palidez, sudorese intensa, náuseas).

Sinais de alerta:

- Diferença de pulsos ou de pressão arterial entre membros (braços ou pernas).
- Sopro diastólico de insuficiência aórtica, especialmente se a dissecção envolve a valva aórtica.
- Hipotensão ou choque podem indicar rotura para o pericárdio (tamponamento), hemotórax ou dissecção de ramos importantes.
- Sinais neurológicos como síncope, AVC, paraplegia ou déficit motor se o fluxo é interrompido para artérias cervicais ou medulares.
- Dores abdominais, mudança do hábito intestinal pode indicar isquemia mesentérica.

Classificação

Existem duas classificações amplamente usadas:

DeBakey

- Tipo I: dissecção começa na aorta ascendente e se estende para além do arco aórtico.
- Tipo II: dissecção restrita à aorta ascendente.
- Tipo III: dissecção inicia-se na aorta descendente (geralmente distal à subclávia esquerda) e pode estender-se distalmente (IIIa) ou além do arco (IIIb).

Stanford

- Tipo A: envolve a aorta ascendente (independentemente de onde se iniciou a lesão).
- Tipo B: não envolve a aorta ascendente, mas sim aorta descendente e pode progredir distalmente.

Para fins práticos, a classificação de Stanford é a mais utilizada em emergências, pois impacta diretamente na estratégia de tratamento:

- Tipo A: alto risco, indica abordagem cirúrgica imediata.
- Tipo B: manejo preferencialmente clínico, salvo complicações (dor refratária, expansão, sinais de isquemia de órgãos).

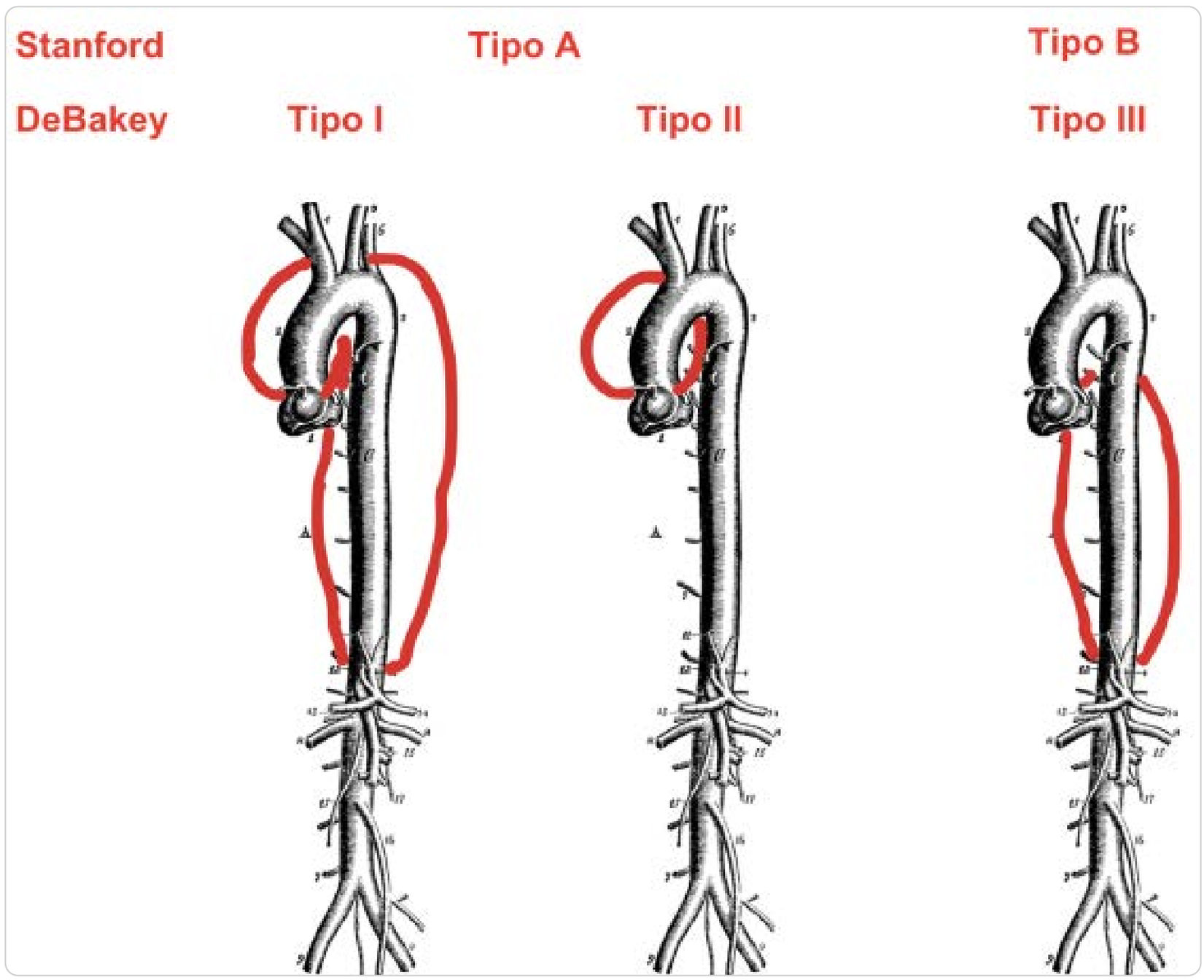


Figura 74. Imagem esquemática dos tipos de aneurisma de aorta torácica e sua relação com a classificação de Stanford e DeBakey. Fonte: acervo pessoal. OBS: existe e a subclassificação do tipo III de DeBakey, que separa em IIIa se não houver acometimento de Aorta abdominal e IIIb se houver.

Diagnóstico

Deve-se realizar o ADD-RS (Aortic Dissection detection risk score) que leva em consideração:

- Condições de alto risco:
- Síndrome de Marfan
- Histórico familiar de doença aórtica
- Doença valvar aórtica conhecida
- Aneurisma de Aorta torácica conhecido
- Manipulação aórtica prévia
- Dor torácica, dorsal ou abdominal lancinante, de início abrupto e de forte intensidade
- Exame físico compatível:
- Assimetria de pulsos arteriais
- Assimetria de PAS > 20 mmHg entre mmss
- Déficit neurológico focal + dor torácica
- Sopro diastólico novo em foco aórtico

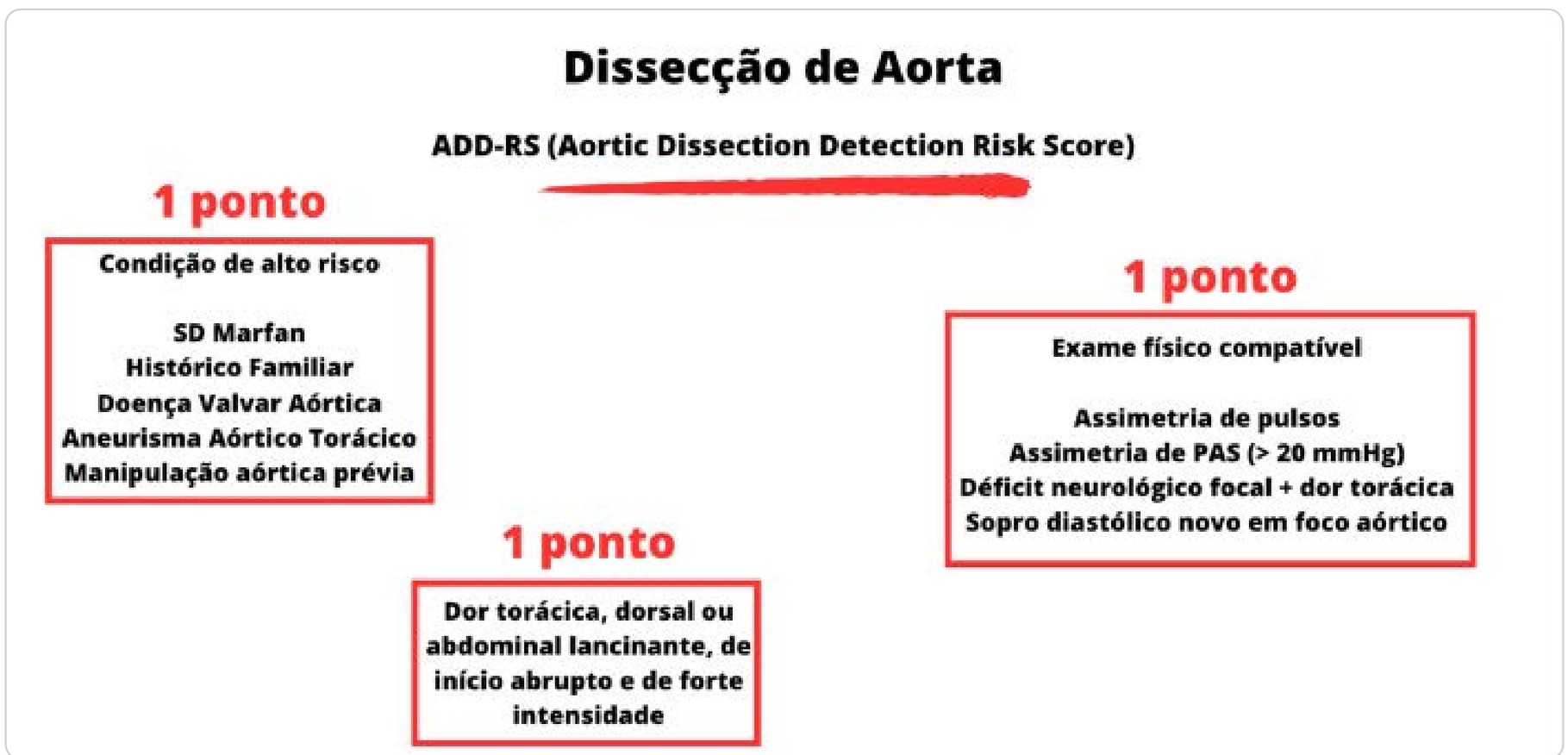


Figura 75. Imagem esquemática do ADD-RS escore para detecção de dissecção aguda de aorta. Fonte: acervo pessoal.

Cada um dos critérios pontua 1 ponto e, de acordo com a soma da pontuação da paciente, deve-se realizar exames:

- 0 a 1 pontos > solicitar D-Dímero > D-Dímero < 500 exclui diagnóstico / D-Dímero > 500 indica prosseguir com exame de imagem
- OBS: lembre-se de corrigir o D-Dímero pela idade do paciente > a cada ano acima de 50 anos de idade, o corte aumenta em 10 > ex.: o corte de D-Dímero de um paciente de 60 anos é de 600 (500 + [nº de anos acima de 50 anos x 10])
- 2 a 3 pontos > exame de imagem

Vários exames podem confirmar ou auxiliar no diagnóstico:

Radiografia de Tórax

- Pode mostrar mediastino alargado, deformação do arco aórtico ou derrame pleural (especialmente à esquerda).
- Porém, até 10-20% dos casos podem ter radiografia normal, não descartando
- dissecção.

Angiotomografia de Aorta (AngioTC)

- Primeira escolha para confirmação pela disponibilidade e rapidez.
- Identifica o lúmen verdadeiro/falso, extensão da dissecção e possíveis complicações.

Ecocardiograma Transesofágico (ETE)

- Alta sensibilidade e especificidade. Útil quando o paciente está instável e não pode ser transportado.
- Permite avaliar envolvimento da raiz da aorta e possíveis complicações valvares ou pericárdicas.

Angio-RM (Ressonância Magnética)

- Muito acurada, mas menos utilizada na fase aguda, pois demanda mais tempo e nemsempre está acessível em emergências.

Angiografia Convencional

- Raramente utilizada como diagnóstico primário, mas pode servir em situações de intervenção endovascular.

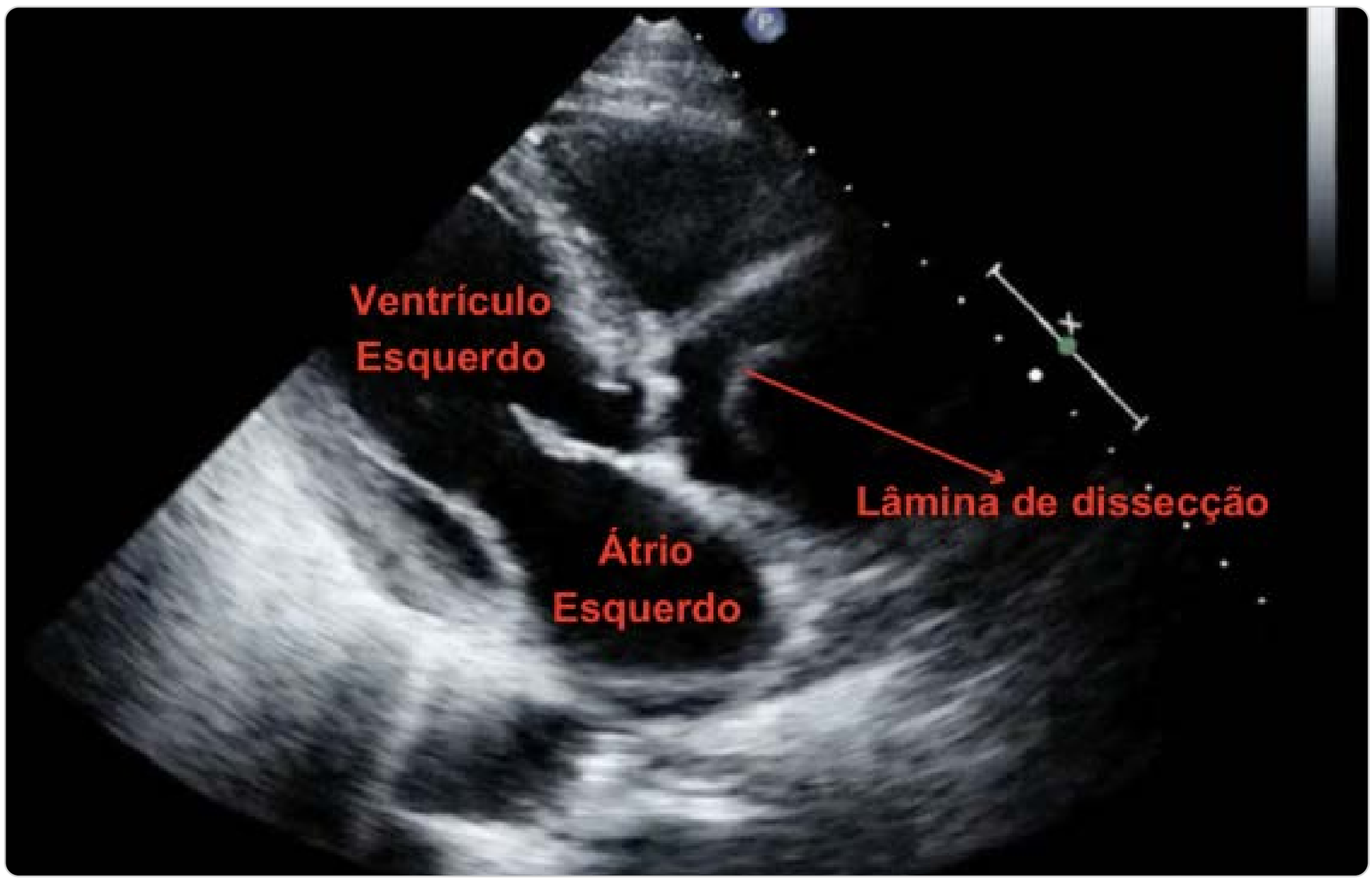


Figura 76. Imagem de ecocardiografia evidenciando uma lâmina de dissecção de raiz de aorta. Fonte: coreultrasound.com

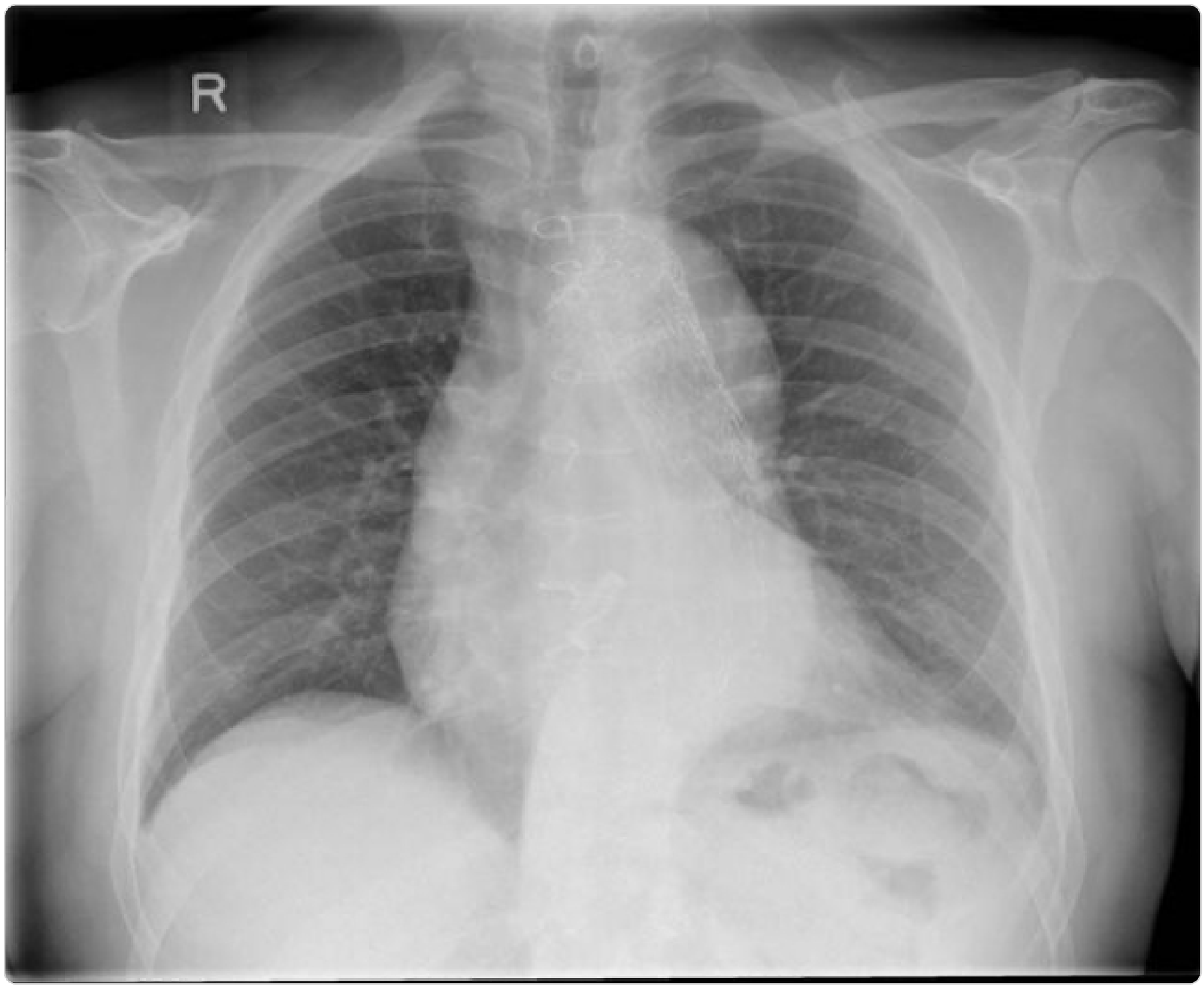


Figura 77. Imagem de radiografia de tórax evidenciando um alargamento de mediastino e uma prótese aórtica de cirurgia de correção de dissecção prévia. Fonte: radiopaedia.org

A imagem acima mostra um alargamento mediastinal em radiografia de tórax. Já a imagem abaixo evidencia um duplo lúmen em Aorta Descendente > o maior lúmen é, na verdade, o falso, criado pelo trajeto dissecante do sangue > o verdadeiro lúmen é o menor, local que capta mais contraste:

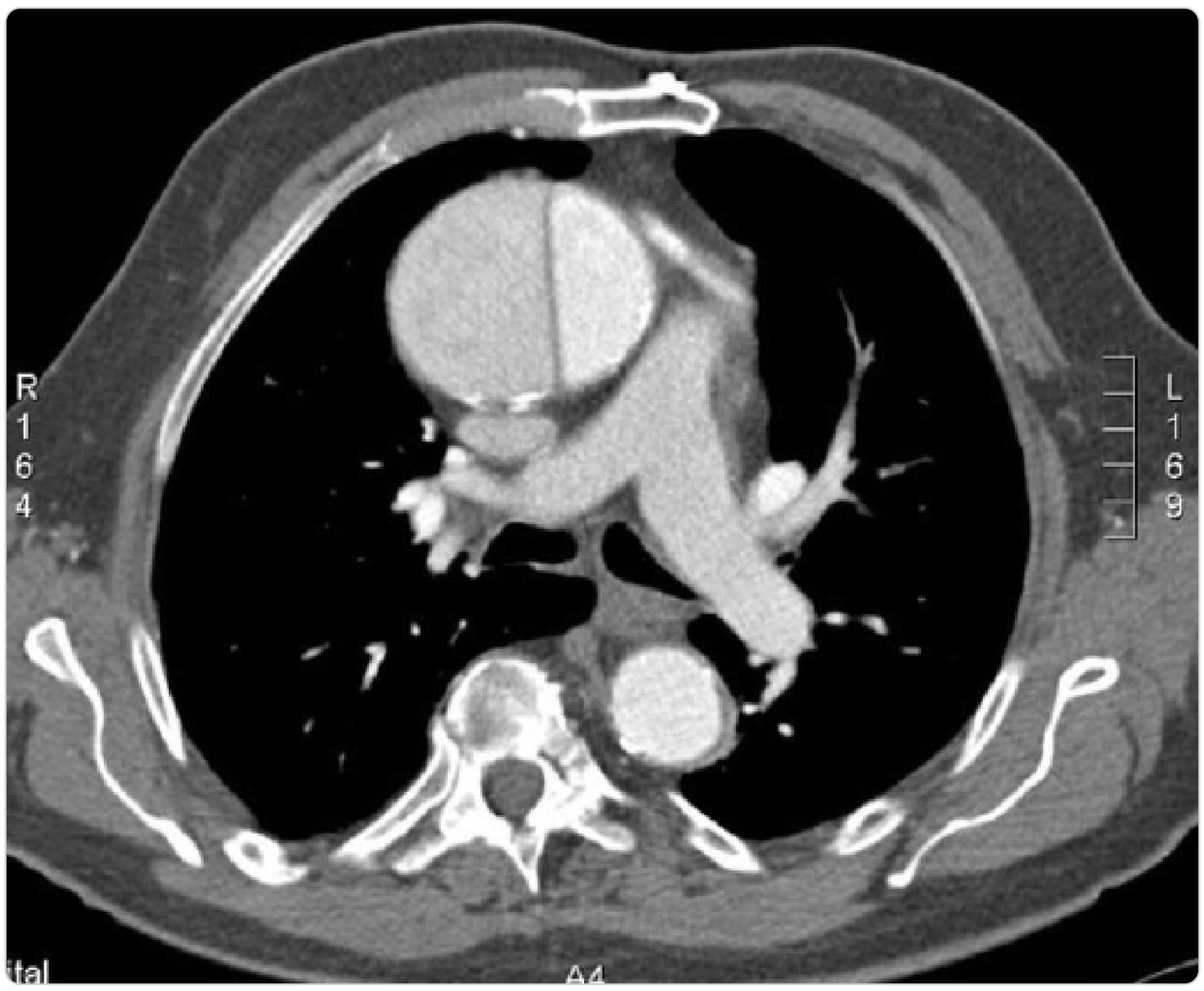


Figura 78. Imagem de angiotomografia de tórax evidenciando dissecção de aorta em parte ascendente com lúmen falso à esquerda e imagem de hematoma intramural em parte descendente. Fonte: radiopaedia.org

Além dos exames direcionados para a investigação de Dissecção de Aorta, esses pascientes frequentemente realizam ECG como parte do protocolo inicial de dor torácica e os principais achados são:

- Sobrecarga de VE > 26% dos pacientes
- Alterações isquêmicas (geralmente supraST em parede inferior) > 25% dos pacientes
- Alterações inespecíficas > 41% dos pacientes
- Sem alterações > 31% dos pacientes

O objetivo principal é conter a progressão da dissecção e evitar ruptura. As prioridades são:

Controle da Dor

- Analgesia com opioides (p. ex., morfina).
- Sedação para reduzir a resposta adrenérgica à dor.

Redução da Pressão Arterial e da Força de Ejeção (dP/dt)

- Betabloqueadores (IV): metoprolol, esmolol ou labetalol (pois diminuem a FC e a contratilidade, reduzindo a força de cisalhamento).
- Se a PA continuar alta após controle da FC, pode-se associar vasodilatador
- (nitroprussiato de sódio).
- Importante manter PAS ~100-120 mmHg e FC ~60 bpm, evitando hipotensão severa.

Tratamento Cirúrgico x Clínico

- Dissecção Tipo A (Stanford) ou DeBakey I/II: É emergencialmente cirúrgica. A
- mortalidade aumenta a cada hora de atraso. A cirurgia pode envolver troca da raiz aórtica e/ou reconstituição valvar.
- Dissecção Tipo B (Stanford) ou DeBakey III: Geralmente tratamento clínico com
- controle rigoroso da PA e dor. Cirurgia ou intervenção endovascular somente se
- complicações (perfuração, má perfusão de órgãos, aneurisma em expansão).

Intervenção Endovascular

- Crescente uso de próteses endovasculares (stent graft) em alguns casos de dissecção tipo B complicada, substituindo a cirurgia convencional.
- Em centros especializados, também pode ser usada em algumas dissecções tipo A extensas.

Complicações E Prognóstico

A dissecção aórtica pode levar a complicações graves:

- Tamponamento cardíaco (se sangra para pericárdio).
- Regurgitação valvar aórtica aguda > edema pulmonar, choque cardiogênico.
- Isquemia de órgãos (mesentérica, renal, medular) por envolvimento das artérias que saem da aorta.
- Rotura livre para cavidade pleural ou mediastinal.

O prognóstico depende do diagnóstico precoce e do tipo de dissecção. No caso de dissecção Tipo A não operada, a mortalidade cresce cerca de 1% por hora nas primeiras 48 horas.



Quando Suspeitar: Dor intensa súbita (“facada”), homem de meia idade, hipertensão crônica, tabagismo, Marfan, valva aórtica bicúspide, uso de cocaína.
Manifestações: Dor migratória, assimetria de pulsos, sopro diastólico de IA, hipotensão se tamponamento.
Exames-Chave: AngioTC de tórax; Ecocardiograma transesofágico se paciente instável.

Classificação:

- Stanford A: envolve aorta ascendente > cirurgia emergencial.
- Stanford B: não envolve ascendente > abordagem clínica, salvo complicações.

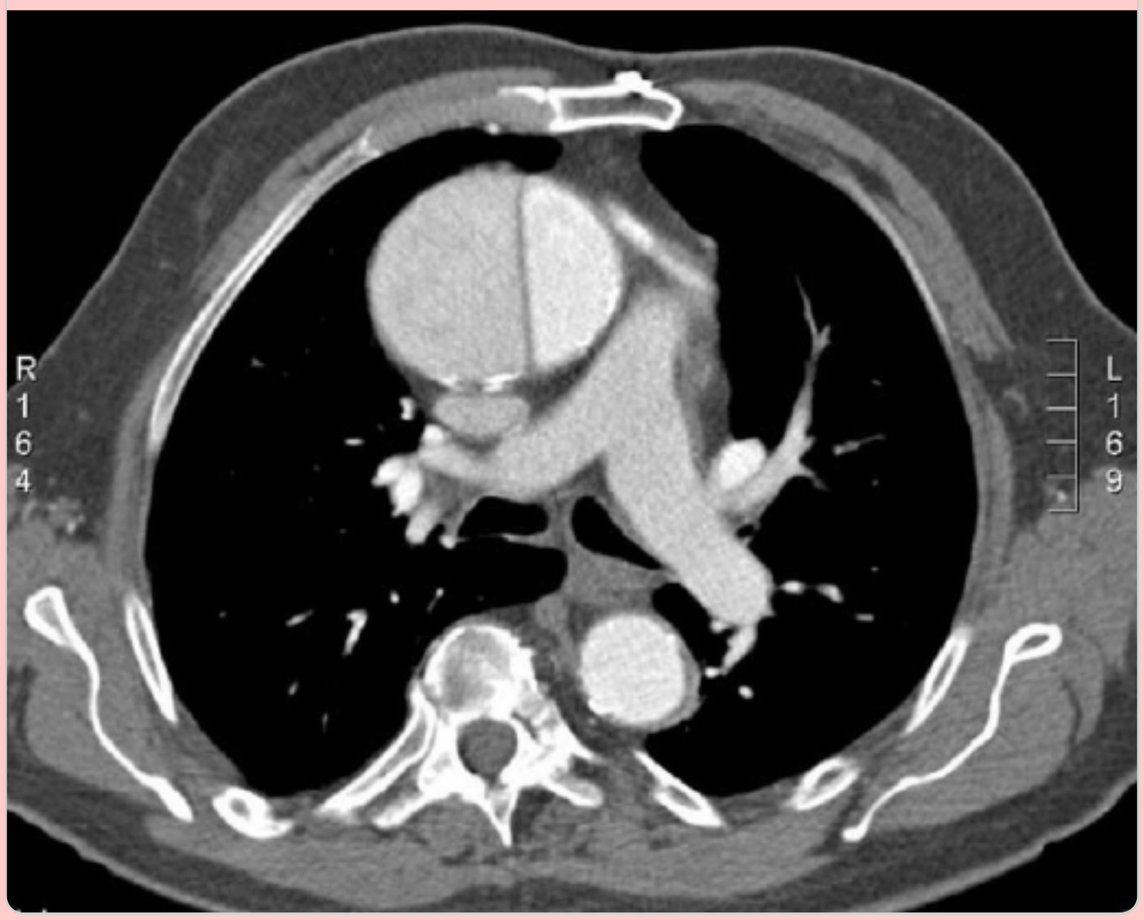
Tratamento:

- Controle rigoroso da dor + redução de PA e FC (betabloqueador IV, depois vasodilatador).
- Cirurgia se dissecção tipo A ou tipo B complicada.

Complicações Críticas: Tamponamento, insuficiência aórtica aguda, isquemia de órgãos vitais.

COMO CAI NA PROVA

(UNICAMP 2022) Homem, 46 anos, hipertenso não controlado, é admitido na Unidade de Emergência com dor torácica intensa há 3 horas. Realiza tomografia computadorizada de tórax em anexo. Com base na imagem, o achado menos esperado seria:



A Reduzem a taxa de crescimento de aneurisma de aorta abdominal

B Infarto Renal

C Insuficiência aórtica

D Sopro carotídeo

Comentário

Ok, você tinha que saber que se tratava de uma Dissecção Aguda de Aorta, mas é uma questão muito mais de anatomia que de matéria. Veja que se trata de uma dissecção de aorta ascendente e, na imagem que mostra a aorta descendente, o máximo que conseguimos visualizar é um hematoma intramural provável. Anatomicamente, qualquer vaso que sai da aorta ascendente pode ser acometido, bem como a valva aórtica, podendo gerar insuficiência aórtica, sopro carotídeo e assimetria de pulsos de mmss. Mas como não há acometimento de aorta descendente por dissecção, é menos provável que o paciente evolua com infarto renal

Resposta B

Hematoma Intramural de Aorta

É definido como a presença de um hematoma na camada média da Aorta por ruptura de vasa vasorum > é uma doença mais prevalente em idosos com fatores de risco cardiovascular (geralmente há associação com aneurisma aórtico) e acomete mais Aorta descendente. O diagnóstico, classificação e tratamento são os mesmos da Dissecção de Aorta. Veja abaixo a imagem de uma AngioTC de Aorta com um hematoma intramural identificado pela seta:

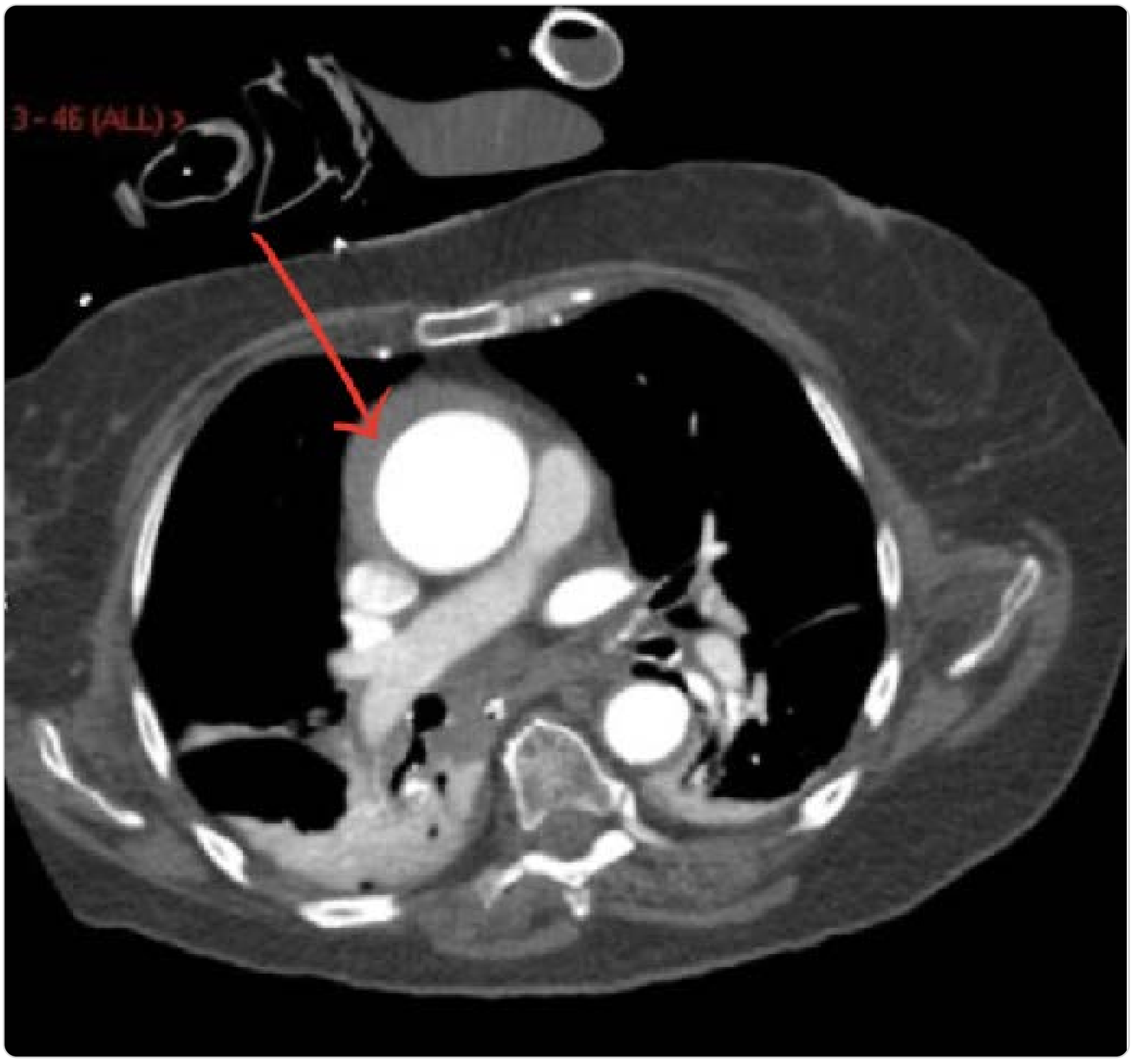


Figura 79. Imagem de angiotomografia de tórax evidenciando hematoma intramural de aorta ascendente (seta). Fonte: radiopaedia.org

Úlcera Penetrante de Aorta

É caracterizada por um desnudamento com lesão progredindo através de uma quantidade variável da parede aórtica > é uma doença mais prevalente em idosos com fatores de risco cardiovascular e acomete mais Aorta descendente. O diagnóstico, classificação e tratamento são os mesmos da Dissecção de Aorta. Veja abaixo a imagem de uma AngioTC de Aorta com uma úlcera identificada pela seta:



Figura 80. Imagem de angiotomografia de tórax evidenciando úlcera de aorta e parte descendente (seta). Fonte: radiopaedia.org



(SCMSP 2022) A origem da dor angustiante, retroesternal, com irradiação para pescoço e ombros, contínua, intensa, associada à inquietação e à mudança constante de posição no leito, é:

A Isquêmica miocárdica

B Pericárdica

C Aórtica

D Psicogênica

E Esofagiana

Comentário

Questão direta sobre a caracterização de dor. Se você fez seu estágio de semiologia corretamente, essa dá para tirar de letra. Como o próprio Escore ADD-RS nos traz, a dor de origem aórtica é caracterizada por dor torácica, dorsal ou abdominal lancinante, de início abrupto e de forte intensidade. Pode irradiar para pescoço e mmss e, por ser intensa e contínua, o paciente frequentemente se encontra agitado. Por isso, a letra C é a correta.
A letra A é incorreta, pois a dor de origem isquêmica miocárdica (por angina estável) possui relação com esforço físico ou estresse emocional, em aperto, queimação ou desconforto retroesternal. Pode irradiar para epigástrio, pescoço e mmss e classicamente melhora com o repouso ou uso de nitratos, durando < 10 minutos. Podem ocorrer sintomas associados como náuseas, vômitos, sudorese fria, palpitações, palidez cutânea, dispneia e lipotimia.
A dor de origem psicogênica geralmente é precedida por uma sensação de medo e apreensão, mas não há muito bem uma definição das características da dor. O diagnóstico muitas vezes é de exclusão (letra D incorreta).
A dor de origem esofagiana é mais classicamente em cólica, com piora em situações de estresse, associada a odinofagia ou disfagia, de curta duração (letra E incorreta).

Resposta C

Pericardite Aguda

A pericardite é uma inflamação do pericárdio, a membrana que envolve o coração. Por vários mecanismos, o processo inflamatório pode afetar tanto a camada visceral do pericárdio quanto a camada parietal, levando a dor torácica, derrame pericárdico e outros sinais clínicos característicos.

Embora geralmente seja benigna, quando não diagnosticada e tratada pode evoluir com complicações como tamponamento cardíaco ou recorrências frequentes.

Etiologia

A pericardite tem causas diversas, mas em muitos casos não se encontra um fator específico (“idiopática”). As principais etiologias são:

Infecciosas

- Virais (Coxsackie B, echovírus, parvovírus, HIV, etc.) > a forma mais comum.
- Bacterianas (principalmente tuberculose; piogênicas são raras).
- Fúngicas (mais em imunossuprimidos).

Autoimunes / Inflamatórias

- Síndrome de Dressler (pós-infarto), pericardite pós-pericardiotomia.
- Doenças reumatológicas (LES, artrite reumatoide, esclerodermia).

Neoplásicas

- Metástases de pulmão, mama, linfomas ou leucemias (Neoplasias primárias do pericárdio são raras)

Metabólicas

- Uremia, hipotireoidismo grave.
- Traumáticas ou Iatrogênicas
- Pós-procedimentos (ablação por cateter, implante de marcapasso), traumatismostorácicos penetrantes.

Idiopática

- A maioria dos casos, a etiologia não pode ser comprovada, mesmo sendo
- provavelmente de origem viral/autoimune.
- O processo inflamatório provoca depósito de fibrina e exsudato no espaço pericárdico, podendo haver derrame em graus variáveis.

O processo inflamatório provoca depósito de fibrina e exsudato no espaço pericárdico, podendo haver derrame em graus variáveis.

Clínica

- Dor torácica é o sintoma cardinal, com as seguintes características:
- Tipo pontada ou queimação, podendo irradiar para o trapézio, pescoço ou dorso.
- Variação com a postura: normalmente piora ao deitar em supino e melhora ao inclinar-se para a frente.
- Caráter pleurítico: pode exacerbar com movimentos respiratórios profundos e tosse.

Febre baixa não é rara, assim como mal-estar geral. Quando há participação significativa do miocárdio (miopericardite), sintomas de insuficiência cardíaca e elevação de troponina podem ocorrer.

Exame Físico

- O achado clássico é o atrito pericárdico: som áspero, "arranhante", que pode ter até três componentes (sistólico, diastólico, pré-sistólico) e costuma auscultar-se melhor no rebordo esternal esquerdo inferior, com o paciente sentado e tronco inclinado para a frente.
- Se houver grande quantidade de derrame, as bulhas cardíacas ficam abafadas, e o atrito pode não ser perceptível.

Diagnóstico

É feito pela presença de 2 de 4 critérios:

- 1. Dor torácica típica
- 2. ECG sugestivo
- 3. Atrito pericárdico audível
- 4. Derrame pericárdico novo ou em piora

As alterações eletrocardiográficas típicas são:

- Supra ST difuso
- Infra de PR > incomum, mas é o mais específico

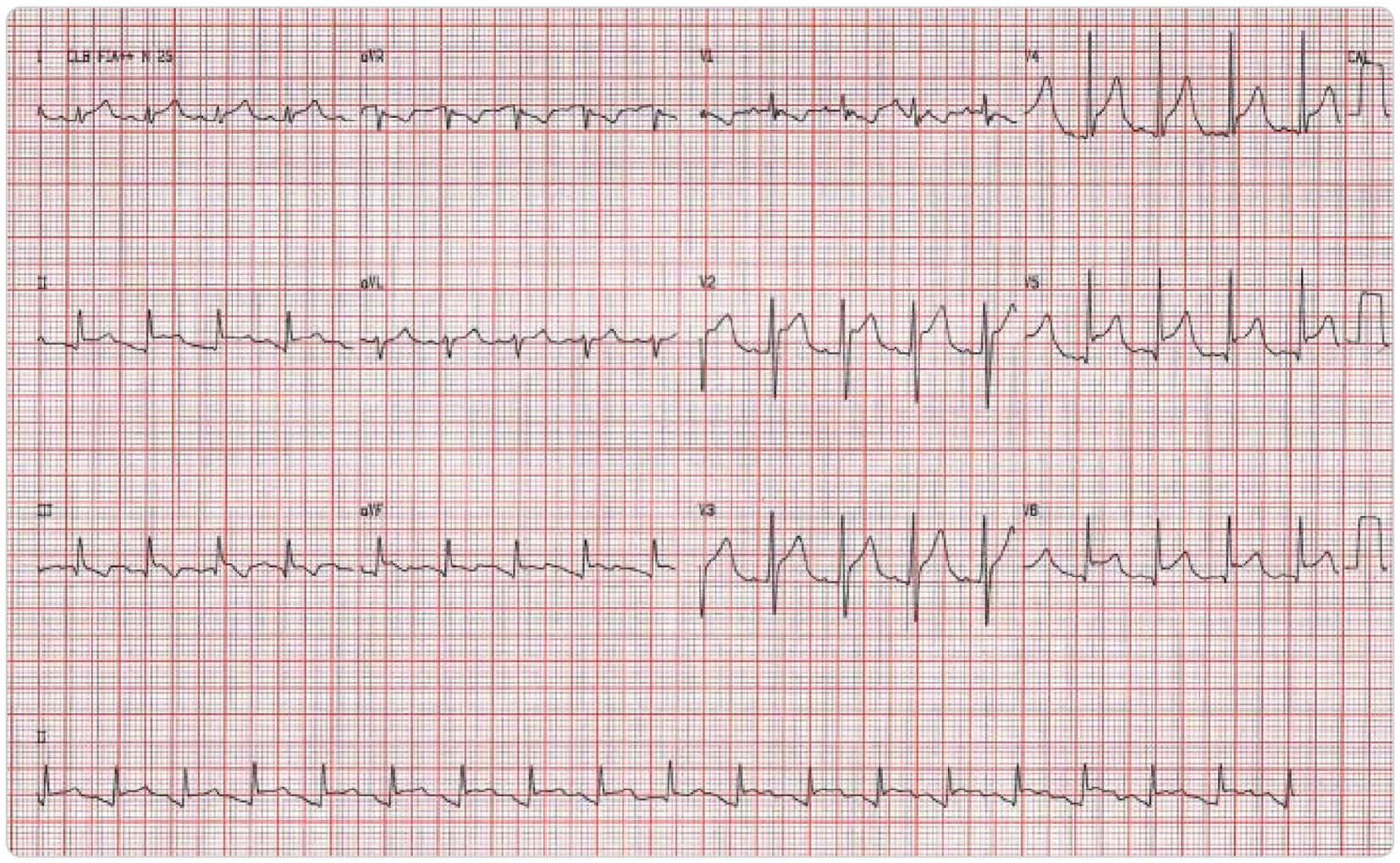


Figura 81. Imagem de eletrocardiograma em ritmo sinusal evidenciando infra de segmento PR, principalmente em D2, e supra de segmento ST difuso, mais evidente em derivações precordiais. Fonte: Friedmann AA. Eletrocardiograma típico de pericardite. Diagn Tratamento. 2017;22 (3):119-20

A radiografia de tórax pode evidenciar um coração em moringa (apenas para derrames pericárdicos extensos).

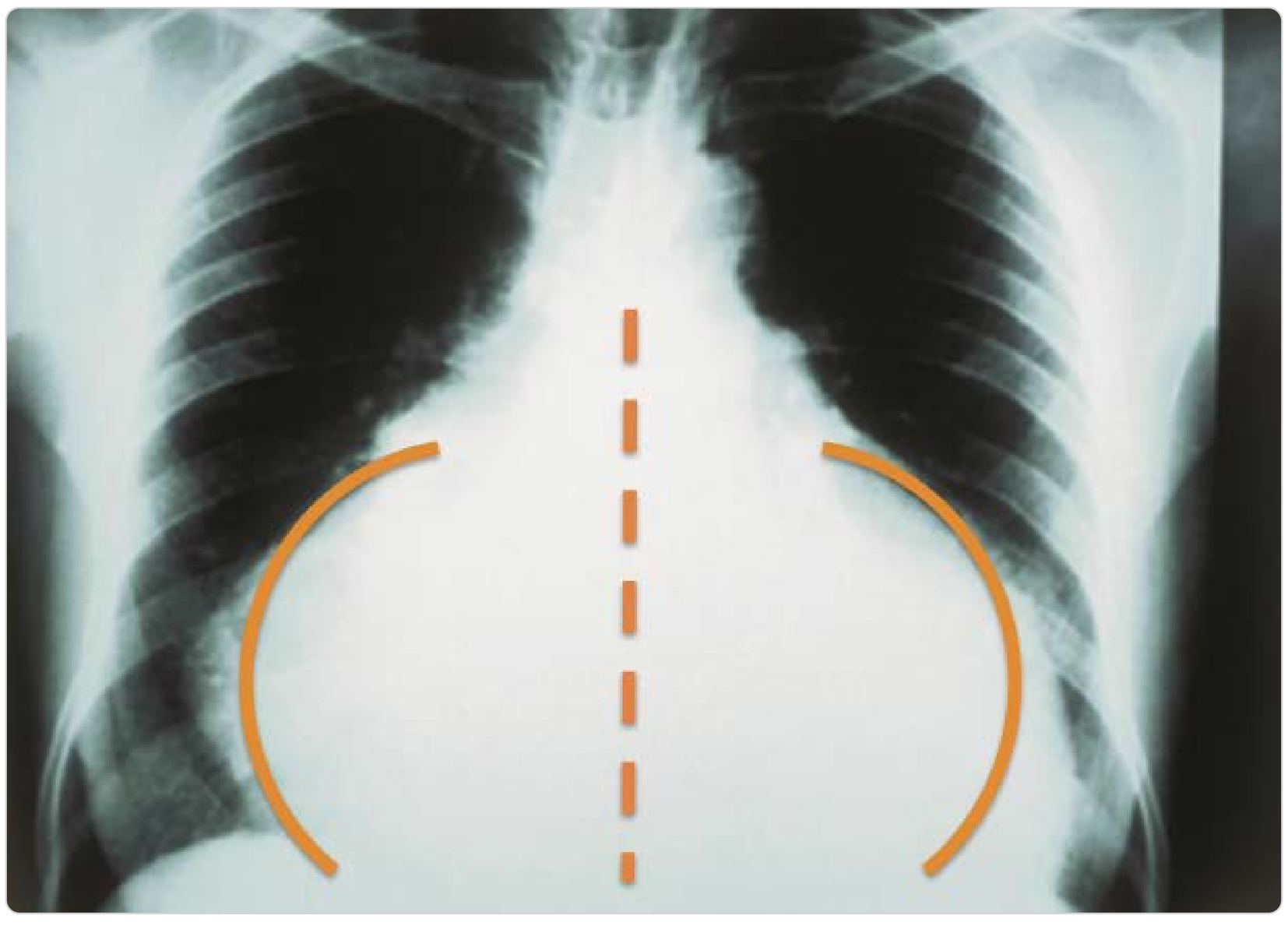


Figura 82. Radiografia de tórax com coração em moringa, de aspecto simétrico, sugestivo de derrame pericárdico volumoso.

O ECOTT pode mostrar um derrame pericárdico e excluir IAM ao não identificar hipocontratilidade segmentar > a hipocontratilidade segmentar do miocárdio é sugestiva de doença coronariana, principalmente quando localizada em regiões de irrigação conhecida dos principais vasos cardíacos.

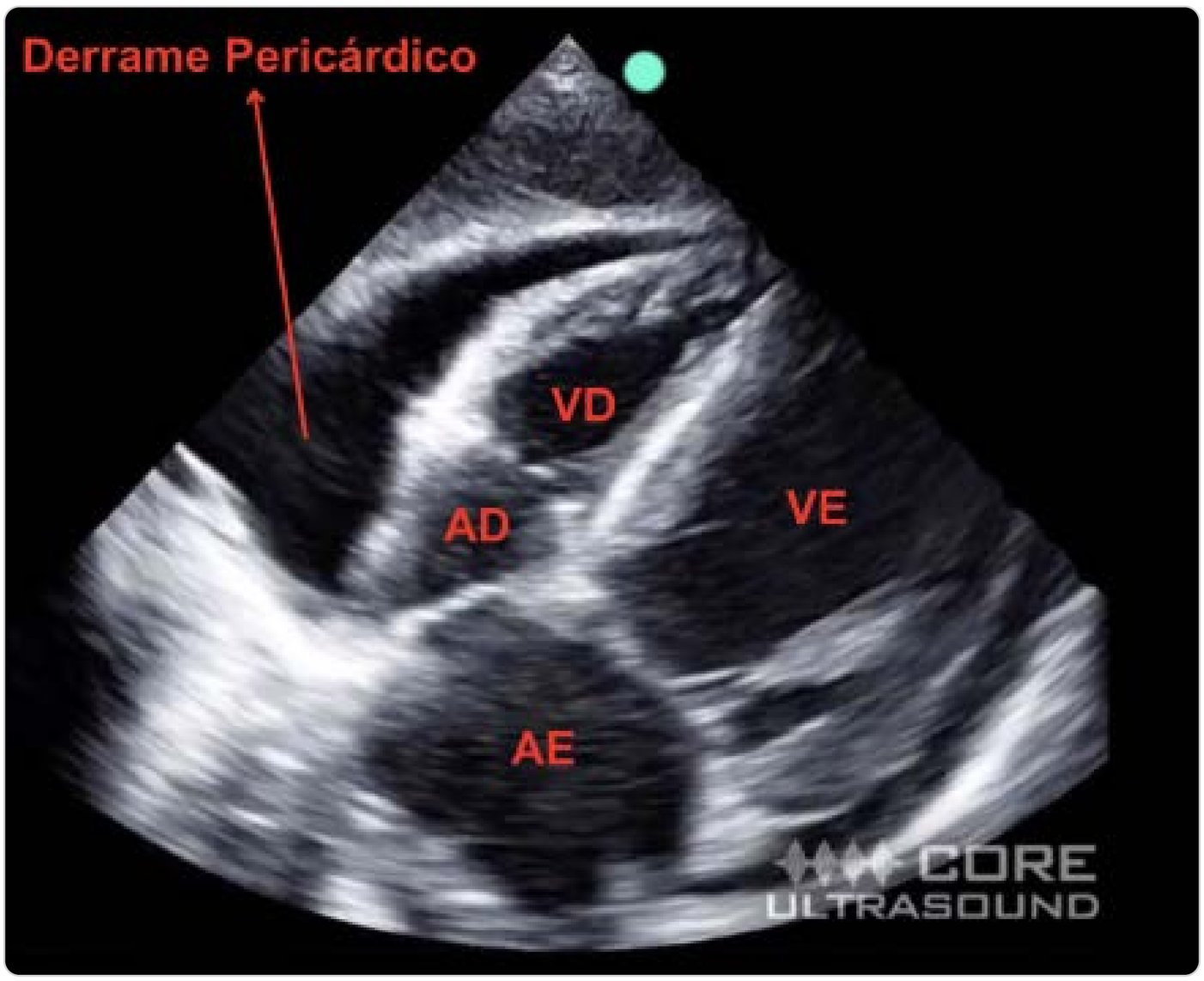


Figura 83. Imagem de ecocardiografia evidenciando lâmina de derrame pericárdico (seta). Fonte: coreultrasound.com

Em pericardites virais ou idiopáticas, podem mostrar leucocitose discreta ou elevação de proteína Creativa (PCR). Troponina pode estar ligeiramente elevada em miopericardite.

Tratamento

Pensar inicialmente em anti-inflamatórios (base do tratamento).
O objetivo é controlar a dor e suprimir a inflamação.

AINEs (Anti-inflamatórios Não Esteroidais)

- Ibuprofeno, indometacina, ácido acetilsalicílico em doses anti-inflamatórias.
- Associar protetor gástrico em pacientes de risco.
- A dose pode ser reduzida gradualmente conforme a melhora clínica e laboratorial (PCR).

Colchicina

- Usada como adjuvante ao AINE reduz a taxa de recorrências.
- Recomendada em pericardite aguda e recorrente, geralmente por 3-6 meses.

Corticosteróides

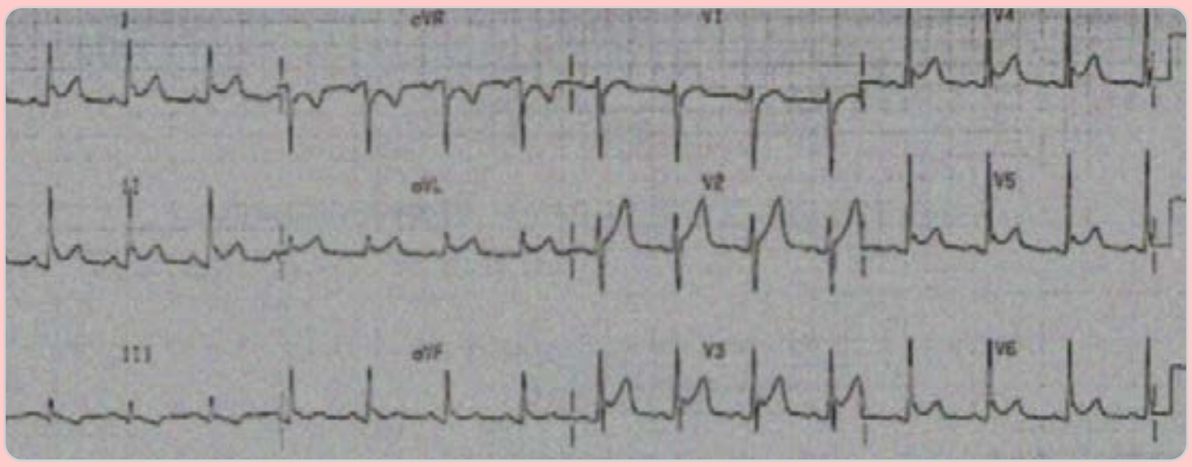
- Não é medicação de primeira linha!
- Indicados em casos refratários (falha no tratamento inicial) ou causas autoimunes.

Antibióticos / Antituberculose

- Somente se houver forte evidência de etiologia bacteriana ou tuberculosa.

COMO CAI NA PROVA

(USP-RP 2020) Homem de 56 anos apresenta desconforto na região precordial e hemitórax esquerdo uma semana após ser submetido a operação para revascularização do miocárdio, sem outras queixas. Ao exame físico apresenta pressão arterial 140x95 mmHg e bulhas hipofonéticas, frequência cardíaca de 100 bpm e temperatura de 37,7°C. O ecocardiograma revelou dissinergia septal, derrame pericárdico leve, sem sinais de tamponamento, e fração de ejeção de 55%. A figura abaixo mostra o eletrocardiograma deste paciente. Qual a conduta mais adequada?



A Heparinização plena

B Betabloqueador e nitrato

C Anti-inflamatório não-esteroidal

D Dupla antiagregação plaquetária

Comentário

Estamos diante de um paciente com dor precordial 1 semana após revascularização miocárdica por viacirúrgica aberta. De fato, é um paciente de altíssimo risco cardiovascular que, se houver sinais de SCA, deve ser levado para o CATE imediatamente. Mas, novamente, veja a presença de um supra de ST difuso associado a infra de PR, classicamente presente na Pericardite Aguda, diagnóstico provável, já que também identificamos derrame pericárdico (mesmo que leve) no ecocardiograma e pico subfebril (provavelmente secundário a processo inflamatório). Não é muito legal utilizar AINE nesse perfil de paciente, mas de fato é a melhor alternativa (letra C correta). É preferível a utilização de AAS, Paracetamol, Dipirona ou mesmo Colchicina para manejo de tal complicação, podendo ser associado o Corticoide, visto não estarmos diante de uma Pericardite pós infarto, que atrapalharia da cicatrização miocárdica. Fato é: apesar da clínica e ECG compatíveis com Pericardite, como o paciente realizou procedimento cirúrgico recente, devemos sempre pensar em infecção de sítio cirúrgico com dispersão por contiguidade até o pericárdio, mas não vamos aprofundar em uma hipótese que a banca não levantou. Não há necessidade de heparinização plena, betablqueador ou nitrato nesse momento, pois são medidas para SCA (letras A e B incorretas). O “peguinha” fica com a letra D, pois de afto esse paciente deve utilizar dupla antiagregação plaquetária por 1 ano após a cirurgia, mas não é uma conduta para o quadro clínico atual do paciente, e sim de manejo de risco cardiovascular.

Resposta C

Derrame Pericárdico

Acúmulo de líquido no espaço pericárdico como complicação de pericardite aguda.

Clínica:

- Assintomático em pequenos derrames.
- Grandes derrames: Dispneia, desconforto torácico.
- Sinais de tamponamento se pressão intrapericárdica > pressão intracardíaca.

ECG: Alternância elétrica, QRS de amplitude reduzida

Diagnóstico:

- Ecocardiograma: Método de escolha.
- RX de tórax: Sinal de "coração em moringa" em grandes derrames.

Tratamento:

- Normalmente, reverte ou melhora com o tratamento da causa de base.
- Pericardiocentese se tamponamento ou sintomas graves.

Tamponamento Cardíaco

Compressão cardíaca por acúmulo de líquido no pericárdio.

Clínica Tríade de Beck:

- 1. Hipotensão.
- 2. Turgência jugular.
- 3. Bulhas cardíacas abafadas.
- Pulso paradoxal (queda > 10 mmHg na PAS durante a inspiração).

Diagnóstico:

- Ecocardiograma: Colapso do átrio direito/ventrículo direito.
- Cateterização: Igualdade de pressões diastólicas em câmaras cardíacas.

Tratamento:

- Pericardiocentese imediata.

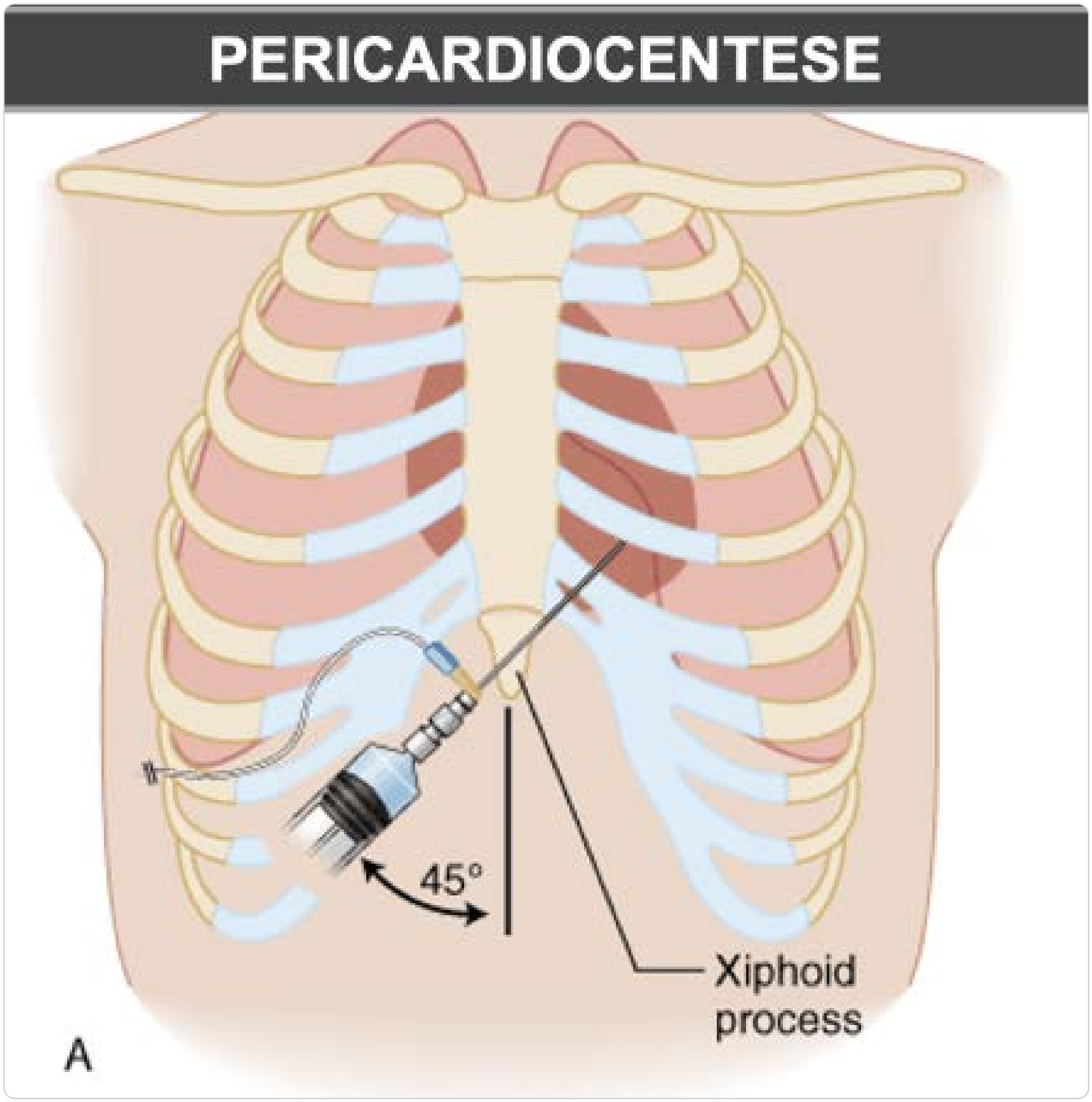
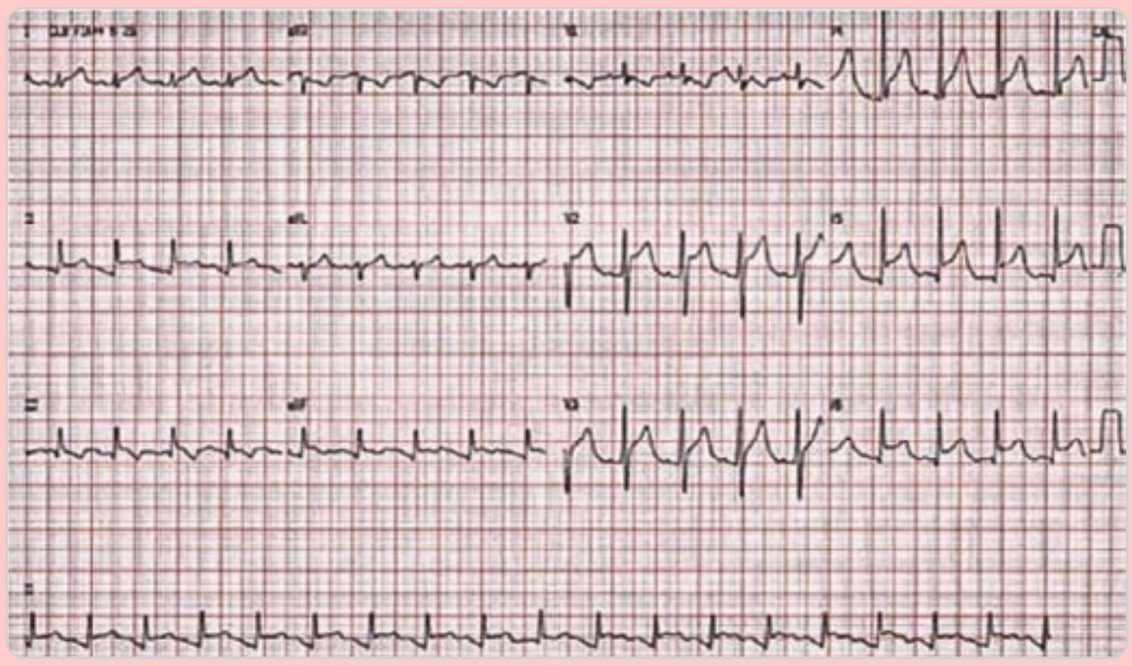


Figura 84. Pericardiocentese, na qual a agulha é introduzida pela via subxifoide, em angulação de 30–45°, direcionada ao ombro esquerdo, preferencialmente sob guia de ultrassom.

COMO CAI NA PROVA

(USP-RP 2022) Mulher de 55 anos de idade, procura o Pronto-Socorro com queixa de dor torácica precordial de moderada intensidade, contínua, há 1 dia. A dor iniciou durante atividade física. Não notou irradiação, fatores de melhora ou de piora. Ao exame clínico apresenta frequência cardíaca de 115 bpm, pressão arterial de 130/80 mmHg em todos os membros, com pulsos simétricos.Frequência respiratória de 18 irpm. Não há alterações na semiologia cardíaca ou pulmonar. O restante do exame clínico é normal. Solicitado o eletrocardiograma a seguir.



A Infarto Agudo do Miocárdio

B Hipercalemia

C Tromboembolismo Pulmonar

D Pericardite

Comentário

Trata-se de uma paciente com dor precordial há 1 dia, contínua, sem fatores de piora ou de melhora, mas que iniciou após atividade física. Há 2 tipos de informação em uma questão de residência: as que te ajudam, e as que estão ali para te confundir. Nesse caso, o início da dor é um fator de confusão. Uma paciente com quadro de dor torácica nos faz pensar em todos os diagnósticos diferenciais. Um IAM com supra de ST difuso causaria, no mínimo, uma clínica devastadora de choque cardiogênico ou instabilidade hemodinâmica (pois indica acometimento coronariano importante – no caso de Tronco de Coronária Esquerda), fato que não encontramos nessa paciente (letra A incorreta).A presença de hipercalemia, geralmente com K > 6,5, pode causar ondas T hiperapiculadas, que de fato estão, mas não explica a presença de supra de segmento ST (letra B incorreta). O TEP cursa com uma clínica de dor torácica, geralmente ventilatório-dependente e, quando grave, sinais de IC direita e insuficiência respiratória. No ECG a alteração mais comum de ser encontrada é de taquicardia sinusal, podendo ocorrer, também, padrão S1Q3T3 e padrão strain de VD. A hipótese diagnóstica de TEP não é compatível com o ECG e a clínica da paciente (letra C incorreta).

Veja que, apesar de uma história prévia pobre, temos uma dor torácica associada a um ECG com supra de segmento ST difuso e infra de PR difuso, específico para Pericardite, além de clínica compatível (dor torácica contínua). Por isso, a resposta correta se encontra na letra D.

Resposta **D**

Na pericardite constritiva, há espessamento crônico e fibrose do pericárdio, tornando-o menos elástico e dificultando o enchimento diastólico do coração. O processo inflamtório inicial (agudo ou subagudo) pode evoluir para fibrose densa, calcificação e aderências, resultando em um "casco" rígido ao redor do coração.

Principais Causas

Pós-infecciosa (tuberculose é líder em países em desenvolvimento).
Pós-cirúrgica (após revascularização do miocárdio ou valvoplastias).
Doenças autoimunes ou radiação torácica.
Pericardite uremia que não resolveu adequadamente.

Fisiopatologia

A rigidez do pericárdio limita a expansão das câmaras ventriculares na diástole. Isso gera:

- Elevações importantes das pressões de enchimento.
- Congestão venosa sistêmica (hepatomegalia, ascite, edema).
- Sinais de "dip-plateau" ou "square root sign" nas pressões ventriculares.

Manifestações Clínicas

- Sinais de insuficiência cardíaca direita: edema, turgência jugular patológica, ascite, hepatomegalia dolorosa.
- Pulso paradoxal pode ocorrer, mas é mais típico no tamponamento.
- Kussmaul (aumento da pressão venosa jugular na inspiração) costuma estar presente.

Diagnóstico

- Ecocardiograma: espessamento pericárdico, movimentação anormal do septo, variações diastólicas sugestivas de constrição.
- Cateterismo cardíaco: padrão hemodinâmico clássico de pressões (dip-plateau).
- TC ou RM: delimita calcificações, espessamento e distribuição do pericárdio.

Tratamento

- Manejo clínico de congestão (diuréticos) e suporte até a cirurgia, se necessária.
- Em quadros avançados, a pericardiectomia cirúrgica (remoção do pericárdio espessado) pode ser a única forma de alívio.
- Cuidado para distinguir constrição de restrição miocárdica (p. ex., amiloidose)

Pericardite Recorrente

A pericardite recorrente ocorre quando, após um episódio inicial de pericardite (aguda ou subaguda), o paciente volta a apresentar sintomas e achados inflamatórios pericárdicos em semanas ou meses, sem que haja outra causa estabelecida. Possíveis fatores incluem suspensão precoce ou dose insuficiente de anti-inflamatórios, predisposição autoimune ou presença de doenças do tecido conjuntivo.
O tratamento usual combina anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) ou AAS e colchicina por períodos mais prolongados, a fim de atenuar a inflamação e diminuir a taxa de recorrências; corticosteroides podem ser usados, mas com cautela e desmame lento, pois doses elevadas ou retirada abrupta podem aumentar a chance de novos surtos.

	Características	Diagnóstico	Tratamento
Pericardite Aguda	Dor pleurítica, melhora ao inclinar-se para frente, atrito pericárdico	ECG: supra de ST difuso. PCR elevada ecocardiograma	AINES + colchicina por 3 meses; evitar corticoides
Derrame Pericárdico	Assintomático (pequeno ou sintomas compressivos;	RX: "coração em moringa" ECG: L QRS, alternância elétrica	Pericardiocentese se tamponamento ou grave.
Tamponamento	Tríade de Beck (hipotensão, turgência jugular, bulhas abafadas), pulso paradoxal (>10 mmHg).	Ecocardiograma: colapso diastólico de câmaras.	Pericardiocentese imediata; tratar causa subjacente.
Pericardite Constritiva	Fibrose do pericárdio; edema, ascite, sinal de Kussmaul (turgência jugular na inspiração).	TC/RM: espessamento pericárdico (›4 mm); ECO com septo em "bailarina".	Pericardiectomia em casos crônicos ou graves.
Pericardite Recorrente	Recorrência após resolução inicial, falha de tratamento ou doenças autoimunes.	= pericardite aguda	AINES + colchicina por 6 meses; considerar imunossupressores.



(UFRJ 2022) Homem, 39 anos, é admitido no setor de emergência com queixa de dor torácica em aperto, variando com a respiração, com elevação de troponina. Eletrocardiograma (ECG) de repouso: supradesnivelamento difuso do segmento ST, de cerca de 0,5 mm, e infradesnivelamento do segmento PR. Há relato de síndrome gripal, 2 semanas atrás. A hipótese diagnóstica mais provável é:

A Infarto agudo do miocárdio

B Embolia pulmonar

C Miopericardite

D Tamponamento cardíaco

Comentário

Ah, logo você que leu esse material, quis marcar a letra A, porque o paciente tinha um supra de ST associado a elevação de troponina? Repete comigo: troponina positiva não é sinônimo de infarto.

Supra de ST não é sinônimo de infarto. Um paciente com dor torácica ventilatório-dependente associado a supra ST difuso e infra de PR é diagnóstico de Pericardite aguda.
Ah, mas porque elevou a troponina? Porque esse paciente provavelmente teve um quadro de miocardite associada, relacionada à essa infecção prévia de 2 semanas atrás. Eu, que vos escrevo, tive um quadro semelhante aos meus 17 anos, porém com clínica bem menos florida e sem alterações de ECG.

Enfim, esse paciente não possui suspeita de tamponamento cardíaco, visto que diante de um quadro de derrame pericárdico importante que poderia levar a tal quadro, esperaríamos uma baixa voltagem e QRS no ECG. Além disso, esse paciente não possui nenhum componente da tríade: hipotensão + abafamento de bulhas + estase jugular.
Por fim, o quadro de TEP causaria uma dispneia súbita e ao ECG encontraríamos uma taquicardia sinusal (padrão mais sensível) ou sinais mais específicos de sobrecarga de VD, como apdrão S1Q3T3 e padrão strain de VD.

CAPÍTULO 13

Síndromes Coronárias Agudas

As síndromes coronárias agudas (SCA) representam um grupo de condições em que há redução súbita do fluxo sanguíneo pelas artérias coronárias, levando a uma isquemia miocárdica que pode variar em gravidade e extensão.
Esse espectro clínico inclui a:

- Angina instável, o
- infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMS-SST)
- infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAM-CSST).

A principal causa é a formação de um trombo em placa aterosclerótica previamente existente,
desencadeando um desequilíbrio crítico entre suprimento e demanda de oxigênio pelo miocárdio.

Fisiopatologia

O processo se inicia, na maioria dos casos, pela ruptura ou erosão de uma placa aterosclerótica. A placa, constituída de lipídeos, células inflamatórias e tecido conjuntivo, passa por processos inflamatórios que fragilizam a “capa fibrosa. Quando ocorre fissura ou erosão da superfície endotelial, os componentes subendoteliais, ricos em fator tecidual, entram em contato com o fluxo sanguíneo, ativando plaquetas e a cascata de coagulação. Essa “explosão” trombótica obstrui total ou parcialmente a artéria coronária, reduzindo o fluxo para a porção miocárdica suprida. Quanto maior ou mais prolongada a obstrução, maior a chance de necrose (infarto).

No caso de IAM com supradesnivelamento do ST, a oclusão do vaso costuma ser mais profunda e extensa, provocando injúria transmural do miocárdio. Já nas SCA sem supradesnivelamento do ST (angina instável e IAMssST), a oclusão costuma ser parcial ou flutuante, resultando em isquemia intensa, mas sem necessariamente infarto transmural.

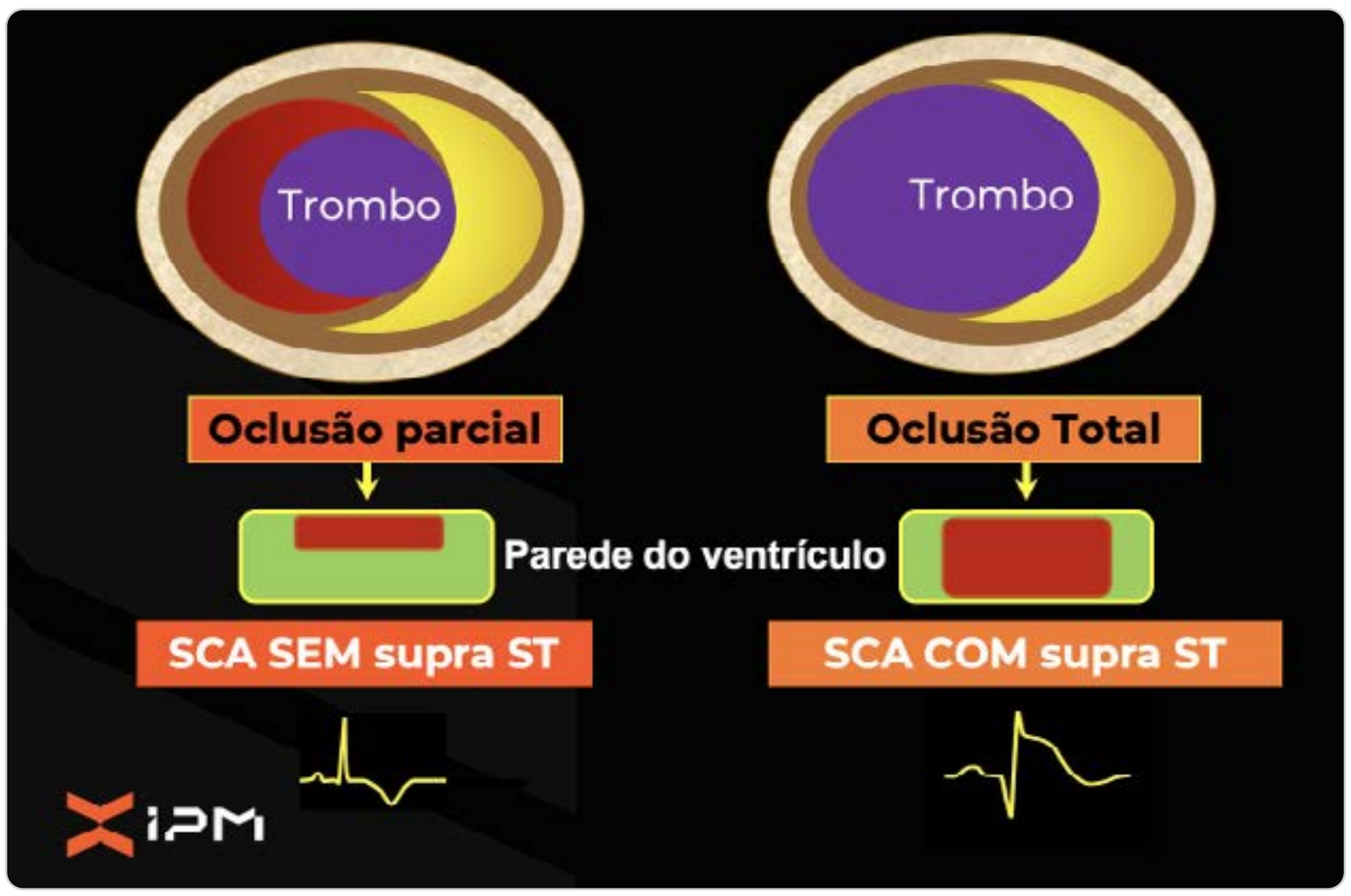


Figura 85 . Quando há oclusão parcial do lúmem da artéria coronária, a isquemia pode ser subendocárdica ou subepicárdica, e o ECG normalmente não manifesta supradesnivelamento do segmento ST. Quando há oclusão total ou subtotal, geralmente a isquemia é transmural e há supradesnivelamento do segmento ST.

Diagnóstico da SCA

Afirmamos que o diagnóstico de SCA é baseado na tríade:

- 1. História Clínica
- 2. ECG realizado em até 10 minutos
- 3. Marcadores de Necrose miocárdica



Figura 86

Clínica

A queixa clássica é a dor torácica (ou desconforto retroesternal) em aperto, podendo irradiar-se para o braço esquerdo, mandíbula, pescoço ou epigastro. Pode vir acompanhada de diaforese, palidez, náuseas, vômitos e ansiedade. Em muitos casos, a dor surge em repouso ou com esforço mínimo, diferentemente da angina estável (que aparece tipicamente com esforço e melhora ao repouso).

Não é possível distinguir angina instável versus IAMSSST versus IAMCSST apenas pela característica da dor. A dor da SCA é geralmente semelhante em todos os espectros.

- Angina Instável: não altera marcadores de necrose miocárdica.
- IAMSSST: marcadores de necrose miocárdica positivos e SEM supradesnivelamento de ST no ECG.
- IAMCSST: marcadores de necrose miocárdica positivos e COM supradesnivelamento de ST

Em indivíduos idosos, diabéticos ou mulheres, as manifestações podem ser menos típicas, incluindo dispneia inexplicada, fadiga intensa ou confusão mental. Em alguns casos, o primeiro sintoma pode ser morte súbita por arritmias.

Há a possibilidade, também, de o paciente chegar em morte súbita ou ter um IAM silencioso (25% dos casos), sendo esse último principalmente em mulheres idosas, diabéticos, doentes renais crônicos etransplantados cardíacos, caracterizado por ausência de dor cardíaca com sinais e sintomas associados (ex.: dispneia, sudorese fria etc.).

Eletrocardiograma

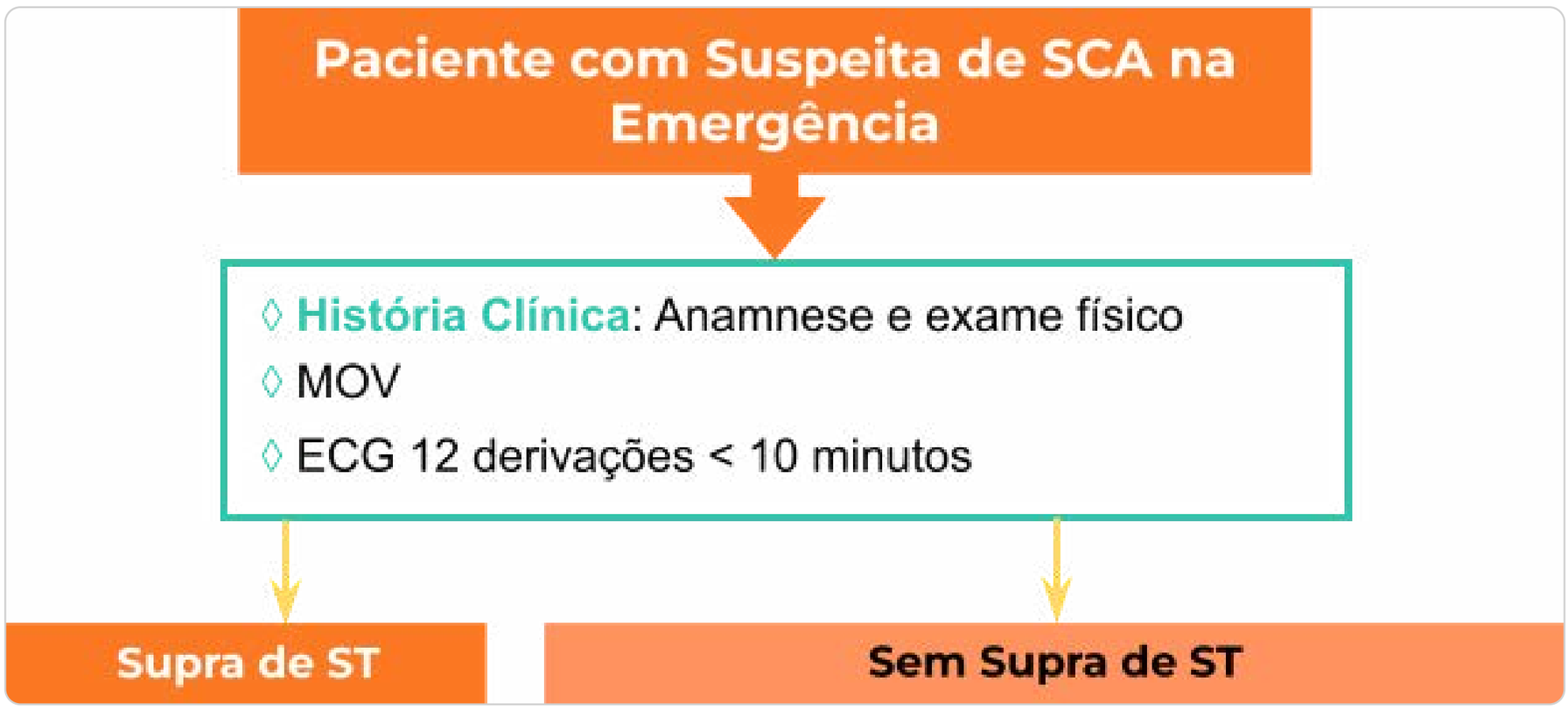


Figura 87

Partindo de uma história clínica e exame físico que apresente um quadro clínico sugestivo, o próximo passo é a análise do ECG.



De forma bem prática, tudo o que você precisa buscar inicialmente é a presença de supra de ST ou ausência de supra de ST.

A definição de supra de segmento ST é:

1. Elevação do Segmento ST ≥ 1mm em 2 derivações contíguas (de uma mesma parede) exceto V2 e V3

2. Em V2 e V3, o segmento ST deve ser:

- ≥ 1,5 mm em mulheres
- ≥ 2 mm em homens ≥ 40 anos
- ≥ 2,5 mm em homens < 40 anos

ATENÇÃO! se supra de ST em parede inferior (D2, D3 e aVF) > investigar V3R e V4R (acometimento de VD).

Pacientes com BRE prévio devem ser avaliados a partir dos Critérios de Sgarbossa:

- SupraST concordante ≥ 1 mm > 5 pontos
- InfraST concordante ≥ 1 mm > 3 pontos
- SupraST ≥ 5 mm > 1 ponto

Uma pontuação ≥ 3 pontos representa uma alta especificidade para IAM na vigência de BRE prévio.

OBS: um critério de gravidade é a presença de SupraST aVR + InfraST em 7 derivações, pois pode indicar oclusão de tronco de coronária esquerda, como o exemplo abaixo:

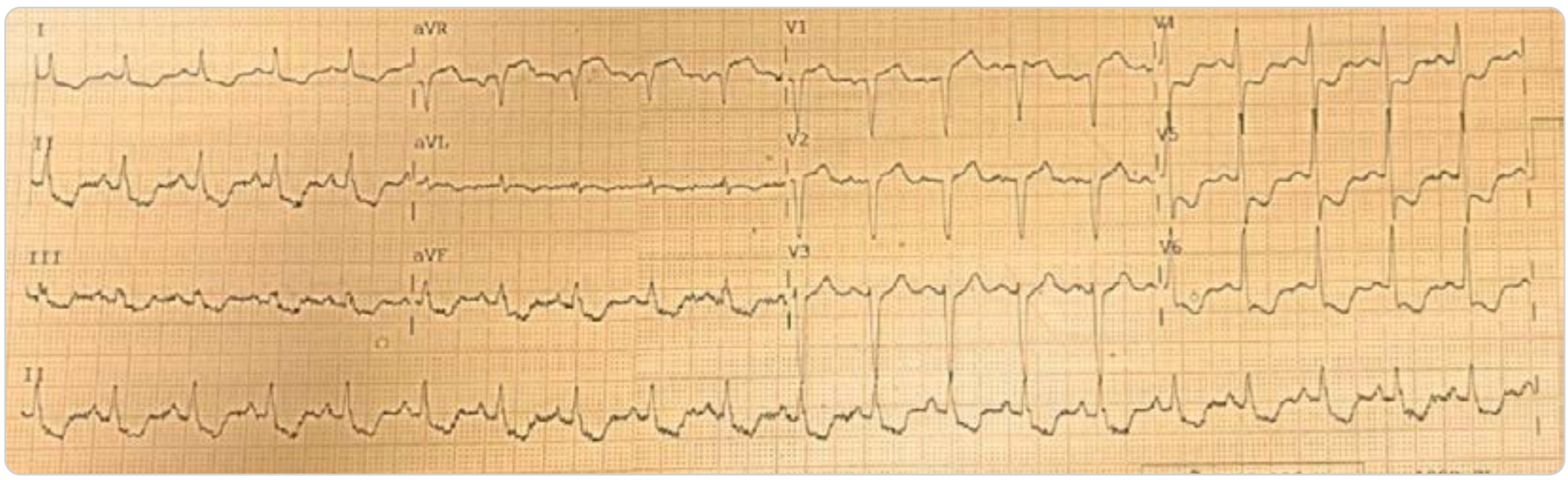


Figura 88. Imagem de eletrocardiograma em ritmo sinusal evidenciando supra de segmento ST em aVR e V1 e infra difuso de segmento ST, mais evidente em derivações precordiais esquerdas. Fonte: acervo pessoal. Neste caso, haviam oclusões proximais de descendente anterior e circunflexa, que se comporta como lesão de tronco de CE (lesão tronco-like).

Outros padrões eletrocardiográficos importantes

A presença das seguintes alterações no ECG também indica presença de oclusão coronariana grave: Padrão de Wellens > existem 2 tipos de padrão Wellens:

- Tipo A > onda T bifásica
- Tipo B > onda T invertida e profunda

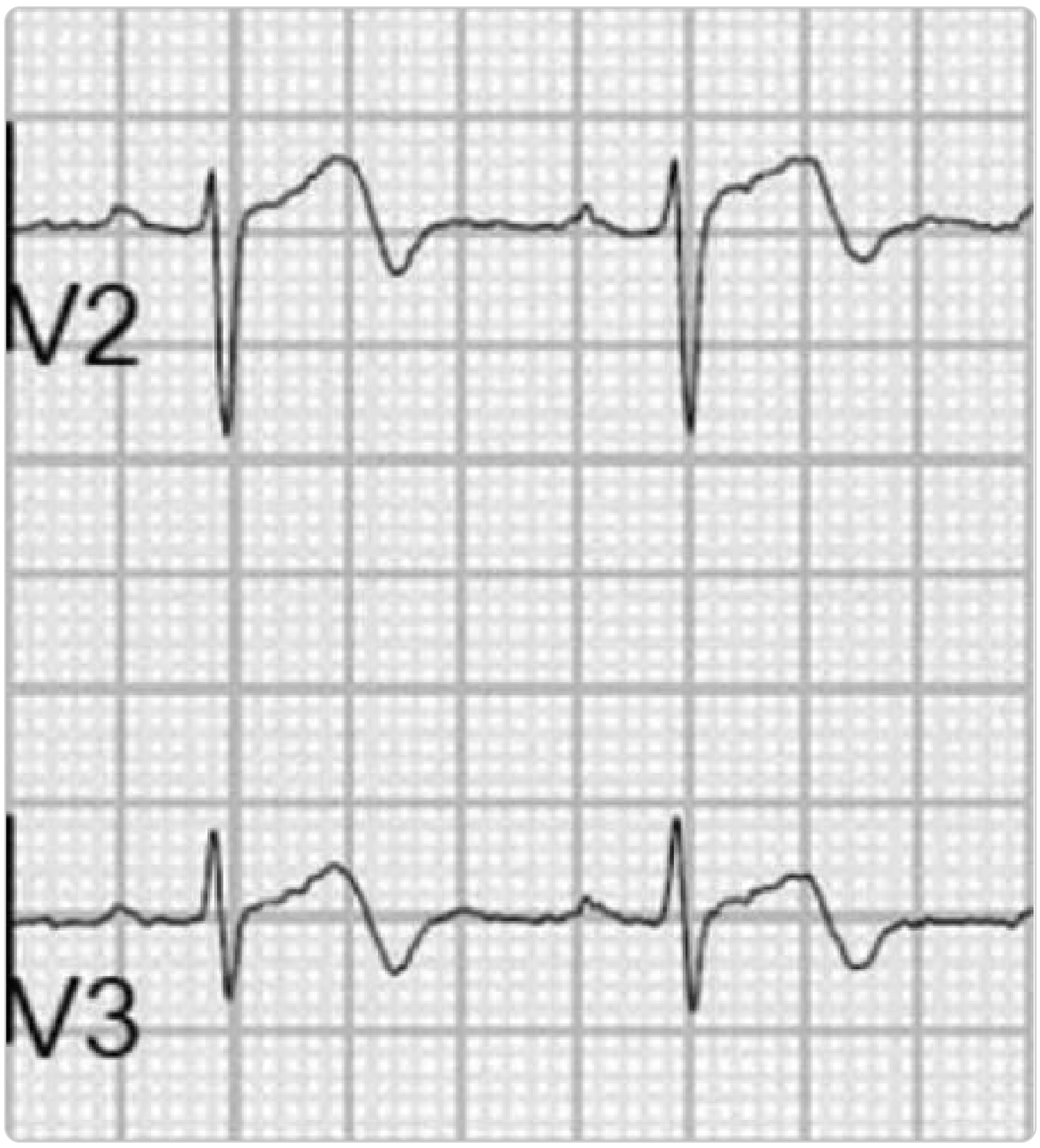


Figura 89. Imagem de eletrocardiograma em ritmo sinusal evidenciando onda T bifásica em V2 e V3. Fonte: litfl.com

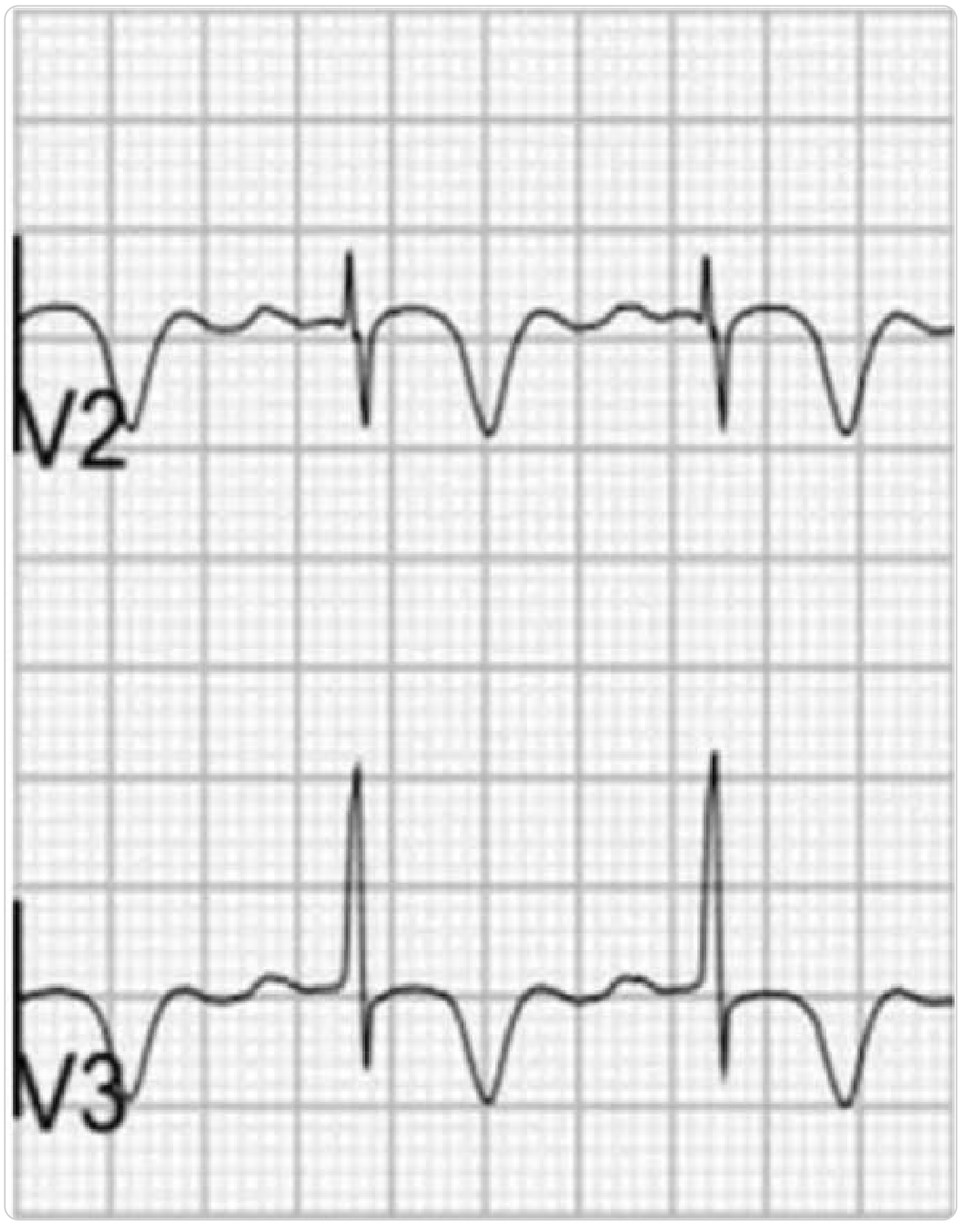


Figura 90. Imagem de eletrocardiograma em ritmo sinusal evidenciando inversão de onda T em V2 e V3. Fonte: litfl.com

- Padrão de De Winter > onda T proeminente e simétrica com infraST > 1 mm em derivações precordiais com presença de supraST 0,5 e 1 mm em aVR

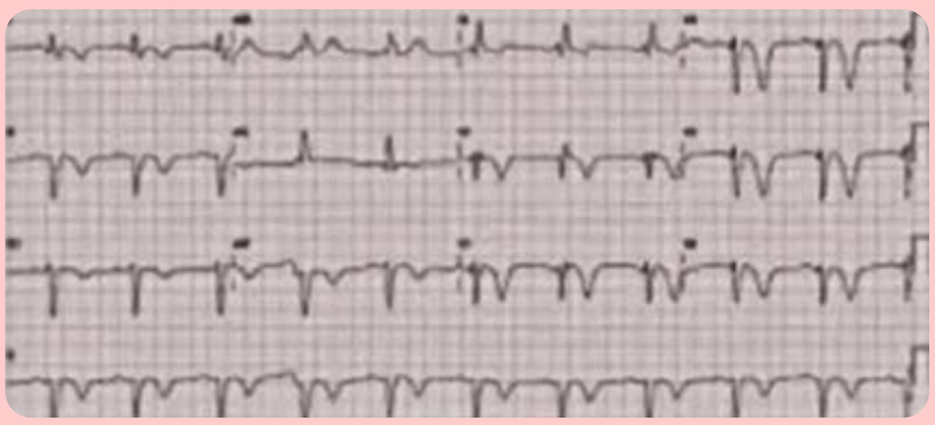


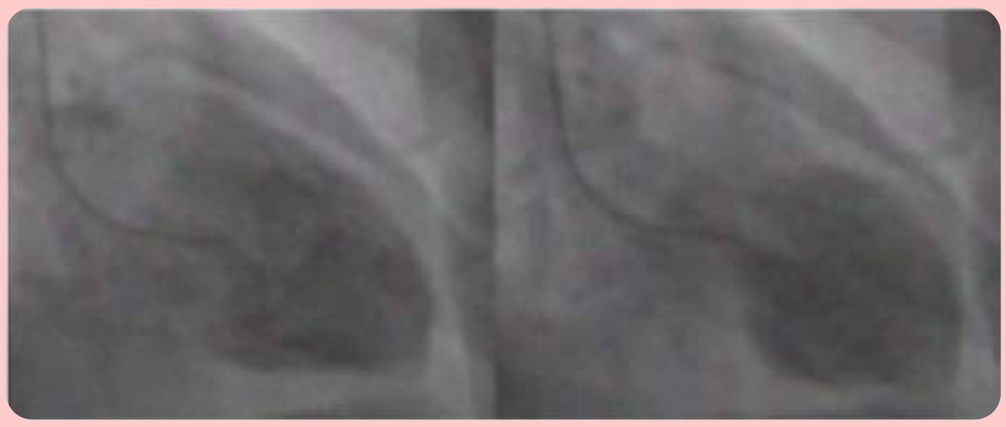
Figura 91 Padrão de Winter = Imagem de eletrocardiograma evidenciando onda T simétrica e proeminente em V3 associada a infradesnivelamento de segmento ST. Fonte: litfl.com

ATENÇÃO! Padrão de Winter ou Wellens são tratados como SCA SEM Supra de ST, no entanto, como sendo alto risco devido às alterações isquêmicas graves.

COMO CAI NA PROVA

(USP-RP 2021) Mulher, 67 anos, previamente hipertensa e diabética em tratamento regular, refere dor precordial em aperto de forte intensidade com irradiação para braço esquerdo com duração de 30 minutos após ser informada do falecimento do filho. Atendida 24 horas após o início do quadro, mantendo episódios recorrentes de dor.
Exame físico: BEG, chorosa. FC = 53 bpm. PA = 96x74 mmHg. Estertores pulmonares até 1/3 médio bilateralmente. FR = 24 irpm. SatO2 = 94%. Ritmo cardíaco regular em 2 tempos com sopro holossistólico mitral 3+/6+. Eletrocardiograma abaixo. Submetida a cateterismo cardíaco com coronariografia sem lesões obstrutivas e ventriculografia apresentada abaixo.





Qual a fisiopatologia da hipótese diagnóstica mais provável?

A infiltração inflamatória miocárdica difusa

B liberação de catecolaminas em paciente susceptível

C ulceração de placa aterosclerótica em artéria descendente anterior

D vasoespasmo coronariano difuso

Comentário

Com a clínica compatível (inclusive com edema agudo de pulmão) e um ECG de alto risco (evidenciando padrão Wellens tipo 2), conseguimos dar o diagnóstico de Síndrome Coronariana Aguda sem supra de ST. Como há padrão em parede inferior (D2, D3 e aVF), pressupõe-se um acometimento de Coronária Direita. Mas esse padrão ocorre, também, em parede anterior extensa (irrigada por Descendente Anterior e Circunflexa).
A paciente foi adequadamente encaminhada para o CATE. Durante a ventriculografia, observa-se um padrão de acinesia apical de VE. É clássico da Síndrome de Takotsubo, caracterizada por liberação de catecolaminas em pacientes susceptível (letra B correta), geralmente ocorrendo em mulheres na pós-menopausa. Clinicamente indiferenciável de IAM, o diagnóstico de certeza se dá pela exclusão de SCA de origem coronariana em CATE associado a ventriculografia compatível.
A letra A é a fisiopatologia da miocardite, caracterizada por um quadro arrastado, geralmente pós-infeccioso, em um paciente com sinais clínicos de Inusificiência Cardíaca, mas com ventriculografia demonstrando hipocinesia difusa.

A letra C poderia ser a resposta, pois as alterações eletrocardiográficas se encontram em derivações que correspondem ao território de irrigação da DA (Descendente Anterior), mas não explica o acometimento de parede anterior extensa (necessário o acometimento, também, de CX – Circunflexa – ou de tronco de coronária esquerda) e nem o acometimento de parede inferior (70% das vezes irrigada pela coronária direita).
Por fim, o espasmo coronariano difuso, também conhecido com Angina de Prinzmetal, acomete mais pacientes jovens, principalmente usuários de cocaína, e não cursa com a ventriculografia demonstrada.

Evolução do ECG no IAM COM Supra ST

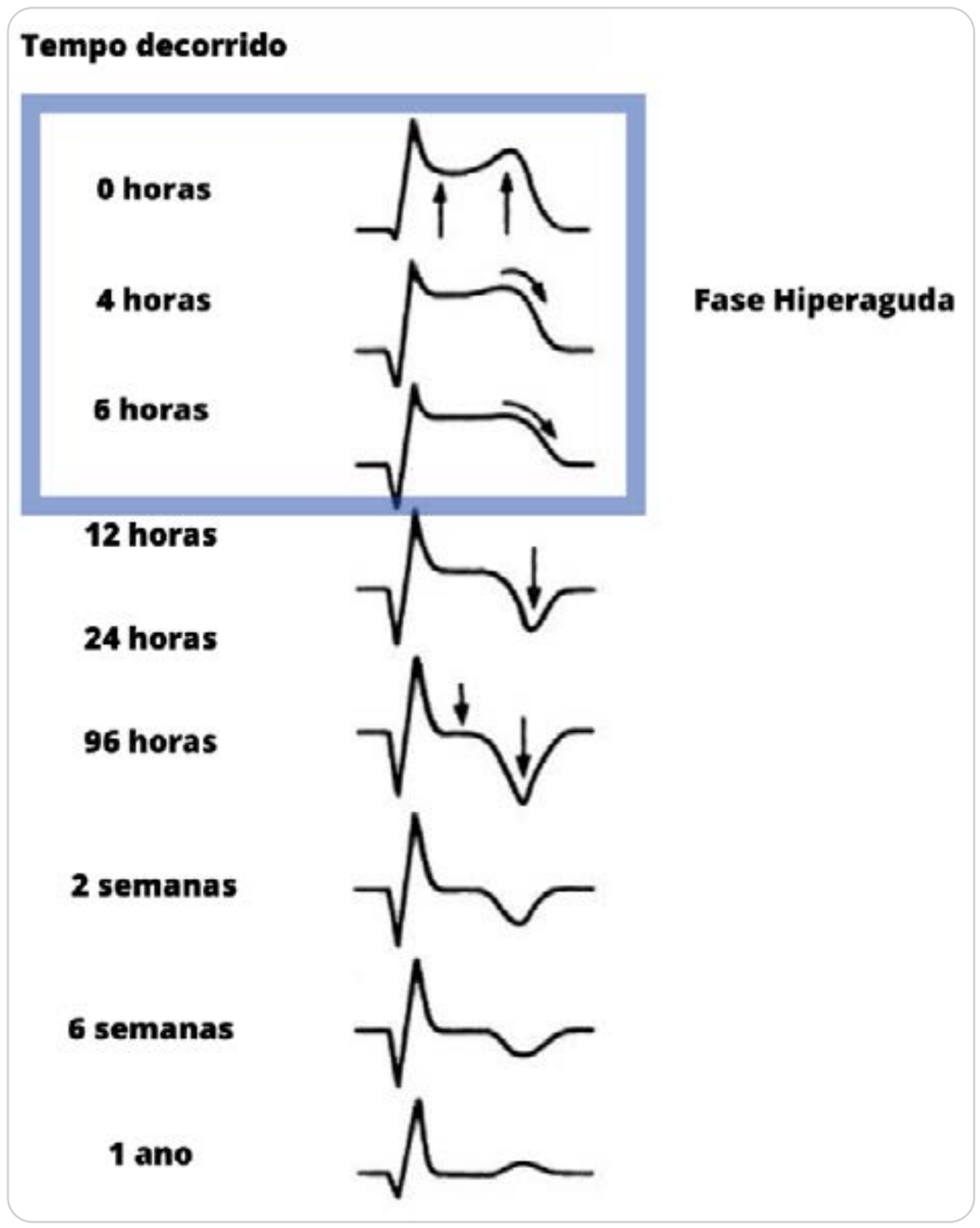


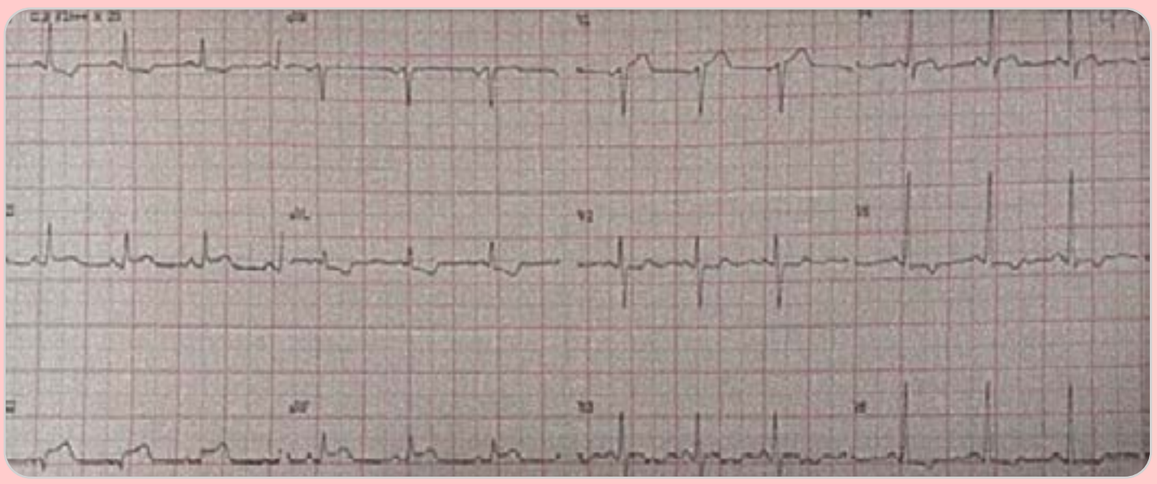
Figura 92. Imagem esquemática da evolução do supra de segmento ST em eletrocardiograma com o passar das horas após um infarto agudo do miocárdio.

A depender das derivações, é possível estimar qual a parede acometida/isquemiada:

Parede	Derivações	Vaso Acometido
Septal	V1, V2	DA
Anterior	V3, V4	Assintomático (pequeno ou sintomas compressivos;
Antero-septal	V1 a V4	DA
Lateral	V5, V6 e/ou D1, aVL	CX
Anterior Extenso	V1-V6 (pode incluir D1, aVL)	DA proximal TCE (DA + CX)
Inferior	D2, D3, aVF	CD (70%)
Ventrículo Direito	V3R, V4R	CD
Látero-dorsal	V7, V8	CD



(UNICAMP 2019) Homem, 68ª, é admitido em Unidade de Emergência com dor precordial há 3 horas. Antecedentes pessoais: hipertensão arterial sistêmica e diabetes melitus. Após administração de ácido acetilsalicílico, clopidogrel e nitroglicerina, evoluiu com hipotensão. A ausculta pulmonar não mostrou alterações. Eletrocardiograma:



Onde deve ser colocado o eletrodo do eletrocardiograma para determinar a região cardíaca acometida que justifica o quadro clínico do paciente?

A infiltração inflamatória miocárdica difusa

B liberação de catecolaminas em paciente susceptível

C ulceração de placa aterosclerótica em artéria descendente anterior

D vasoespasmo coronariano difuso

Comentário

Estamos diante de um paciente com SCA com supra de segmento ST em parede inferior (D2, D3 e aVF) que pode indicar acometimento, também, de VD. A administração de nitratos e morfina pode prejudicar a situação hemodinâmica do paciente, pois reduzem o retorno venoso e o VD funciona bem com a Lei de Frank Starling.
Mas vamos parar de fosforilar sem necessidade, já que a pergunta da questão é sobre onde devemos posicionar o eletrodo para verificar a área de IAM. Para vermos o acometimento de VD no ECG, devemos realizar as derivações direitas V3R e V4R (ou até V5R e V6R). O local é o mesmo, mas do lado direito do tórax. Por isso, a alternativa correta se encontra na letra B, identificando o V4R.

Lembre que outras condições também podem cursar com SUPRA DE ST:

- Pericardite
- Angina de Prinzmetal → ocorre por vasoespasmo coronariano
- Síndrome de Takotsubo → disfunção aguda do VE após estresse emocional ou físico, por liberação de catecolaminas em paciente susceptível. Como a clínica e a apresentação eletrocardiográfica, além de elevação de Troponina, se assemelham com IAM, o diagnóstico só é feito durante o Cateterismo Cardíaco, evidenciando um coração em formato de armadilha de polvo (Takotsubo em japonês):



Figura 93. Imagem de cineangioventriculografia de ventrículo esquerdo durante a sístole ventricular evidenciando hipocontratilidade de sua base. Fonte: radiopaedia.org

Qualquer outra alteração, ou mesmo ECG normal, diante da suspeita de SCA, será chamada de SCA SEM SUPRA DE ST!

O que nos leva ao terceiro pilar do diagnóstico das SCA: os marcadores de necrose miocárdica.

Marcadores de Necrose Miocárdica

Para começarmos a falar de marcadores de necrose miocárdica, é importante, primeiramente, que nós possamos entender que infarto agudo do miocárdio é uma injúria miocárdica.

Critério para Injúria Miocárdica

Elevação de troponina acima do percentil 99 do limite superior de referência (LSR) é critério para injúria miocárdica.

A injúria é considerada aguda se houver padrão de aumento e/ou decréscimo (curva) nos valores de troponina, e crônica se os valores seriados permanecerem estáveis (variação <20%).

- Apesar da elevação de Tn estar relacionada a diferentes situações clínicas, o que define infarto do miocárdio é a injúria aguda causada por isquemia miocárdica.
- Não há falso-positivo para troponina. Sempre que detectarmos troponina acima do limite superior da normalidade, indica algum grau de injúria miocárdica.



- Aumento de troponina = injúria miocárdica
- Injúria miocárdica pode ser aguda ou crônica
- Injúria miocárdica secundário a isquemia miocárdica = infarto do miocárdio
- Todo infarto do miocárdio é injúria, mas nem toda injúria é infarto

As principais causas de injúria miocárdica não isquêmicas são:

- Insuficiência Cardíaca
- Cardiomiopatias
- Sepse e choque séptico
- Miocardite
- Doença renal crônica
- Crise Hipertensiva
- Hipotireoidismo
- AVC isquêmico / hemorragia subaracnóide
- Síndrome de Takotsubo
- Embolia pulmonar
- Outros procedimentos cardíacos
- Quimioterapia
- Doentes críticos
- Revascularização coronária
- Exercício extenuante

Definido isso, vamos agora falar sobre os principais marcadores:

Troponina

- Marcador de escolha hoje.
- Não necessita combinar com outro marcador.
- Altamente específicas para músculo cardíaco.
- Elevações começam a surgir já na primeira hora pós-infarto (no caso de Tn ultrassensível), atingindo pico em aproximadamente 24 horas, permanecendo elevadas por 1–2 semanas.
- A troponina ultrassensível detecta pequenas elevações precocemente.

CK-MB

- Se eleva em 4–6 horas, mas normaliza em 48–72 horas.
- Pode ajudar no diagnóstico de reinfarto precoce (dentro de 1 a 2 semanas).

LEMBRE-SE!

No contexto de IAMcST, o diagnóstico é eminentemente clínico-eletrocardiográfico; os marcadores de necrose confirmam a extensão e a gravidade da lesão, mas a decisão de reperfusão (angioplastia ou trombólise) deve ser imediata e não esperar pelo resultado final das troponinas.

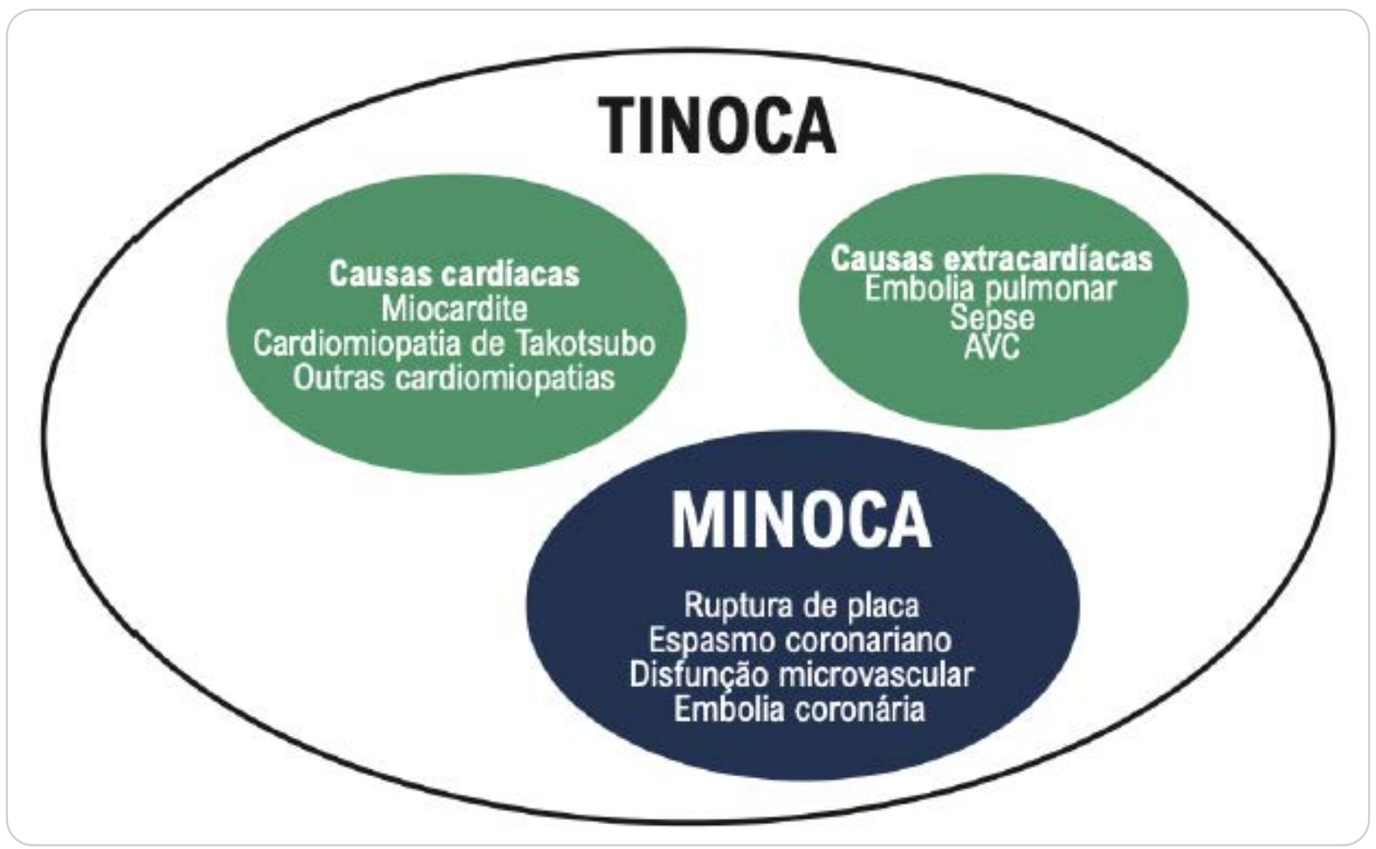


Figura 94. Imagem esquemática das principais causas de elevação de troponina que não infarto agudo do miocárdio. Fonte: Arq. Bras. Cardiol. 2021;117(1):181-264.

OBS: TINOCA = Troponin-positive Nonobstructive Coronary Arteries / MINOCA = Myocardial Infarction with Non-obstructive Coronary Arteries.

Infarto Agudo do Miocárdio COM Supra de ST

Vamos voltar à nossa abordagem com o paciente com suspeita de SCA.

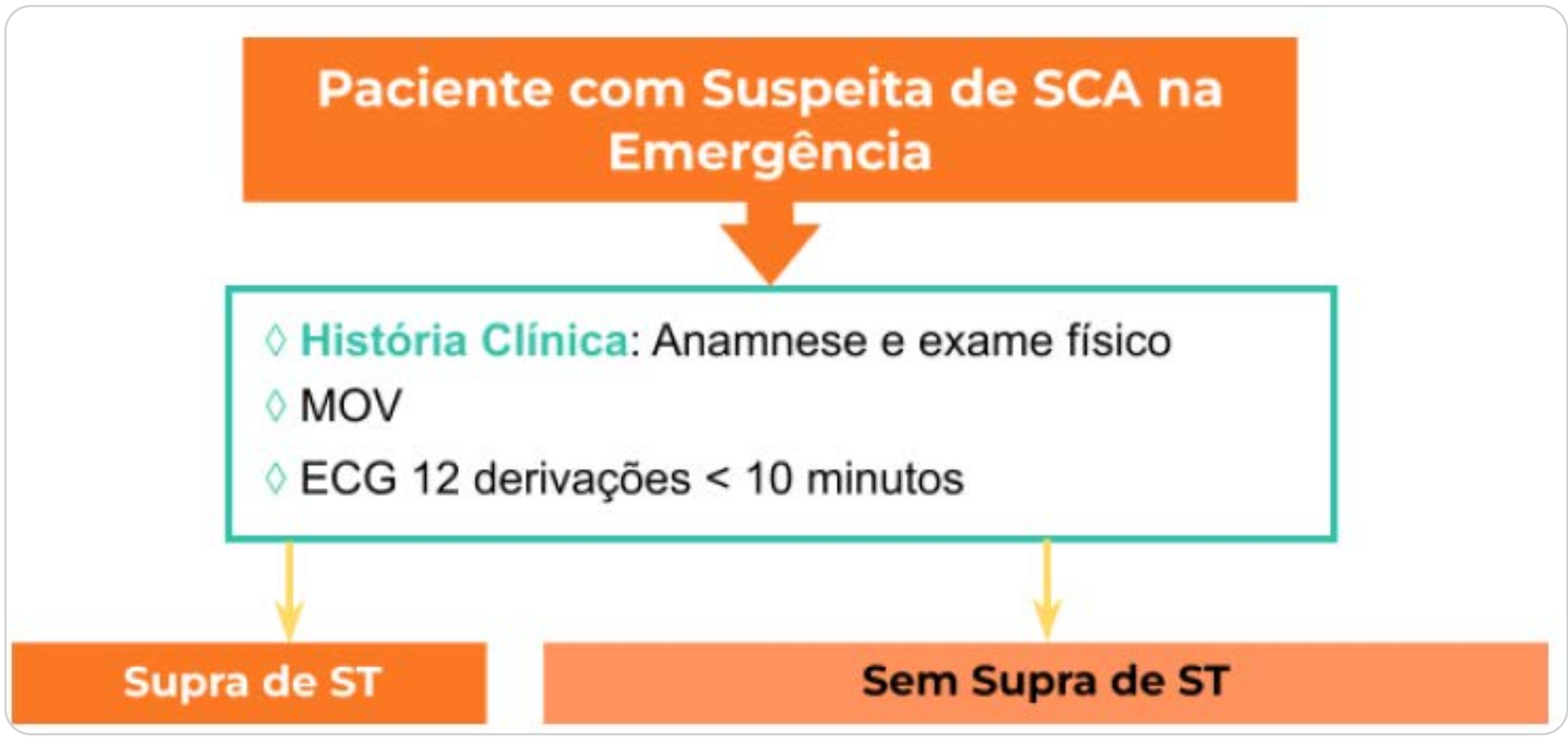


Figura 95.

Reconhecido o supradesnível do segmento ST, pelos critérios anteriormente explicados, deduzimos que há uma obstrução coronária total (ou subtotal) da artéria coronária.

Se a artéria está fechada (ocluída), precisamos abri-la (reperfundir).

Definindo a Estratégia de Reperfusão

Quando se confirma o supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST), a reperfusão imediata é a principal conduta, pois cada minuto conta para salvar músculo cardíaco e reduzir mortalidade. Em geral, temos duas modalidades:

1. **Angioplastia Primária (ICPp), preferencial, quando disponível em tempo hábil.**
2. **Terapia Fibrinolítica, caso não seja possível realizar ICPp em tempo adequado.**

Abaixo, discutiremos os aspectos práticos em relação ao tempo de início dos sintomas, janelas ideais e condutas específicas.

Tempo do Início dos Sintomas

O ponto de partida para qualquer decisão sobre reperfusão é o tempo decorrido desde o início da dor torácica ou equivalente isquêmico. Após 12 horas, grande parte do músculo da área em risco frequentemente já infartou / necrosou.

ATENÇÃO! Considere reperfusão imediata se o tempo de início dos sintomas < 12 horas!

Janelas de Tempo Recomendadas

Um outro parâmetro é o tempo entre o primeiro contato do paciente com o serviço de saúde e a terapia de reperfusão!

Angioplastia Primária (ICPp)

- "Tempo Porta-Balão": o intervalo entre o primeiro contato do paciente com o serviço de saúde e a abertura da artéria com o cateter (balão) deve ser < 90 minutos.
- Tempo de Transferência: se o hospital onde o paciente chega não tem catete-rismo, avalia-se a possibilidade de transferência célere para outro centro, des-de que a angioplastia possa ser feita ainda em até 120 minutos do primeiro contato médico.

Fibrinólise

- "Tempo Porta-Agulha": se for decidida a fibrinólise, recomenda-se que o pa-ciente receba o agente trombolítico em até 30 minutos após dar entrada no serviço de emergência.
- Janela Ideal de Sintomas: a maior eficácia da fibrinólise se dá nas primeiras 3 horas de dor, mas pode ser realizada até 12 horas do início dos sintomas.



NÃO CONFUNDIR com o tempo de início de sintomas! Por exemplo, o paci-ente pode demorar 8 horas do início da dor pra chegar ao hospital, mas não pode demorar mais do que 90 minutos para realizar angioplastia primária!

Primeira escolha: Tenecteplase ou alteplase, devido à maior eficácia e menor ris-co de sangramento.

- **Tenecteplase (TNK-tPA):** variante do t-PA, com maior especificidade para fibri-na. Simples de administrar (bolus único), menor risco de complicações hemor-rágicas em comparação a alteplase. Dose ajustado por peso, máxima = 50mg
- **Alteplase (t-PA):** Ativador específico do plasminogênio, converte plasminogê-nio em plasmina, que dissolve os trombos. Administrado com um bolus inicial, seguido de infusão contínua. Dose ajustada por peso, máxima = 100mg.
- **Estreptoquinase (SK):** Forma um complexo com o plasminogênio, ativando a plasmina de forma indireta. Maior risco de complicações hemorrágicas. Pode causar reações alérgicas e resistência em pacientes com exposição prévia (uso prévio ou infecção estreptocócica recente).

Quais as Contraindicações para Fibrinólise?

Contraindicações Absolutas

- Hemorragia intracraniana prévia ou lesão estrutural vascular cerebral conheci-da.
- Neoplasia intracraniana maligna ou suspeita.
- Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquêmico nos últimos 3 meses (exceto AVC isquêmico agudo recente < 4,5 horas em contexto de trombólise específica para AVC).
- Suspeita de dissecção aórtica.
- Sangramento ativo ou tendência significativa a sangramento (p. ex., sangra-mento gastrointestinal recente).
- Trauma craniano ou cirurgia intracraniana recente (normalmente nas últimas 2-3 semanas).

Contraindicações Relativas ou Cautela

- Pressão arterial muito elevada (ex.: PAS > 180 mmHg ou PAD > 110 mmHg) que não responde prontamente a medicação.
- Cirurgia ou trauma maior recente (nos últimos 2-4 semanas).
- Punção de local não compressível (ex.: biópsia hepática) nas últimas 24 horas.
- Úlcera péptica ativa.
- Gravidez ou parto recente (≤ 10 dias).
- Uso de anticoagulantes orais (p. ex., varfarina) com INR > 2-3 (dependendo do protocolo).
- Doenças sistêmicas com maior risco de sangramento (p. ex.: diátese hemorrágica).

A decisão de trombólise deve sempre equilibrar o risco de sangramento (principalmente sangramento intracraniano) com o benefício de reperfundir o miocárdio em risco.

E Quando o Tempo de Sintomas for > 12 horas?

Em geral, após 12 horas do início da dor, o miocárdio na zona isquêmica (se realmente ocluso) já progrediu bastante no processo necrótico. Entretanto, você deve indicar angioplastia se:

- persistirem sintomas (isquemia refratária),
- instabilidade hemodinâmica e/ou choque cardiogênico
- instabilidade elétrica (fibrilação ventricular revertida ou taquicardia ventricular)

Critérios de reperfusão

Após a realização do trombolítico ou da angioplastia, deve-se observar a presença dos seguintes critérios que indicam reperfusão adequada:

- Melhora da dor
- Redução do supra de segmento ST > 50%
- Ritmo Idioventricular → ausência de onda P + QRS alargado + FC < 100 bpm (se FC > 100 bpm → Taquicardia Ventricular)

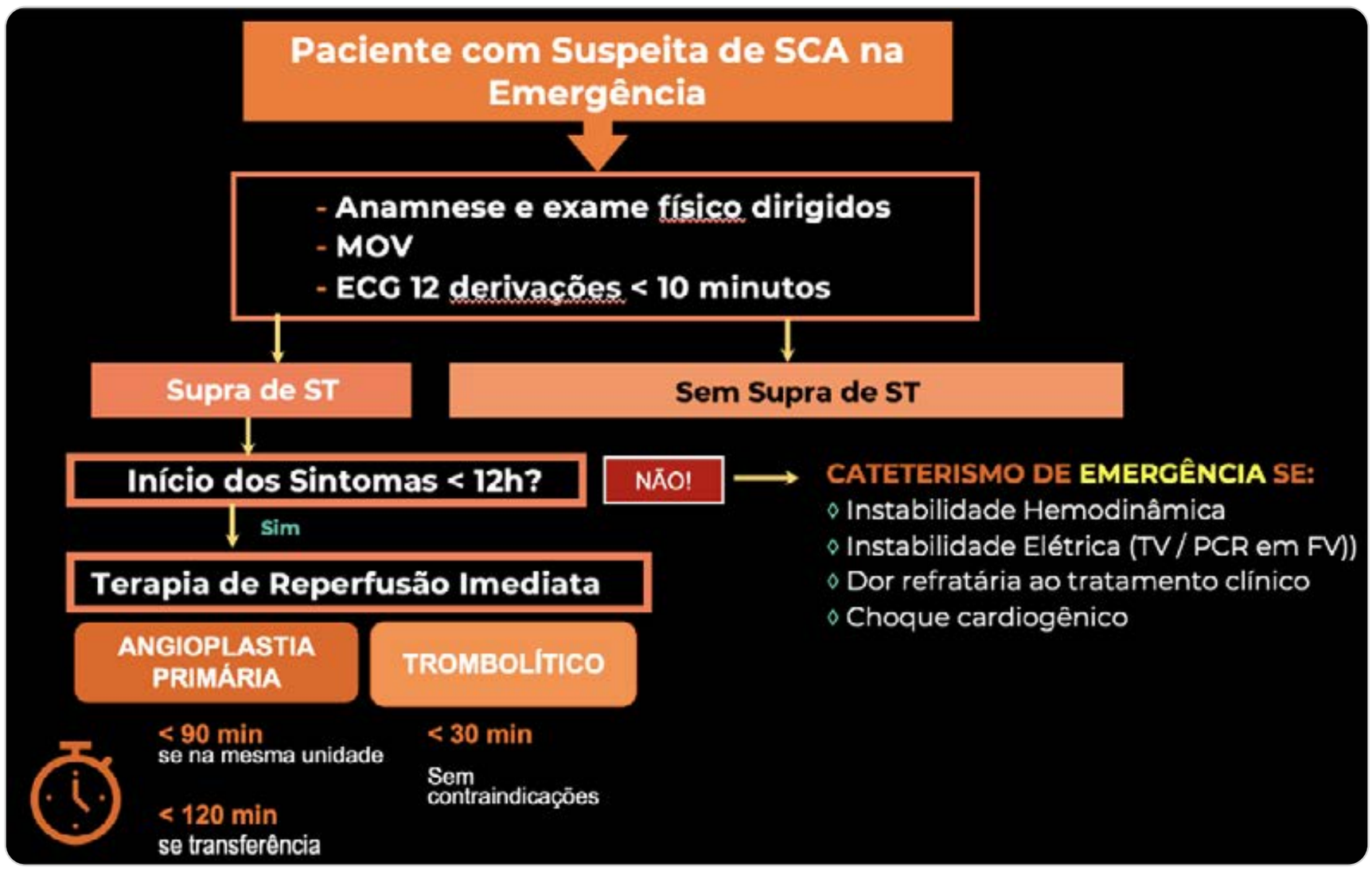


Figura 96. Resumo da abordagem inicial e decisão pela estratégia de reperfusão miocárdica no infarto agudo do miocárdio com supra de ST.

Tratamento Medicamentoso no IAM COM SUPRA

Antiagregantes Plaquetários

AAS (ácido acetilsalicílico) + Inibidor P2Y12 (clopidogrel, ticagrelor ou prasugrel) como dupla antiagregação.

- AAS para todos os pacientes, exceto se houver contraindicação
- Se angioplastia primária – pode-se utilizar qualquer dos inibidores P2Y12
- Se fibrinólise – utilizar somente clopidogrel

Ajudam a estabilizar o trombo e reduzir a chance de reoclusão. Dupla antiagregação plaquetária deve ser mantida por até 12 meses após o evento.

- AAS 200 a 325 mg → contraindicado se sangramento recente de TGI
- Clopidogrel 300 mg (trombólise em IAMCSSST) ou 600 mg (angioplastia) ou 75 mg (> 75 anos que realizará trombólise em IAMCSSST)
- Ticagrelor 180 mg
- Prasugrel 60 mg (se anatomia conhecida –realizar apenas na sala de hemodinâmica) → contraindicado se ≥ 75 anos, ≤ 60 kg e histórico de AVC ou AIT

Anticoagulantes

Heparina não fracionada ou enoxaparina.
Fondaparinux é opção somente na angioplastia primária.

- Se angioplastia primária – preferível heparina não fracionada.
- Se fibrinólise – preferível enoxaparina.

Diminuem a geração de trombina e expansão do trombo.
Devem ser mantidos até a angioplastia (ICPp) ou durante toda a internação (fibrinólise).

- Enoxaparina → 30 mg EV (na fibrinólise – exceto idoso) + 1 mg/kg 12/12h SC (0,75 mg/kg se ≥ 75 anos / 1 mg/kg 24/24h se TFG < 30).
- HNF → bolus de 70-100 U/kg na ICPp, guiado pelo TCA (tempo de coagulação ativada) durante o procedimento.

Nitrato

Forma sublingual ou venoso se dor e/ou hipertensão.
Reduzem pré-carga, melhoram fluxo coronariano, mas não mudam mortalidade.
Atenção com contraindicações.

- Infarto de ventrículo direito (V3R e V4R)
- Hipotensão
- Uso de inibidores da fosfodiesterase

Betabloqueadores

Se não houver contraindicação (IC aguda, BAV avançado, infarto de VD, hipotensão), reduzem demanda de oxigênio, FC e arritmias ventriculares.
Preferível por via oral Podem ser iniciados nas primeiras 24-48h (não há pressa!)

Estatinas (alta intensidade)

Para todos os pacientes, independente dos níveis de colesterol.

- Atorvastatina 40-80 mg ou rosuvastatina 20-40 mg

São recomendadas precocemente, pois promovem estabilização da placa aterosclerótica e melhoram o prognóstico.

IECA/BRAs

Melhora do remodelamento, indicada preferencialmente nas primeiras 24h, sobretudo em disfunção do VE ou insuficiência cardíaca.
Evitar se hipotensão importante.

Espironolactona/Eplerenone

Melhora do remodelamento se houver disfunção importante do VE (FE<40%) e/ou insuficiência cardíaca.
Evitar se hipercalemia ou insuficiência renal importante.
Medicação para se iniciar antes da alta hospitalar, sem pressa.

Analgésicos

Morfina pode ser usada se dor refratária, mas sempre com cautela para não deprimir a respiração nem alterar a absorção de antiagregantes plaquetários.



(UERJ 2021) Homem de 55 anos é internado com quadro de infarto agudo do miocárdio de parede anterior, Killip II. As opções terapêuticas que podem reduzir o risco de mortalidade nesse tipo de quadro são:

A Inibidor da ECA, angioplastia, nitrato e bloqueador de canal de cálcio

B Inibidor da ECA, trombolítico, bloqueador de canal de cálcio e AAS

C Betabloqueador, trombolítico, vastatina e nitrato

D Betabloqueador, angioplastia, vastatina e AAS

Comentário

Questão direta e reta sobre drogas/procedimentos que reduzem mortalidade em paciente com IAM. São eles: IECA, angioplastia, trombolítico, AAS, betabloqueador, estatinas, anticoagulantes e outros antiagregantes plaquetários. Por isso, a alternativa que enquadra todas é a letra D. Nitrato e bloqueador de canal de cálcio não alteram mortalidade (letra A incorreta). Bloqueador de canal de cálcio não altera mortalidade (letra B incorreta). Nitrato não altera mortalidade (letra C incorreta).

Síndromes Coronárias Agudas SEM Supra de ST

As síndromes coronárias agudas sem supradesnivelamento do segmento ST (SCA SEM supra) formam um amplo espectro de quadros clínicos que inclui a angina instável (AI) e o infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento de ST (IAMSSST). A diferença essencial entre eles é a presença ou ausência de necrose miocárdica. Em outras palavras:

- se houver injúria miocárdica suficientemente intensa a ponto de elevar os marcadores de necrose, classificamos como IAMSSST;
- se não houver, mas com quadro sugestivo de isquemia em repouso ou em esforço mínimo, consideramos angina instável.

Apesar disso, a avaliação e a abordagem terapêutica inicial são muito semelhantes para ambas as condições, pois o risco de complicações (principalmente evolução para infarto com supra de ST ou morte) é significativo quando não se oferece tratamento apropriado.

Estratificação do Risco

Um passo chave, após o diagnóstico inicial de SCA sem supra, é estratificar o risco de eventos adversos (como morte ou infarto recorrente). A estratificação de risco auxilia a definir a intensidade do tratamento e a urgência de possíveis intervenções invasivas (cateterismo e revascularização).

Existem vários escores, como TIMI e GRACE, mas o HEART Score tem ganhado destaque em muitos serviços de emergência por ser de simples aplicação e efetivo em predizer eventos cardíacos significativos a curto prazo. O nome HEART é um acrônimo para:

- H (History): gravidade ou typicalidade da história clínica de dor torácica.
- E (ECG): alteração do eletrocardiograma (isquemia ou normal?).
- A (Age): idade do paciente (faixas etárias predefinidas).
- R (Risk factors): fatores de risco como hipertensão, diabetes, dislipidemia, tabagismo, história familiar, obesidade.
- T (Troponin): níveis de troponina (normal, discretamente elevada, muito elevada).

Cada categoria recebe de 0 a 2 pontos, resultando numa pontuação total de 0 a 10. Quanto maior o HEART Score, maior o risco de complicações cardíacas nas próximas 4-6 semanas. Ele auxilia o médico a decidir se o paciente pode ter alta precoce, se necessita de observação ou de intervenção invasiva.

Pacientes de Baixo Risco

Após a estratificação clínica, para pacientes de risco baixo, pode-se realizar (se paciente > 24 horas assintomático):

- 1. Teste ergométrico → em específico para teste ergométrico, o paciente deve estar > 48 horas assintomático
- 2. Angiotomografia de coronárias
- 3. Cintilografia de perfusão miocárdica com estresse
- 4. ECOTT com estresse

Pacientes com HEART Score < 3, troponinas negativas, ECG normal ou sem alterações isquêmicas/dinâmicas, estabilidade clínica (sem dor) podem ser liberados do pronto-socorro com segurança.

Pacientes de Risco Intermediário a Alto

Estes pacientes devem ser hospitalizados e considerados para uma estratégia invasiva: cateterismo e revascularização (quando viável e adequado) dentro de 24 horas (risco alto) a 72 horas (risco intermediário).
A SCA sem supra, diferentemente do IAM com supra, não tem indicação de fibrinólise.

Pacientes de Risco Muito Alto

Esses pacientes possuem elevada morbimortalidade, e, por isso, o cateterismo imediato (<2 horas) está indicado nesse contexto:

- Instabilidadew hemodinâmica ou choque cardiogênico
- Dor torácica refratária
- Arritmias ventriculares com risco de morte súbita
- Parada cardiorrespiratória ressuscitada
- Insuficiência cardíaca aguda grave (disfunção aguda de VE ou edema agudo de pulmão)
- Alterações dinâmicas extensas no eletrocardiograma (ECG)

Tratamento Medicamentoso na SCA SEM SUPRA

Antiagregantes Plaquetários

AAS (ácido acetilsalicílico) – para todos os pacientes.
Associar Inibidor P2Y12 (clopidogrel, ticagrelor ou prasugrel) – pacientes de risco intermediário a alto.
Dupla antiagregação plaquetária deve ser mantida por até 12 meses após o evento.

Anticoagulantes

Podem ser utilizados enoxaparina, heparina não-fracionada, ou fondaparinux.

- Enoxaparina → 1 mg/kg 12/12h SC (0,75 mg/kg se ≥ 75 anos / 1 mg/kg 24/24h se TFG < 30)
- HNF → antes do cateterismo: 60 a 70 U/kg em bolus (máx 5000 U), e infusão para TTPA 1,5 a 2,5x o controle. Durante o cateterismo, 70 a 100 U/kg.
- Fondaparinux → 2,5mg/dia SC

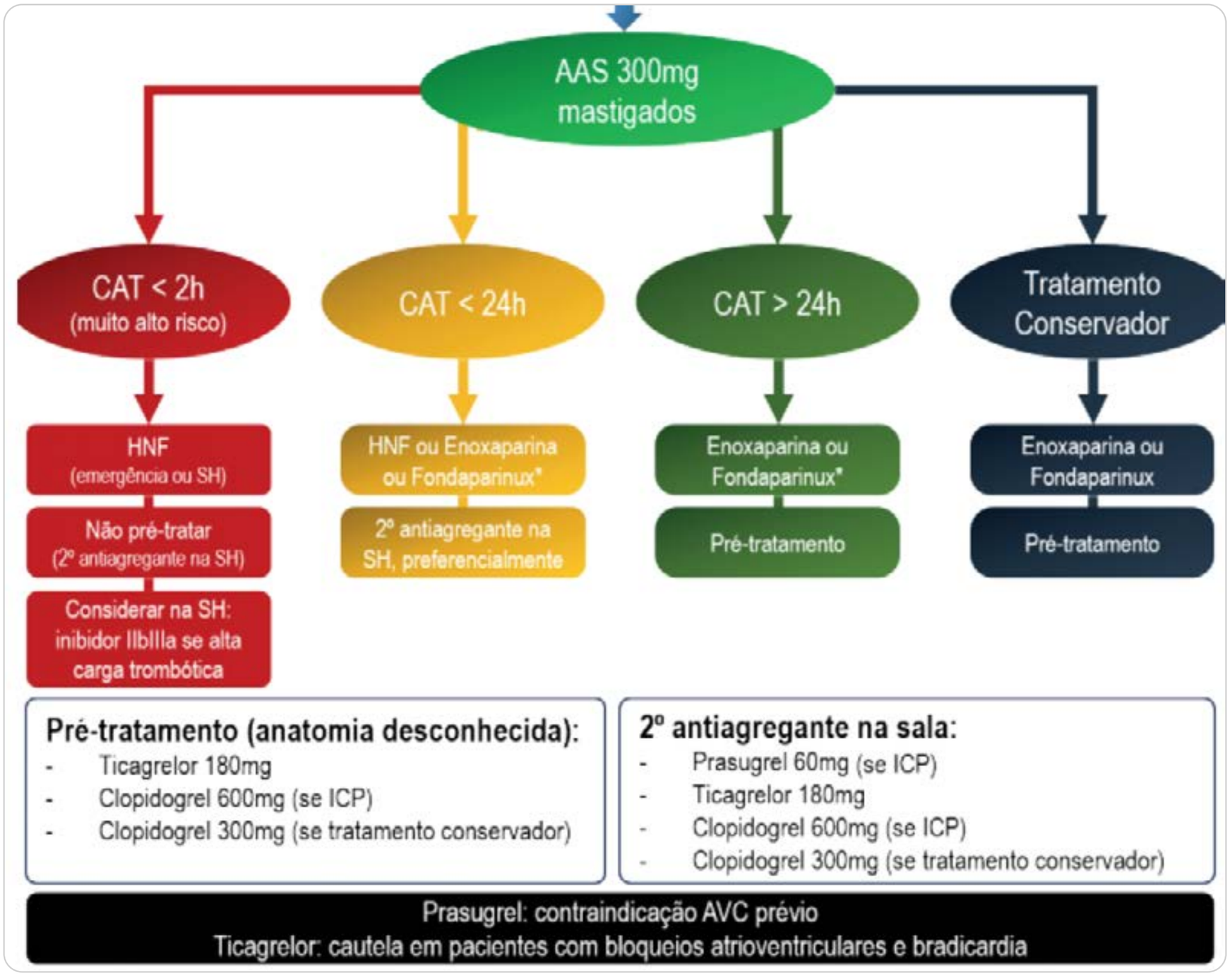


Figura 97. Terapia antitrombótica inicial nas síndromes coronarianas agudas sem supradesnível do segmento ST. CAT: cateterismo; HNF: heparina não fracionada; SH: sala de hemodinâmica. Fonte: Nicolau et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST – 2021.

Nitrato

Forma sublingual ou venoso se dor e/ou hipertensão.
Aliviam a dor torácica pela vasodilatação coronariana e redução da pré-carga.

Betabloqueadores

Se não houver contraindicação, devem ser utilizados preferencialmente por via oral.

Estatinas (alta intensidade)

Para todos os pacientes, independente dos níveis de colesterol.

- Atorvastatina 40-80 mg ou rosuvastatina 20-40 mg

IECA/BRAs

Indicados principalmente se houver disfunção sistólica de VE, diabetes ou hipertensão concomitante. Também oferecem benefício a longo prazo na doença coronariana.

Analgésicos

Dor é um fator estressor hemodinâmico e deve ser controlada. A morfina, apesar de controversa em alguns estudos, ainda é aceita para analgesia se a dor não for controlada com nitratos ou betabloqueadores.



(UNESP 2022) Homem de 65 anos, com IAM sem supra de ST, foi submetido à angioplastia de artéria coronária descendente anterior com stent farmacológico com sucesso. AP: HAS, dislipidemia e AVC há 10 meses, sem sequelas neurológicas significativas. A melhor estratégia de tratamento com antiagregante plaquetário é doses de ataque de AAS 200 mg

A) e clopidogrel 300 mg, seguido por AAS 100 mg/dia e clopidogrel 75 mg/dia por 12 meses após o evento agudo

B) e ticagrelor 180 mg, seguido por AAS 100 mg/dia e ticagrelor 180 mg/dia por 12 meses após o evento agudo

C) e prasugrel 60 mg, seguido por AAS 100 mg/dia e prasugrel 10 mg/dia por 12 meses após o evento agudo

D) e prasugrel 60 mg, seguido por AAS 100 mg/dia e prasugrel 20 mg/dia por 6 meses após o evento agudo

Comentário

Questão bem direta sobre o manejo medicamentoso de antiagregantes plaquetários na SCA sem supra ST após angioplastia com stent farmacológico. Primeiramente já conseguimos excluir as alternativas C e D, pois o uso de Prasugrel está contraindicado em pacientes com AVC prévio.
Ficamos entre clpidogrel e ticagrelor. No caso de angioplastia primária como tratamento de SCA, há preferência pelo uso de ticagrelor ou prasugrel e o uso de clpidogrel só é feito na ausência desses. A dose de ataque do ticagrelor é de 180 mg seguido de manutenção com 90 mg 12/12 horas (180 mg/dia) por 12 meses. Por isso a alternativa correta se encontra na letra B.

Resposta B



(UNESP 2023) Sobre o tratamento antitrombótico preconizado pela diretriz brasileira de síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento de segmento ST, assinale a correta:

A) Nos raros casos de pacientes com hipersensibilidade ao ácido acetilsalicílico, para dupla antiagregação, recomenda-se a combinação de clopidogrel com ticagrelor, ou clopidogrel com prasugrel, todos sem dose de ataque

B) O período de tratamento com enoxaparina em dose plena é por 5 dias. Após esse período, caso o paciente permaneça internado, deve ser reduzida para dose profilática de tromboembolismo venoso

C) Não há indicação rotineira de se iniciar inibidor do receptor P2Y12 como pré-tratamento em pacientes indicados para estratégia invasiva precoce (< 24 horas)

D) Caso disponível no serviço, deve-se dar preferência ao fondaparinux como anticoagulante de escolha em pacientes de baixo risco hemorrágico e disfunção renal com clearance de creatinina < 20 ml<min

Comentário

Resposta C

De acordo com a Diretriz Brasileira de Angina Instável e Infarto sem Supradesnível do Segmento ST de 2021, as recomendações são:
1. O uso de AAS é recomendado o mais rápido possível, desde que não haja contraindicação a tal medicação
2. A dose de AAS de ataque é de 150 a 300 mg para pacientes sem uso prévio, com manutenção de 75 a 100 mg
3. É recomendado uso de inibidor do receptor P2Y12 em adição ao AAS, desde que não seja contraindicado ou o paciente tenha um elevado risco de sangramento
4. Não realizar pré-tratamento com segundo antiplaquetário inibidor do receptor P2Y12 para pacientes instáveis e/ou com elevado risco de sangramento se estratégia invasiva indicada de forma imediata o segundo antiplaquetário deverá ser administrado na sala e hemodinâmica após anatomia coronariana conhecida e ICP programada
5. Não é indicado, de forma rotineira, o início do inibidor do receptor P2Y12 para pacientes com programação de estratégia invasiva precoce (< 24 horas)
6. Utilizar Ticagrelor em dose de ataque independente da estratégia inicial (conservadora ou invasiva)
7. Utilizar Prasugrel em dose de ataque apenas após a realização de angiografia e anatomia coronariana conhecida, se não houver contraindicações
8. Utilizar Clopidogrel em dose de ataque independente da estratégia inicial (conservadora ou invasiva), se indisponibilidade ou contraindicação a Ticagrelor ou Prasugrel
A alternativa A é incorreta, pois nos casos de hipersensibilidade ao AAS, a recomendação é de realizar monoterapia com inibidor do receptor P2Y12, com preferência para Ticagrelor ou Prasugrel. A alternativa B está incorreta, pois o uso da Enoxaparina em dose plena é recomendado até algum dos critérios a seguir ser atingido (o que vier primeiro):
- 8 dias
- Revascularização realizada
- Alta hospitalar

A alternativa C é correta e autoexplicativa. A alternativa D é incorreta, pois o Fondaparinux é contraindicado em pacientes com clearance de creatinina < 30 ml/min.

Alta hospitalar

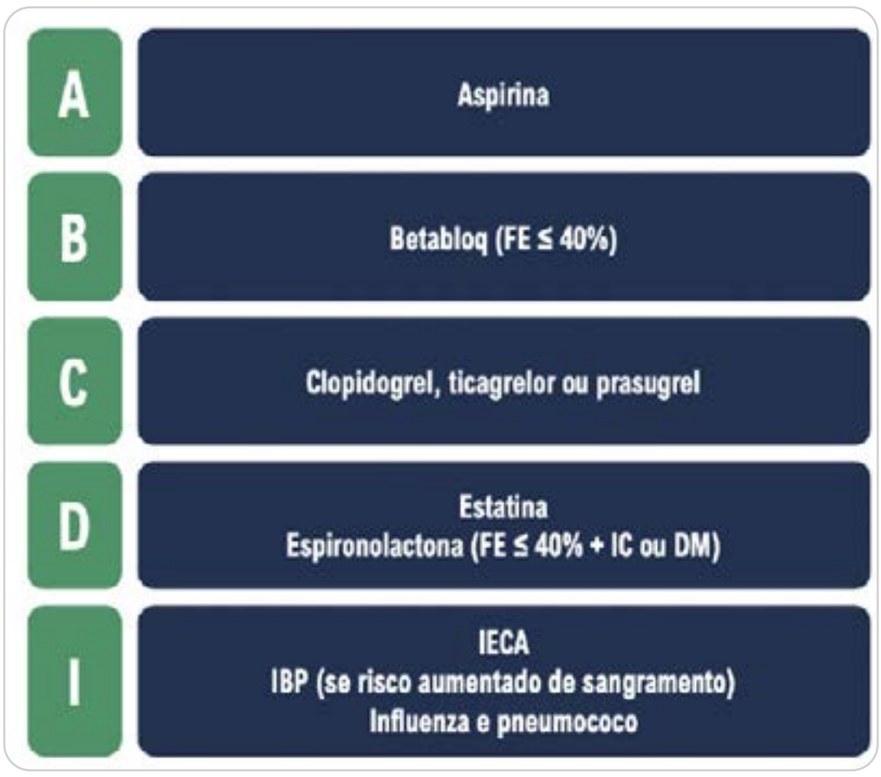


Figura 97. Imagem esquemática das principais medicações que devem ser prescritas na alta hospitalar de pacientes com infarto agudo do miocárdio. Fonte: Arq. Bras. Cardiol. 2021;117(1):181-264.



Figura 98.

CAPÍTULO 13

Arritmias Cardiacas

Conceitos de ECG

Antes de mergulharmos nos detalhes das arritmias, vamos revisar alguns conceitos sobre o Eletrocardiograma! Caso você já seja o mago do ECG entre seus colegas, sinta-se à vontade para pular esse tópico.

O ECG mede a atividade elétrica do coração → para que isso ocorra de maneira adequada,o paciente precisa estar imóvel e com seu tórax desnudo (alguns pacientes possuem tremor de base que prejudica muito a realização do ECG, aparecendo artefatos que dificultam sua interpretação).

O Nó Sinusal (localizado no AD) é o primeiro a se despolarizar e comanda o ritmo cardíaco, pois tem uma frequência de despolarização de 60 a 100 bpm, sendo essa maior que os demais focos de estímulo. Se, por um acaso, o nó sinusal parar de funcionar, os demais focos de estímulo passam a definir a FC (frequência cardíaca). Há um equilíbrio natural entre SNA (Sistema Nervoso Autônomo) simpático e parassimpático. O SNA simpático tende a manter uma FC mais acelerada e o parassimpático uma FC mais baixa.

O Nó Sinusal, a partir do momento que tem a despolarização (fluxo de cargas → entrada de Na+, e saída de K+, intermediada pelo Ca2+), envia estímulos pelos Feixes Internodais e pelo Feixe de Bachmann (para despolarizar AE). Essa ativação atrial é fácil, pois se trata de um tecido mais leve, uma ativação tangencial. Assim, o estímulo corre bem pelo átrio e acaba tendo uma morfologia só para ambos os átrios (onda P).



Figura 99. Representação esquemática do traçado de eletrocardiograma normal, evidenciando as ondas P, Q, R, S e T. Fonte: IPM imagens.

Depois da despolarização atrial, o estímulo vai para o Nó AV (responsável por gerar estímulos e servir como uma “porteira” que controla e coordena os estímulos atriais). Doenças que acometem o Nó AV alteram a frequência de estímulos, podendo levar à taquiarritmias graves com FC tão elevadas que impossibilitam a diástole adequada com consequente sístole de baixo débito.

Nos ventrículos há fascículos que conduzem mais rapidamente o estímulo elétrico (o Ramo Direito e o Ramo Esquerdo do Feixe de His). Esses ramos têm sub-ramos que chegam na Rede de Purkinje antes de despolarizar os cardiomiócitos ventriculares.

Quando uma célula está em repouso, há mais Na+ no extracelular e mais K+ no intracelular. A entrada de Na+ dentro da célula deixa o meio intracelular mais positivo e o lado extracelular mais negativo (mesmo com a saída de K+). É por esse motivo que acontece a condução elétrica: há alteração de potencial/carga elétrica que se propaga de célula a célula pelas junções comunicantes. A condução é marcada por uma seta (despolarização). A cauda da seta é o lado negativo e a ponta é o lado positivo. Esse é o sentido de condução celular. Sempre que virmos uma deflexão negativa no ECG, sabemos que estamos "olhando" para a cauda da seta e uma deflexão positiva indica a ponta da seta.

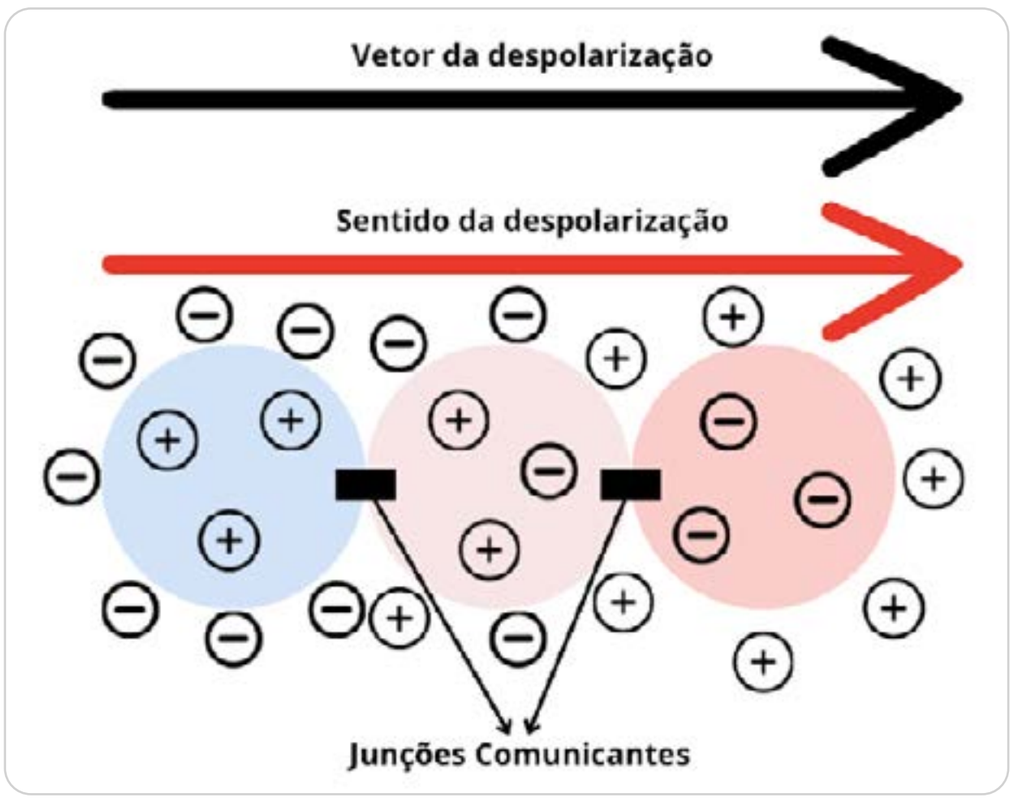


Figura 100. Representação esquemática do sentido e do vetor da despolarização cardíaca. Fonte: IPM imagens.

Derivações Periféricas Eletrocardiográficas

São fundamentais para o cálculo do eixo cardíaco, sendo elas:

- D1
- D2
- D3
- aVF
- aVL
- aVR

O eixo cardíaco é calculado analisando o QRS → verificar a soma das ondas R (toda onda positiva) + ondas S (toda onda negativa depois de uma positiva) do complexo para definir se naquela derivação é positivo ou negativo.

OBS: é válido lembrar que a onda Q não entra para o cálculo de polaridade do QRS.

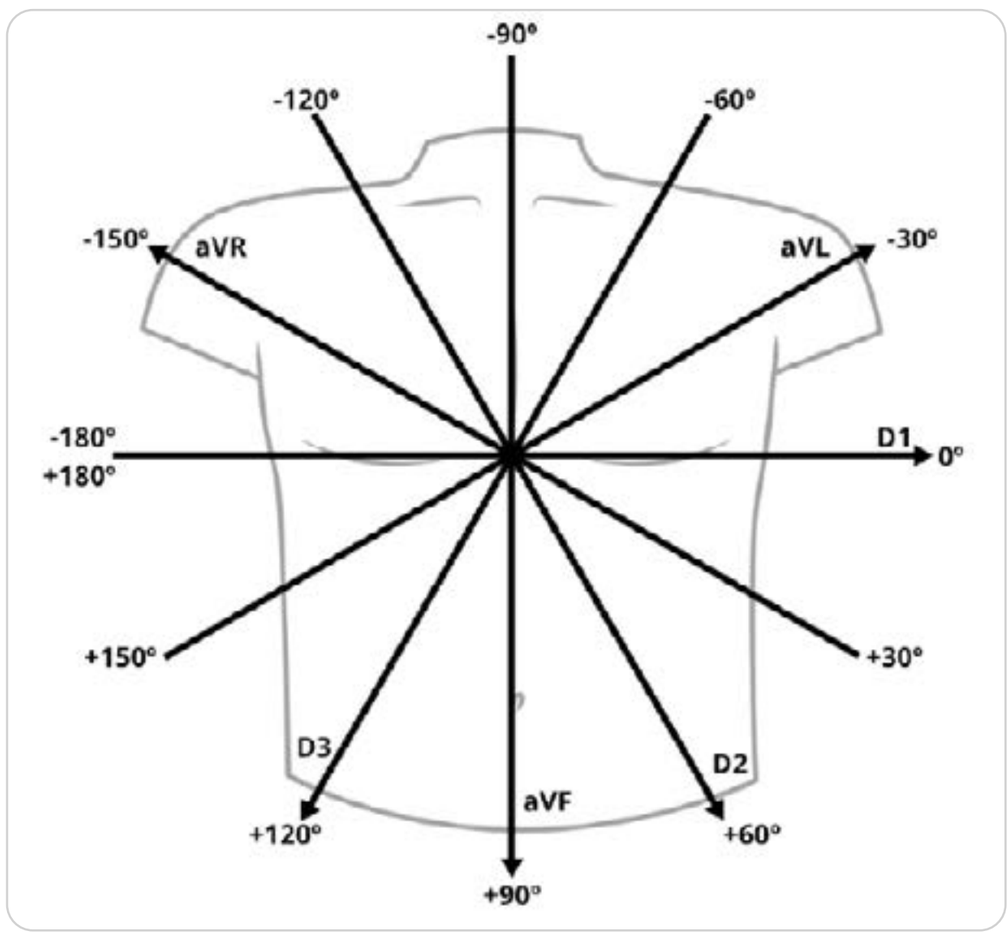


Figura 101. Representação esquemática da "rosa dos ventos" do eletrocardiograma. Fonte: IPM imagens.

O normal é que esteja entre +90° e -30° → um eixo normal deve estar positivo em D1 e aVF, mas isso só inclui um limite entre 0° e 90°:

- 1 -D1 e aVF positivos → eixo normal.
- 2 - D1 positivo e aVF negativo → eixo desviado para a esquerda ou normal.
- 3 - D1 negativo e aVF positivo → eixo desviado para a direita.

Uma regra prática é: QRS positivo em D1 e D2 = normal → Se ele está positivo em D1, significa que ele necessariamente está entre -90° e +90°. E se o QRS estiver positivo em D2, há como delimitar mais ainda esse intervalo para -30° e +90°.

Calculando o Eixo Cardíaco

Antes deve-se lembrar um conceito importante: para ver o que é positivo e o que é negativo em uma derivação, deve-se buscar o eixo que cruza em perpendicular com essa. Por exemplo na imagem a seguir, em que as derivações D1 e aVF formam um eixo de 90° entre elas:

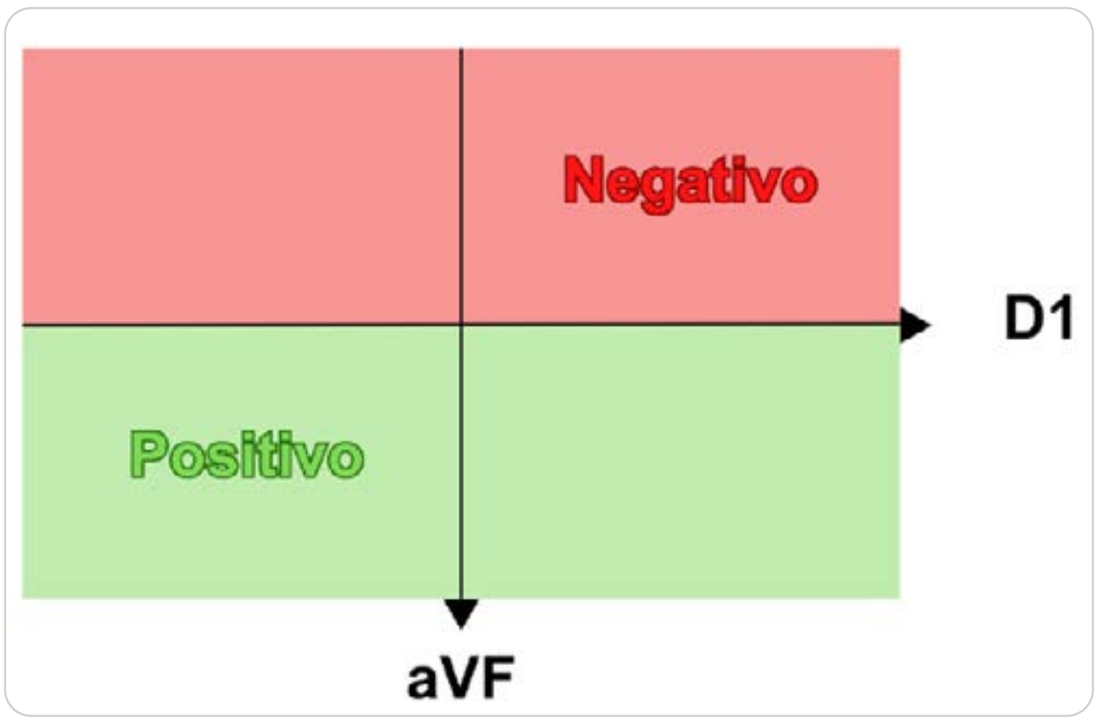


Figura 102. Representação esquemática da interseção de D1 e aVF, demonstrando os lados positivo e negativo em relação a essas derivações. Fonte: IPM imagens.

Olhando só para D1: tudo que está de aVF para frente é positivo em D1 e tudo que está de aVF para trás é negativo em D1. Isso serve para as demais derivações → as relações de perpendicularidade entre as derivações são:

- 1 - D1 e aVF
- 2 - D2 e aVL
- 3 - D3 e aVR

Se não encontrar um eixo normal, ou seja, positivo em D1 e D2, é necessário calcular o eixo. Observe o exemplo abaixo:

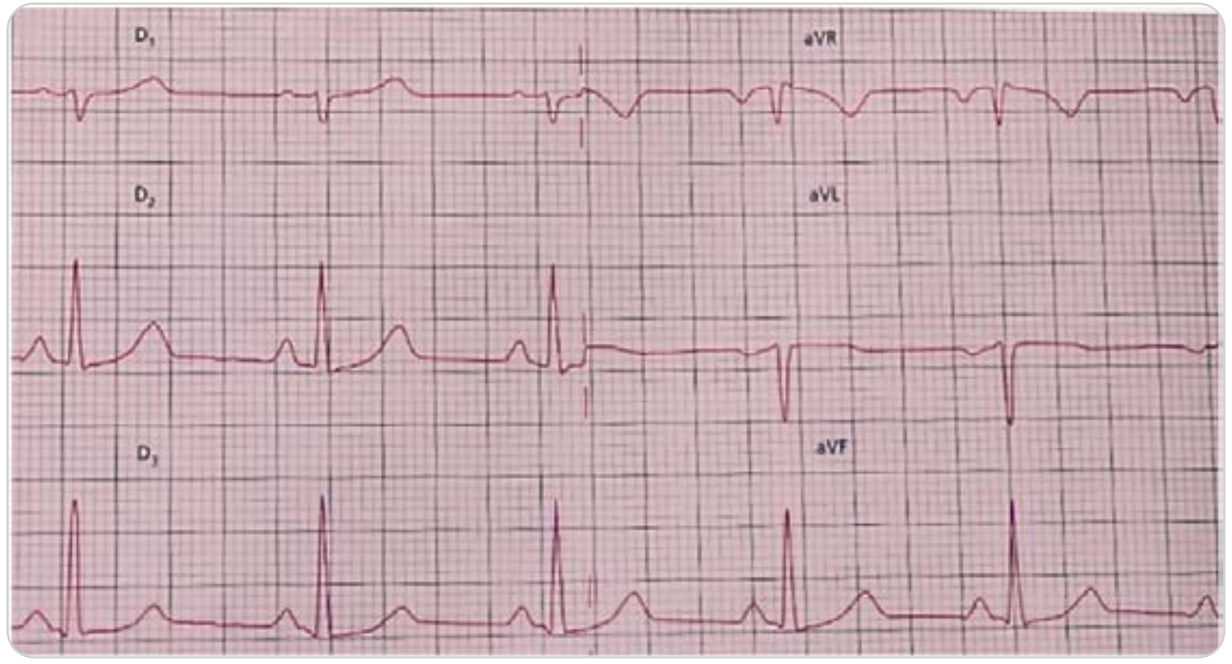


Figura 103. Eletrocardiograma em ritmo sinusal com eixo cardíaco entre +90° e +120°. Fonte: IPM imagens.

Nesse exemplo o QRS está positivo em aVF e negativo em D1. Então, necessariamente, o eixo tem que estar entre +90° e +180° (desviado para a direita).O próximo passo é selecionar 2 derivações que não passam por esse intervalo delimitado. No caso acima: entre +90° e +180°. As duas derivações que não passam dentro de tal intervalo são: D2 e aVR. Observa-se que está positivo em D2, então delimita-se ainda mais a área: o eixo está entre +90° e +150°, já que o intervalo entre +150° e +180° seria negativo em D2.

Por fim, observa-se que está negativo em aVR, delimitando para +90° e +120°, já que o intervalo entre +120° e +180° seria positivo em aVR. Uma regra prática é calcular o eixo pondo-o na metade do intervalo definido → nesse caso estaria em 105° (a margem de erro permitida é de ± 20°, o que compreende esse intervalo calculado).

Desvio de Eixo

De maneira geral, existem basicamente 4 fatores que desviam eixo:

- 1 - Aumento de câmara (átrio ou ventrículo)
- 2 - Zonas eletricamente inativas
- 3 - Bloqueios fasciculares (ex.: BDASE)
- 4 - Dextrocardia

OBS: BRD (Bloqueio de Ramo Direito) e BRE (Bloqueio de Ramo Esquerdo) não desviam eixo.

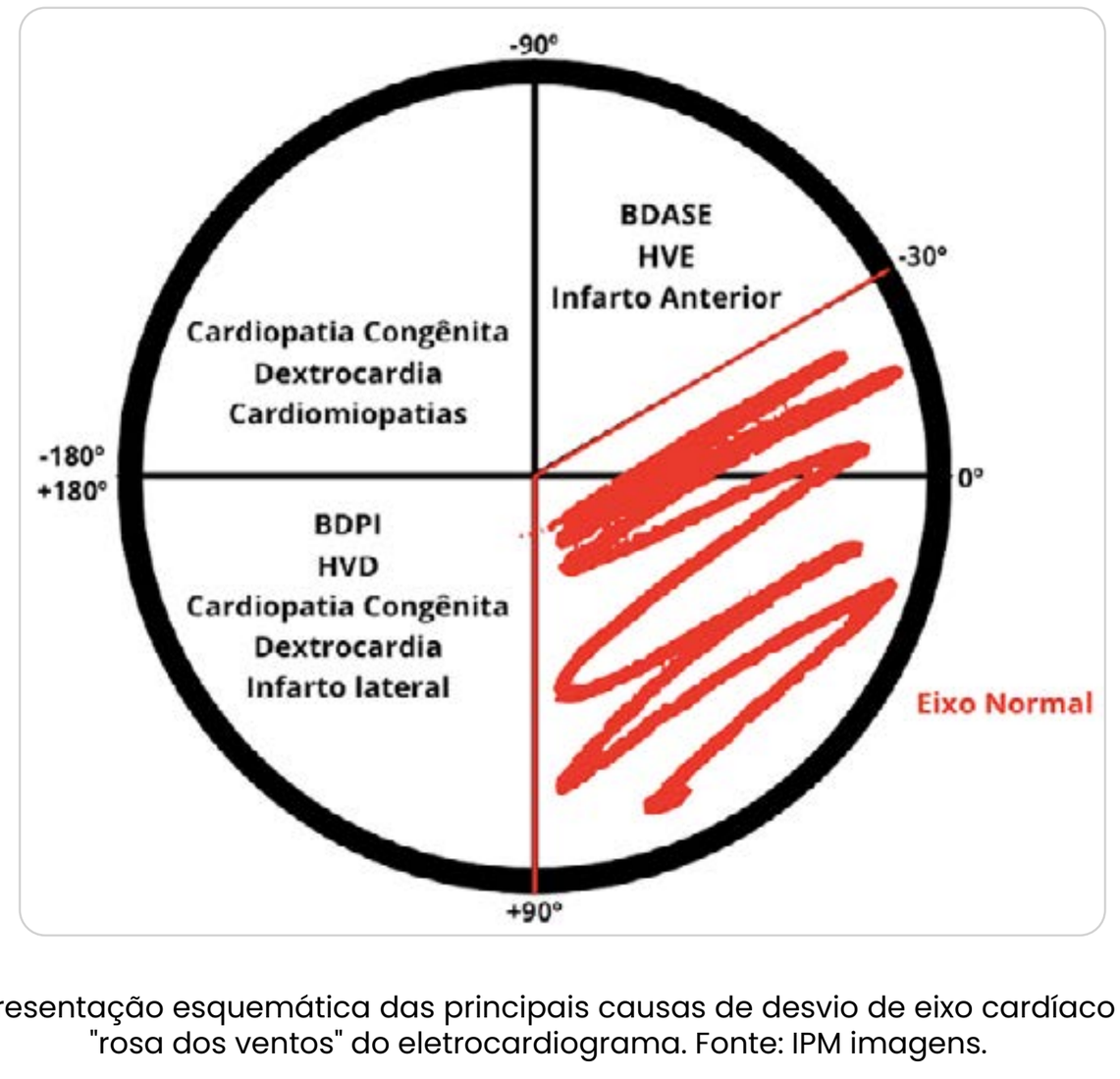


Figura 104. Representação esquemática das principais causas de desvio de eixo cardíaco em relação à "rosa dos ventos" do eletrocardiograma. Fonte: IPM imagens.

OBS: BPDI (Bloqueio da Divisão Póstero-Inferior) / BDASE (Bloqueio Divisional Anterossuperior Esquerdo) / HVD (Hipertrofia de Ventrículo Direito) / HVE (Hipertrofia de Ventrículo Esquerdo).

Derivações Precordiais

São elas:

- V1 → 4º EI (espaço intercostal) à direita do esterno
- V2 → 4º EI à esquerda do esterno
- V3 → entre V2 e V4
- V4 → linha hemiclavicular esquerda no 5º EI
- V5 → linha axilar anterior esquerda seguindo V4 em linha reta (não seguir o EI)
- V6 → linha axilar média esquerda seguindo V4 em linha reta (não seguir o EI)

Derivações Dorsais

São elas:

- V7 → linha axilar posterior esquerda
- V8 → abaixo da escápula esquerda
- V9 → linha paravertebral esquerda

Derivações Direitas

Possuem os mesmos nomes das derivações esquerdas, mas coloca-se um "R" (right) simbolizando que é direita (ex.: V3R) → posicionam-se no mesmo local das derivações esquerdas, porém à direita do tórax.

Paredes Cardíacas

São elas:

- Parede anterosseptal → V1, V2 e V3
- Parede septal → V1 e V2
- Parede anterior → V1, V2, V3 e V4
- Parede anterior extensa → V1, V2, V3, V4, V5 e V6, D1 e aVL
- Parede anterolateral → V4, V5 e V6, D1 e aVL
- Parede lateral esquerda alta → D1 e aVL
- Parede lateral esquerda baixa → V5 e V6
- Parede lateral esquerda → V5 e V6, D1 e aVL
- Parede inferior → D2, D3 e aVF
- Parede posterior → V7, V8 e V9
- Ventrículo Direito → V3R e V4R

Derivação alterada	Parede ventricular afetada	Provável(is) artéria(s) comprometida(s)
V1-V4	Anterior	Descendente anterior
V1-V6, D1, aVL	Anterior extenso	Descendente anterior
D2, D3 e aVF	Inferior	Coronária direita ou Circunflexa
V7 e V8 (ou infra de ST em parede anterior - imagem em espelho)	Posterior	Circunflexa ou coronária direita
V3R e V4R	Ventrículo direito	Coronária direita
D1 e aVL	Lateral alto	Circunflexa

Figura 105.

OBS: um supra de segmento ST em aVR pode significar uma obstrução de Tronco de Coronária Esquerda (antes de ela se bifurcar em Descendente Anterior e Circunflexa) ou uma lesão que triarterial (Coronária Direita, Circunflexa e Descendente Anterior), quando acompanhado de um infra de segmento ST difuso ou de clínica compatível com SCA (Síndrome Coronariana Aguda). O ECG (eletrocardiograma) abaixo é de um paciente com Doença Arterial Coronariana (DAC) obstrutiva de Tronco de Coronária Esquerda, levando a um IAM (Infarto Agudo do Miocárdio):

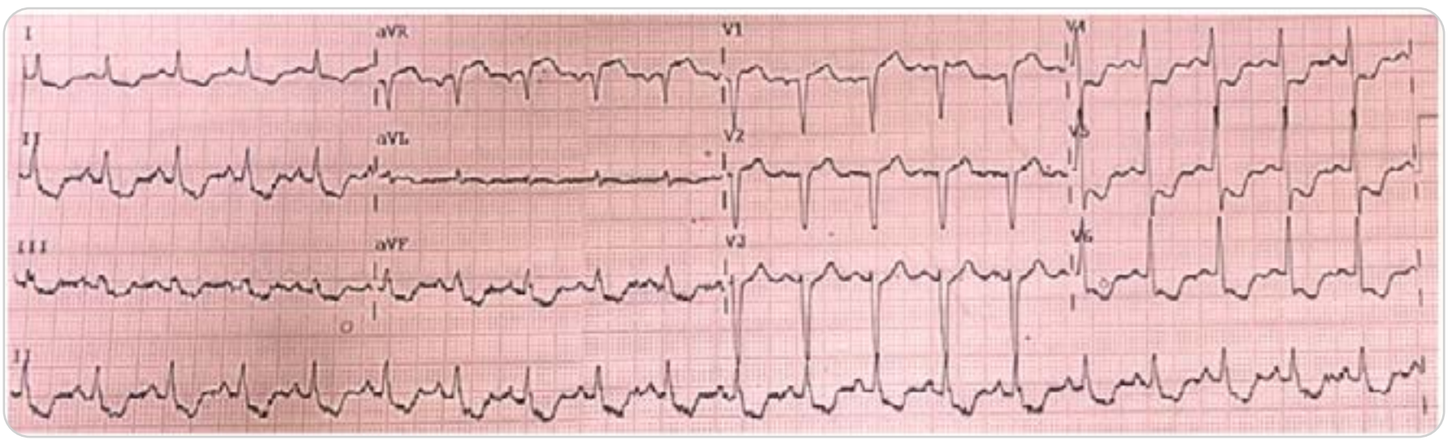


Figura 106. Eletrocardiograma evidenciando supra de segmento ST em aVR e V1, associado a infra de ST em V4, V5, V6, D1, D2, D3 e aVF. Fonte: IPM imagens.

Definição de Ritmo e Cálculo de FC

O coração é fisiologicamente comandado pelo Nó Sinusal e, por isso, assume ritmo sinusal. Para se falar em ritmo sinusal, deve-se respeitar algumas regras:

- 1 - Onda P de morfologia normal
- 2 - Onda P positiva em D1 e em aVF (consequentemente positiva em D2 e negativa em aVR), podendo ser isoelétrica em D1 e aVF
- 3 - Onda P precedendo todos os complexos QRS

A FC é calculada pela contagem do número de "quadradinhos" entre uma onda R (primeira onda positiva do complexo QRS) e outra onda R (distância RR), dividindo o número 1500 pelo valor encontrado → uma regra prática para identificar aumento ou diminuição de FC é:

1- Taquicardia → distância entre RR < 3 quadrados grandes (15 quadradinhos)
2- Bradicardia → distância entre RR > 5 quadrados grandes (25 quadradinhos)

OBS: o cálculo da FC na Fibrilação Atrial deve ser feito da seguinte maneira:

- 1º → separar um espaço de 15 quadrados grandes (geralmente na derivação D2 longa)
- 2º → ver quantos complexos QRS existem nesse espaço
- 3º→ multiplicar o número 20 pelo número de complexos QRS encontrados

Fisiologia do ECG

A despolarização começa no Nó Sinusal → ativação atrial (onda P) → passa pelo Nó AV → desce pelos Feixe de His e se espalha pela Rede de Purkinje.

Até o estímulo chegar no músculo ventricular (depois de ter despolarizado os átrios), precisa percorrer um caminho longo (Nó AV, Feixes de His e Rede de Purkinje) e isso demora um tempo, cirando o intervalo PR (início da onda P ao início do QRS).

OBS: intervalo PR = onda P + segmento PR.

O tamanho do intervalo PR normal é entre 3 e 5 quadradinhos (0,12 a 0,20 seg). Se < 0,12 seg significa uma condução mais rápida do Nó Sinusal para o ventrículo (pré-excitação). Se > 0,20 seg há um atraso na condução elétrica (bloqueio).

A despolarização ventricular se inicia no septo, seguindo a seguinte sequência: septo → parede livre do VD e VE → base, formando o complexo QRS, que possui morfologias diferentes em cada derivação, pois essa despolarização ventricular é vista de diferentes ângulos.

A repolarização ventricular acontece quando a bomba de Na+/K+ joga para o extracelular o Na+ que entrou e capta para o intracelular o K+ que saio (por intermédio do Ca2+) → isso origina a onda T e, em alguns casos, a onda U.

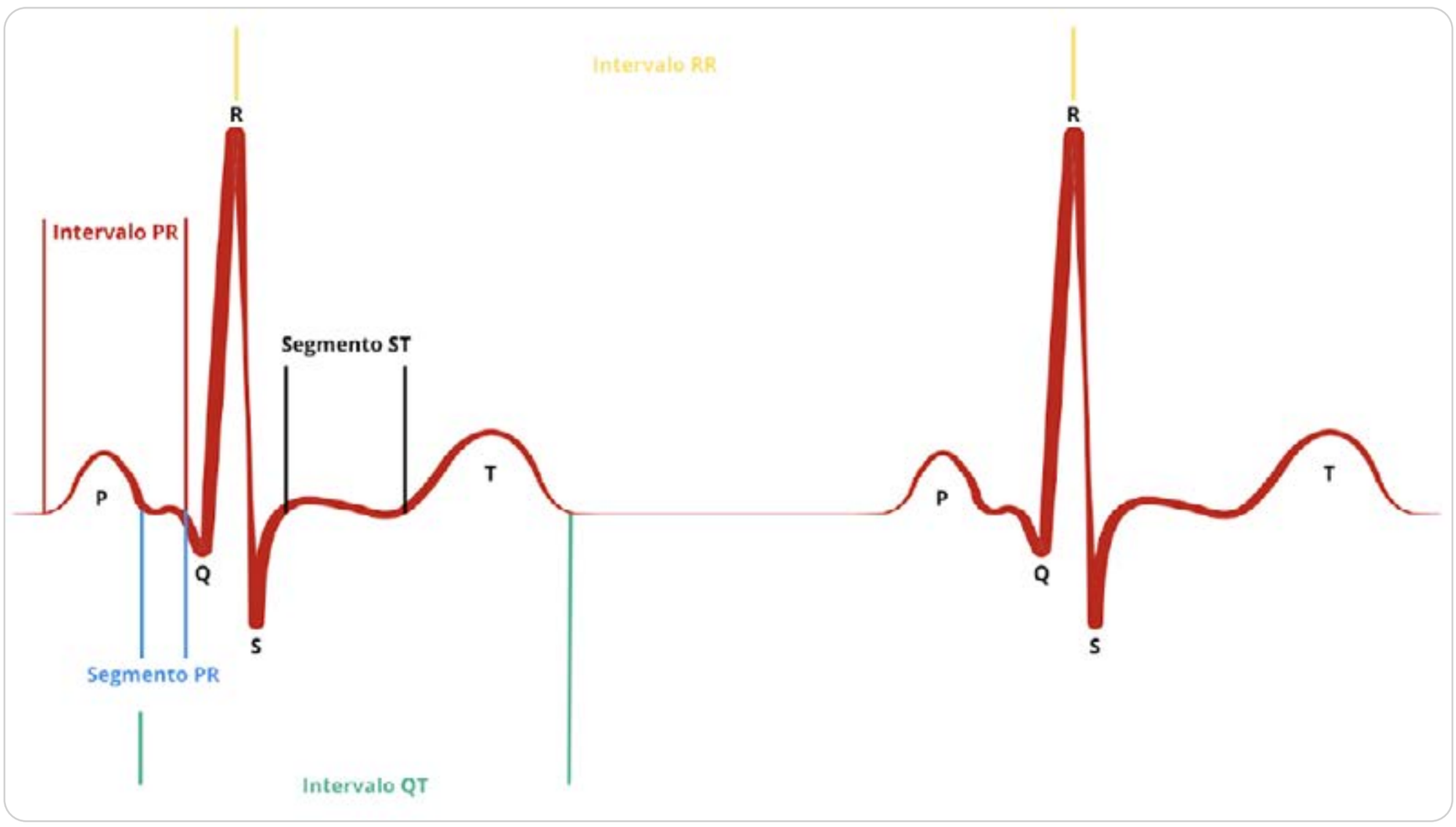


Figura 107. Representação esquemática do eletrocardiograma evidenciando as ondas P, Q, R, S e T e delimitando os intervalos e segmentos relevantes para a interpretação eletrocardiográfica. Fonte: IPM imagens.

OBS: ao realizar um ECG é fundamental ver a calibração (destacado na imagem abaixo). Se tiver um intervalo de 5 quadradinhos, quer dizer que o ECG correu a 25mm/s. Na amplitude tem que ter 10 quadradinhos (10mm/s) → cada quadradinho equivale a 0,1 mV (1mm). Para o lado, cada quadradinho equivale a 0,04 seg → um quadrado grande = 0,20 seg.



Figura 108. Eletrocardiograma em ritmo sinusal evidenciando a calibração adequada do aparelho. Fonte: IPM imagens.

Onda P

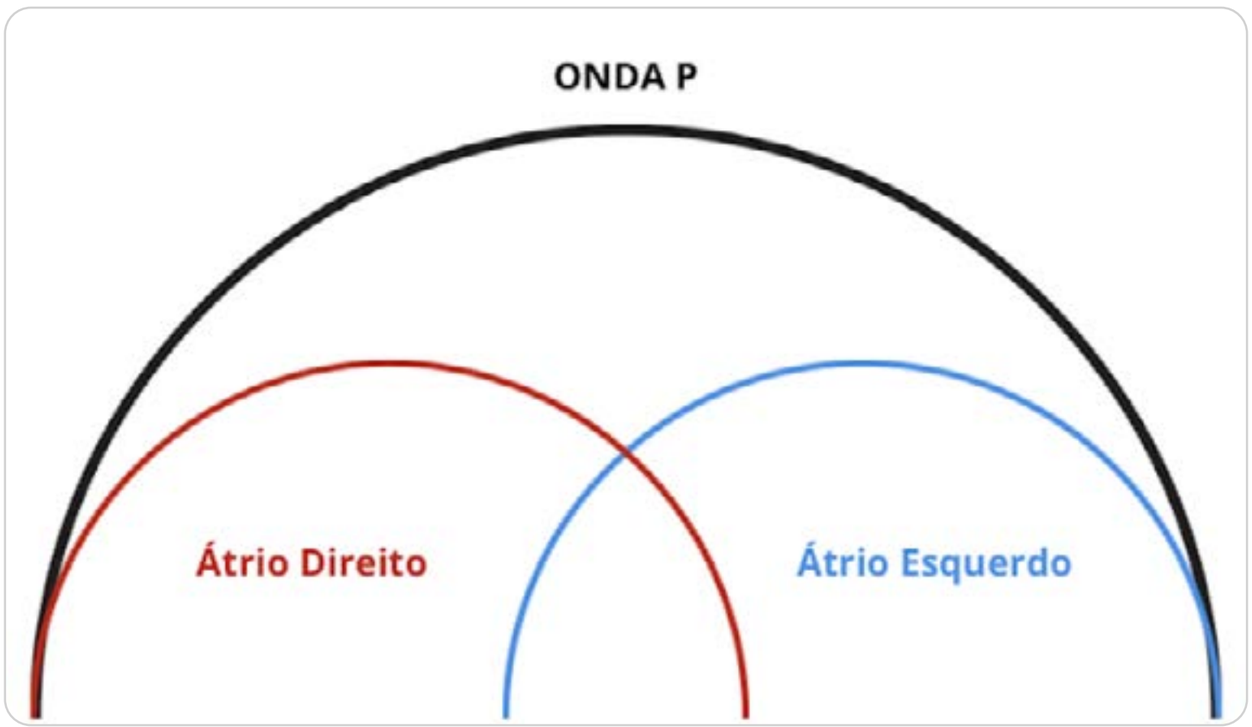


Figura 109. Representação esquemática da onda P e de seus componentes de despolarização de átrio direito e átrio esquerdo. Fonte: IPM imagens.

Observa-se que a onda P é a somatória da despolarização do AD e do AE → os parâmetros de normalidade são:

- 1 - Duração < 3 quadradinhos
- 2 - Amplitude < 2,5 quadradinhos

Com essa imagem fica melhor para o raciocínio dos sinais de sobrecarga de atrial:

- Sobrecarga de AD → aumento de amplitude de onda P
- Sobrecarga de AE → aumento de duração de onda P

OBS: onda P é mais bem visualizada em 2 derivações:

- 1 - D2 → deve estar positiva em ritmo sinusal
- 2 - V1 → tem uma parte positiva e outra negativa em ritmo sinusal (geralmente)

Existe a possibilidade de um ritmo sinusal com onda P negativa em D1 nas seguintes situações:

- 1 - Grande aumento de AD
- 2 - Dextrocardia
- 3 - Troca de cabos → deve-se repetir ECG

Intervalo PR

A sua duração normal é de 3 a 5 quadradinhos e varia com a idade e FC do paciente. Valores acima ou abaixo não necessariamente indicam alguma doença cardíaca → um atleta que possui uma bradicardia sinusal com frequência de 40 bpm pode ter um Intervalo PR > 5 quadradinhos (>200 ms) e ser absolutamente normal. Já uma criança com taquicardia pode ter um Intervalo PR < 3 quadradinhos (120 ms) e ser fisiológico.

Onda T Atrial (Ta)

A repolarização atrial também produz uma onda semelhante à onda P, porém negativa (onda T atrial) que cai em cima do QRS e por isso não é possível visualizá-la → em algumas situações de BAVT, raramente, podem ser visualizadas.

Complexo QRS

Os Ramos Direito e Esquerdo do coração possuem fascículos:

1 - Ramo dirweito:

- Inferior
- Superior

2 - Ramo esquerdo:

- Antero-superior
- Antero-medial
- Postero-inferior

É devido a eles e à despolarização irregular dos ventrículos que a morfologia do QRS muda de derivação para derivação. A duração do QRS é < 3 quadradinhos (120 ms) e sua amplitude < 5 mm (derivações frontais/periféricas) e < 10 mm (derivações horizontais/precordiais) em situações de normalidade.

OBS: a amplitude é definida como sendo a resultante da soma das áreas positivas e negativas.

Se a duração do QRS está alargada existem 2 possibilidades:

- Aumento de massa ventricular (ex.: hipertrofia)
- Lentificação de condução ventricular (ex.: BRD)

A amplitude aumentada indica aumento de câmara, porém existem 3 situações que impossibilitam a interpretação dessa maneira a partir da amplitude do QRS:

1 - Alargamento de QRS por:

- BRD ou BRE
- Despolarização ventricular por via acessória (ex.: Síndrome de Wolff-Parkinson-White)
- Marcapasso
- Ritmos ventriculares

2 - Obesos, seios grandes ou enfisema pulmonar → pode causar baixa amplitude de QRS.

3 - Crianças e indivíduos muito magros → pode causar alta amplitude de QRS sem isso significar um aumento de câmara.

No geral, o QRS segue uma morfologia relativamente fixa (em pessoais saudáveis) nas derivações horizontais/precordiais da seguinte maneira:

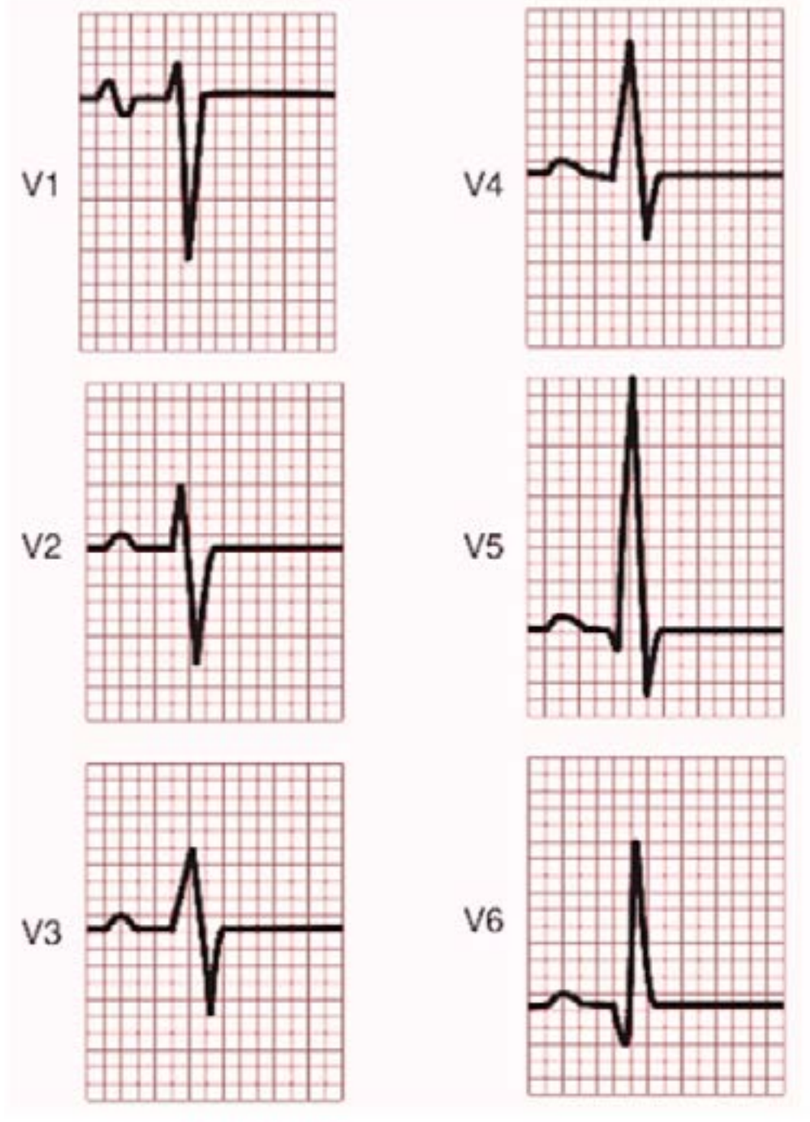


Figura 110. Eletrocardiograma normal evidenciando a evolução do QRS nas derivações precordiais. Fonte: IPM imagens.

Observa-se um crescimento progressivo da onda R e uma diminuição da onda S, importante na identificação de ZEI (zona eletricamente inativa) em parede anterior, identificada pela não progressão ou progressão lenta de onda R.

Existe, ainda, uma alteração chamada de onda Q patológica em há uma onda Q com duração ≥ 40 ms (1 quadradinho) em duas derivações contíguas → indica presença de ZEI.

OBS: a presença de onda Q não necessariamente está presente apenas na ZEI, podendo ser:

- Fisiológica
- Posicional
- Alteração de condução ventricular (ex.: BRE)
- DPOC (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica)
- TEP (Tromboembolismo Pulmonar)
- Cardiomiopatia Hipertrófica
- Insuficiência Cardíaca

Repolarização Ventricular

Compreende todo o período de:

1 – Segmento ST → fica mesma linha de base do Intervalo PR e pode ter até ± 1mm em todas as derivações, exceto V1 e V2 que pode ser:

- ± 1,5 mm em mulheres
- ± 2 mm em homens ≥ 40 anos
- ± 2,5 mm em homens < 40 anos

2 – Onda T → sua morfologia normal é ser assimétrica e sempre acompanha polaridade do QRS (exceto D3 e V1 que pode ou não acompanhar).

3 – Onda U → possível de ser visualizada de V2 a V6 e apenas em cerca de 30% das pessoas. Geralmente tem até 25% do tamanho da Onda T e surge pela repolarização das células M do miocárdio (tem repolarização mais lenta).

Intervalo QT

Compreende o intervalo que vai do início do QRS até o fim da onda T → representa toda despolarização e toda a repolarização ventricular. O Intervalo QT é calculado pela fórmula de Bazett (QTc = Intervalo Q /√RR), sendo o Intervalo QT e o RR medidos em segundos → uma regra prática é: Intervalo QT ≥ 11 quadradinhos (congênito ou induzido por drogas) predispõe arritmias graves e morte súbita.

OBS: em contexto de bradicardia, o Intervalo QT pode ser aumentado.

Laudo do ECG – sistematização

Aqui vou falar uma sistematização que eu criei e faço nessa ordem:

- 1 - Eixo.
- 2 - FC e definição do ritmo.
- 3 - Sobrecargas atriais.
- 4 - BRD, DCRD (Distúrbio de Condução de Ramo Direito), BRE e DCIV (Distúrbio de Condução Intraventricular) → ver antes de sobrecargas ventriculares, pois em BRD e BRE não há como analisar sobrecarga (com algumas exceções).
- 5 - Sobrecargas ventriculares.

- 6 - BDASE
- 7 - Corrente de lesão (segmento ST)
- 8 - Isquemia (Onda T)
- 9 - ZEI (Q patológica)

Sobrecarga Atrial

As melhores derivações para visualizar átrio são D2 e V1 e, por isso, sobrecargas atriais são mais bem visualizadas nessas derivações:

- Sobrecarga atrial direita → Onda P com amplitude > 2,5 mm em D2, D3 e aVF + formato apiculado (geralmente) + Sinal de Peñaloza-Tranchesi (voltagem de QRS em V1 < 1/3 do QRS em V2).
- Sobrecarga atrial esquerda → Onda P com duração > 3 mm + formato bífido (em alguns casos) + Sinal de Morris (onda P difásica com componente negativo > 1 mm2 em V1).

Sobrecarga Ventricular Esquerda

Geralmente ocorre um desvio de eixo para a esquerda e padrão Strain em V5 e V6 (alteração de repolarização ventricular). Para a definição de sobrecarga de VE, existem alguns escores possíveis de serem utilizados:

- Índice de Sokolow-Lyon → soma da amplitude de onda S em V1 ou V2 com amplitude de onda R em V5 ou V6 > 35 mm → em pacientes < 25 anos de idade, essa somatória deve ser > 40 mm.
- Índice de Cornell → somatória de onda R em aVL e onda S em V3 > 20 mm (mulheres) ou > 28 mm (homens).
- Índice de Cornell Modificado → onda R > 11 mm em aVL.
- Índice de Lewis → onda R > 15 mm em D1.
- Índice de Casale → onda S > 15 mm em D3.
- Índice de Gubner → somatória de onda R em D1 + onda S em D3 > 22 mm.

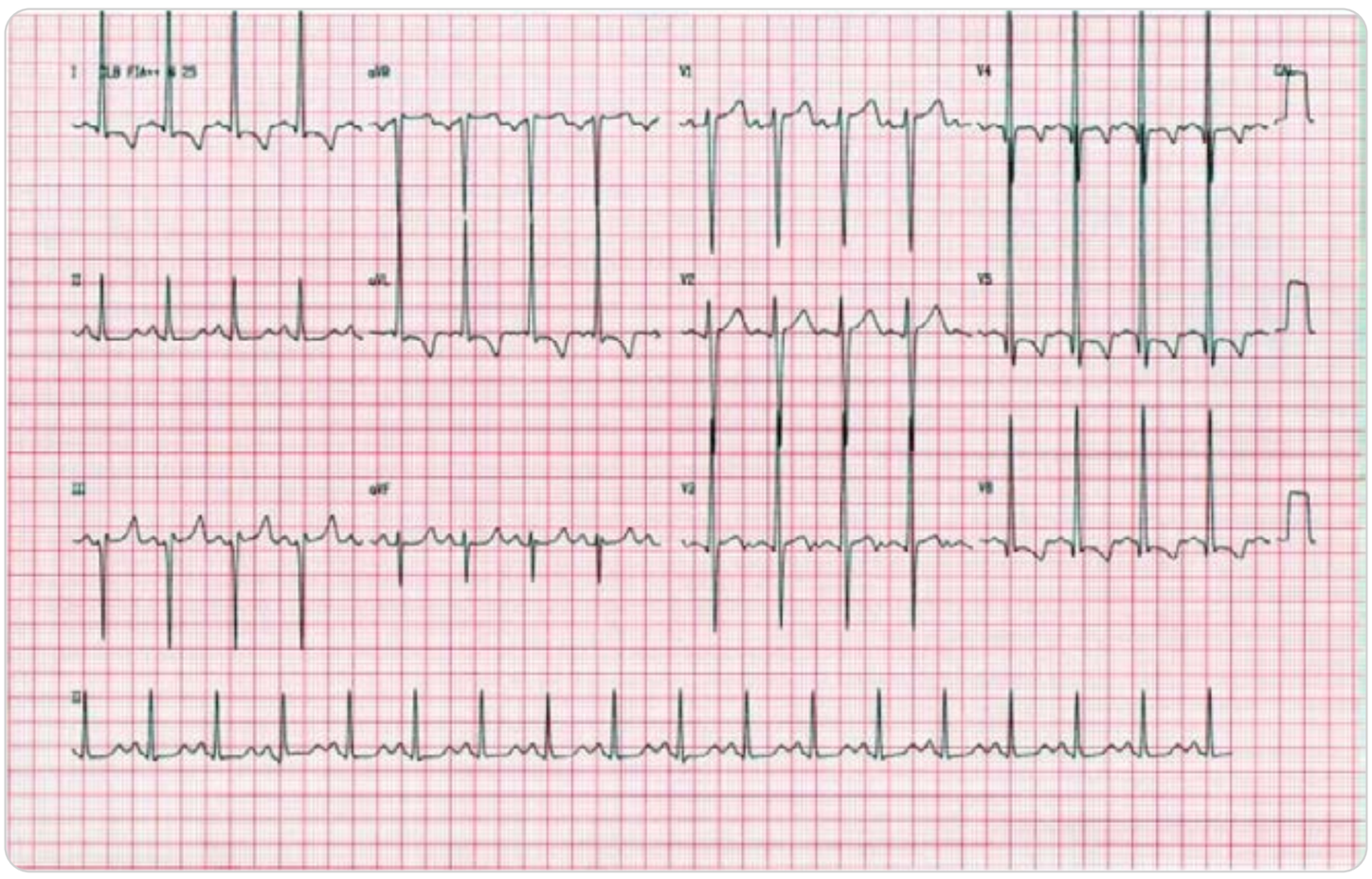


Figura 111. Eletrocardiograma em ritmo sinusal evidenciando Índice de Sokolow-Lyon positivo, indicativo de sobrecarga de ventrículo esquerdo. Fonte: cardiopapers.com.br

Sobrecarga Ventricular Direita

Geralmente ocorre um desvio de eixo para a direita e, além disso, observa-se onda R predominante em V1 (geralmente ≥ 7 mm) e onda S profunda em V5 e V6 (geralmente ≥ 7 mm), além de padrão Strain em V1 e V2 (alteração de repolarização).

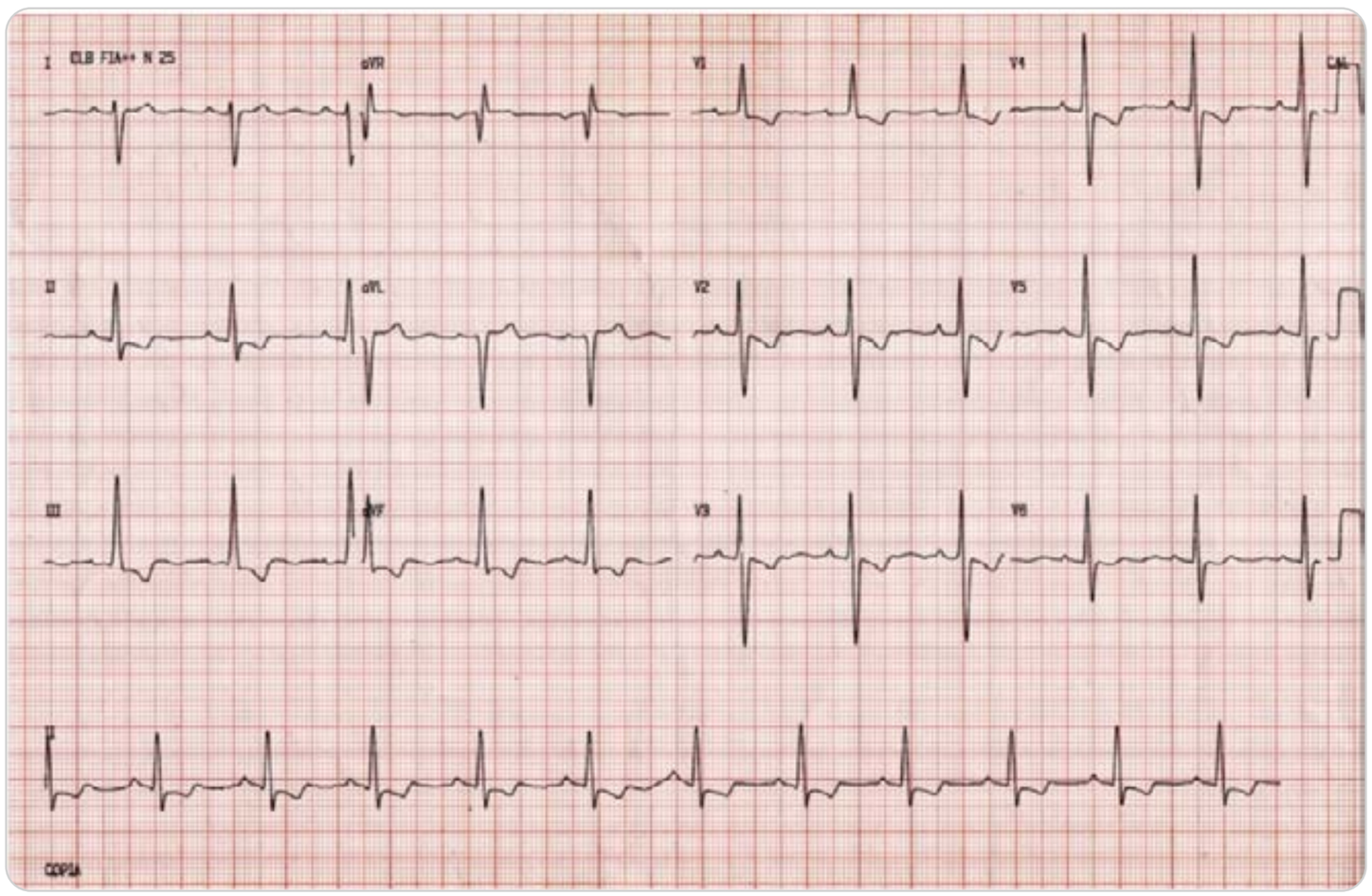


Figura 112. Eletrocardiograma com ritmo sinusal evidenciando onda R predominante e ≥ 7 mm em V1, ondas S profundas em V5 e V6 e padrão strain de ventrículo direito. Fonte: Friedmann AA, et al. Importância do eletrocardiograma na hipertensão pulmonar. Diagn Tratamento. 2010;15(2):79-80

Distúrbios de Condução

Existem bloqueios tronculares (BRD e BRE) e bloqueios fasciculares (o mais clássico é o BDASE).

Bloqueio de Ramo Direito

O ECG do BRD clássico possui as seguintes características:

- 1 - Alargamento de QRS (≥ 3mm) e positivo em V1.
- 2 - Morfologia RSR' com R' > R → nem sempre está presente, mas é clássica.
- 3 - Onda T e Segmento ST negativos em V1 → contrários ao QRS.
- 4 - Onda S empastada em V5 e V6.

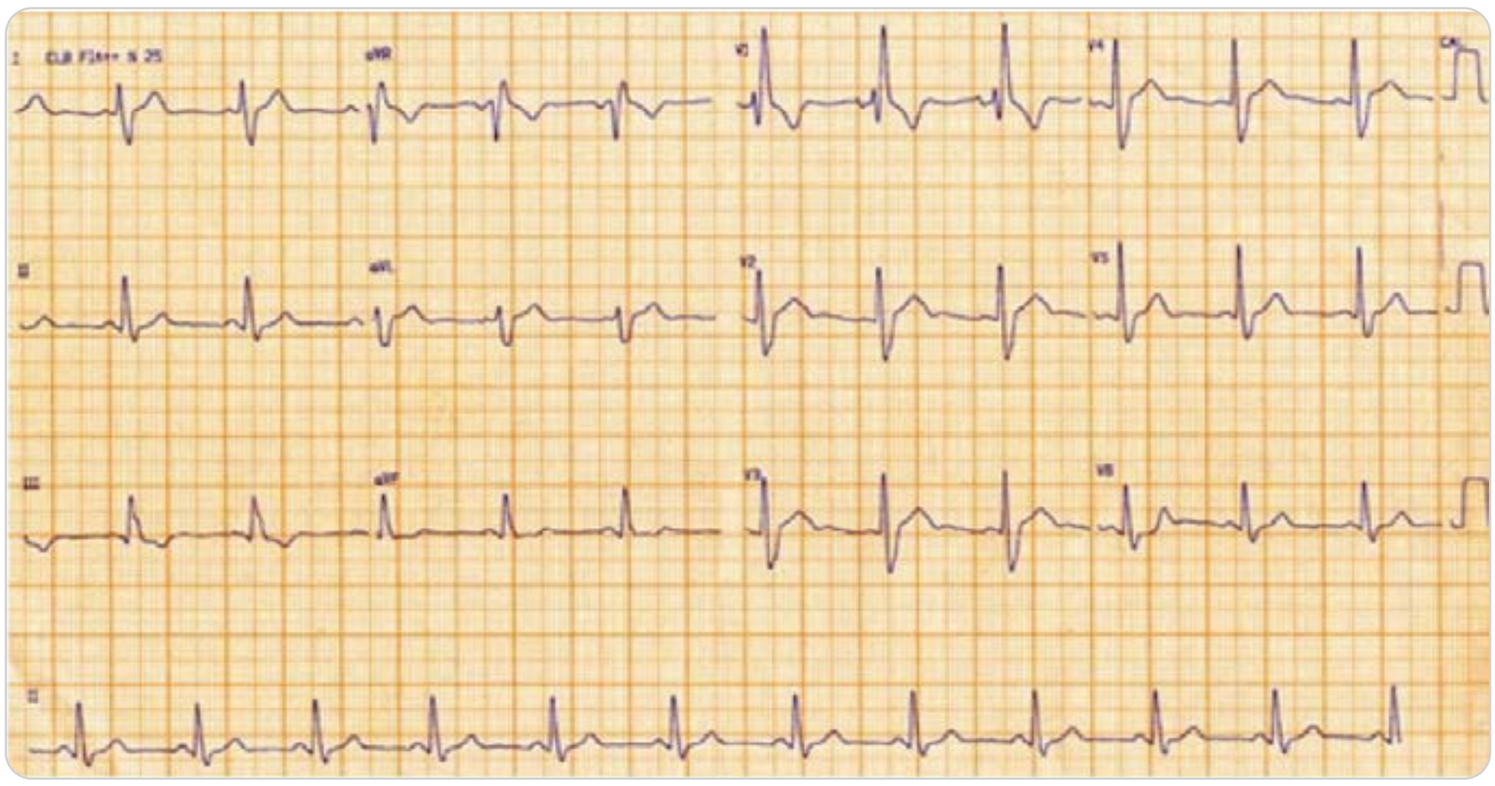


Figura 113. Eletrocardiograma com ritmo sinusal evidenciando padrão RSR' em V1 associado a alargamento de QRS, indicativo de bloqueio de ramo direito. Fonte: aps-repo.bvs.br

Bloqueio de Ramo Esquerdo

O ECG do BRE clássico possui as seguintes características:

- 1 - QRS alargado (≥ 3 mm) e negativo em V1.
- 2 - Morfologia de onda R pura em V6 → nem sempre está presente.
- 3 - Morfologia de onda R com entalhe em V5 e V6 → nem sempre está presente.

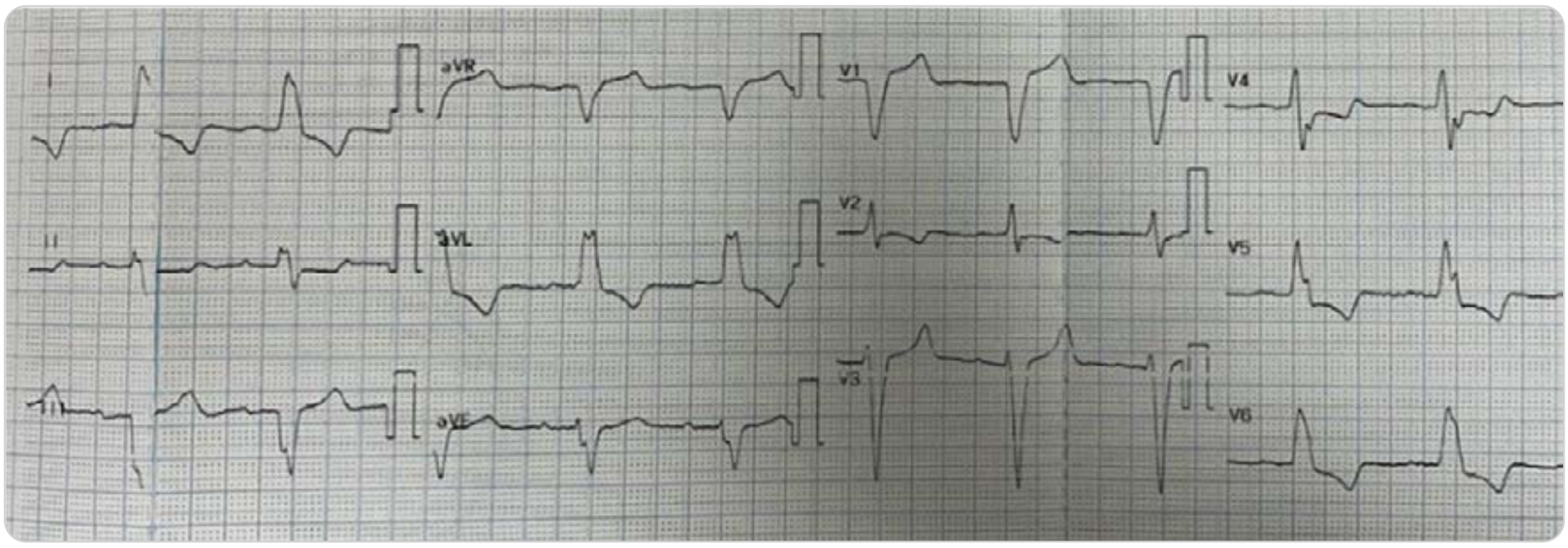


Figura 114. Eletrocardiograma com ritmo sinusal evidenciando onda R pura em V5 e V6, entalhe de onda R em V5, QRS negativo em V1 e alargamento de QRS, indicativo de bloqueio de ramo esquerdo. Fonte: IPM imagens.

Bloqueio Divisional Anterossuperior Esquerdo

O ECG do BDASE clássico possui as seguintes características:

- 1 - Eixo cardíaco desviado para a esquerda para além de -30°
- 2 - Onda S de D3 > onda S D2

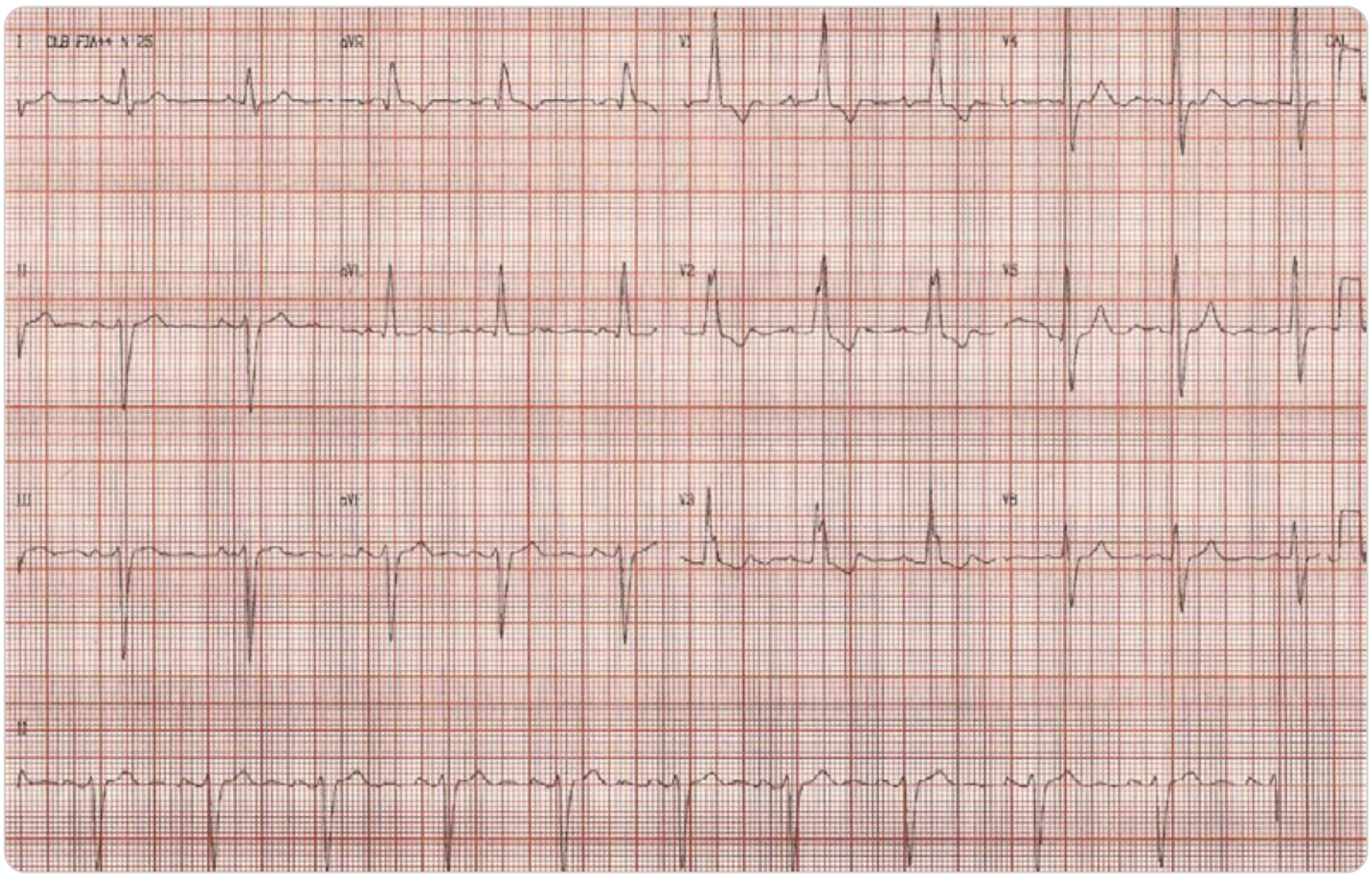


Figura 115. Eletrocardiograma com ritmo sinusal, eixo cardíaco desviado para a esquerda e onda S de D3 > onda S D2. Fonte: cardiopapers.com.br



(UFRJ 2023) Pode-se afirmar que um eletrocardiograma em ritmo sinusal, necessariamente, apresenta:

A Onda P positiva em todas as derivações periféricas

B Complexo QRS com duração inferior a 130 ms

C Eixo elétrico entre -30° e +90°

D Onda P positiva em DI e negativas em aVR

Comentário

Questão simples e direta. O ritmo sinusal deve conter onda P positiva em D1, D2 e negativa em aVR (letra D correta). A duração normal do complexo QRS é de até 120 ms, mas isso não define ritmo sinusal (letra B incorreta). O eixo normal do ECG realmente é de -30° a +90°, mas não define ser ou não ritmo sinusal (letra C incorreta).

Resposta D



(UNICAMP 2020) O achado clínico mais confiável para avaliar insuficiência ventricular direita é:

A Estertores de bulhas finas em bases

B Perfusão periférica diminuída

C Estase jugular pulsátil a 45°

D Edema de membros inferiores

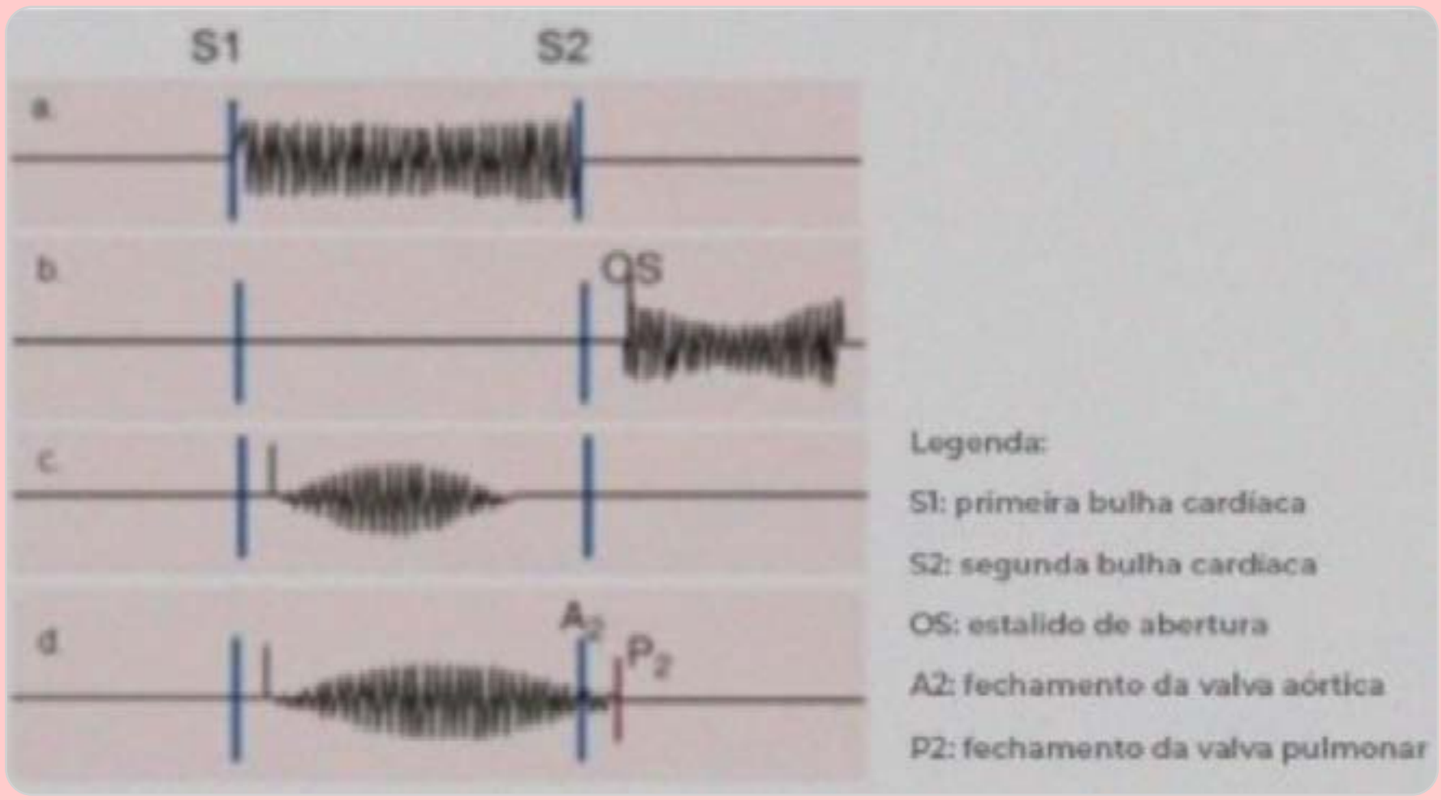
Comentário

Questão simples e direta. Estertores finos em bases pulmonares são causados por aumento de pressão capilar pulmonar por disfunção de VE (letra A incorreta). A perfusão periférica nos mostra a função do VE (é ele quem bombeia sangue para as extremidades e deixa o TEC adequado), portanto, letra B incorreta. O edema de membros inferiores pode ocorrer na disfunção de VD? Claro! Mas várias outras
doenças, como Insuficiência Venosa Crônica, podem cursar com edema de membros inferiores (letra D incorreta). Por fim, devido a um aumento das pressões de enchimento do VD por disfunção, pode ocorrer estase venosa jugular (letra C correta), apesar que algumas condições como Insuficiência Tricúspide podem causar estase venosa jugular, mas essa é, de fato, a opção mais correta.

Resposta C

COMO CAI NA PROVA

(USP-RP 2021) Mulher, 36 anos, apresenta dispneia aos moderados esforços há 4 meses com palpitações taquicárdicas há 2 meses. Refere reumatismo na infância, sem outras comorbidades. Não faz uso de medicações contínuas. Considerando a principal hipótese diagnóstica, qual figura representa a ausculta cardíaca esperada para esta paciente?



A Figura A

B Figura B

D Figura C

E Figura D

Comentário

Vamos começar do básico: a principal valva acometida na Febre Reumática é a Mitral. Então já vimos que as letras C e D não são compatíveis com sopros mitrais, pois evidenciam, respectivamente, estenose aórtica e estenose pulmonar com desdobramento de B2.
O que eu achei ruim dessa questão foi a letra A que, de fato pode estar presente em comunicação interventricular, mas também pode corresponder ao sopro de Insuficiência Mitral, tendo sido dada como alternativa incorreta. De fato, a Insuficiência Mitral é a lesão por Febre Reumáticsa mais comum, mas a banca forneceu a resposta apenas como letra B (sopro de estenose mitral com estalido de abertura).

Resposta C

TAQUIARRITMIAS

Por definição, as taquiarritmias possuem FC > 100 bpm, sendo divididas em:

1. Taquiarritmias de QRS estreito → nunca de origem ventricular (sempre oriundas de estruturas Supra-Hissianas/Supraventriculares)

- Qualquer taquicardia de QRS estreito tem que necessariamente estar passando pelo sistema comum de condução, então sempre possui origem em uma estrutura que vem antes da divisão do Feixe de Hiss (Nó Sinusal, miocárdio atrial ou Nó AV)

1. Taquiarritmias de QRS largo → pode ter origem ventricular ou supraventricular

Taquicardia Sinusal

Ritmo sinusal com FC > 100 bpm:

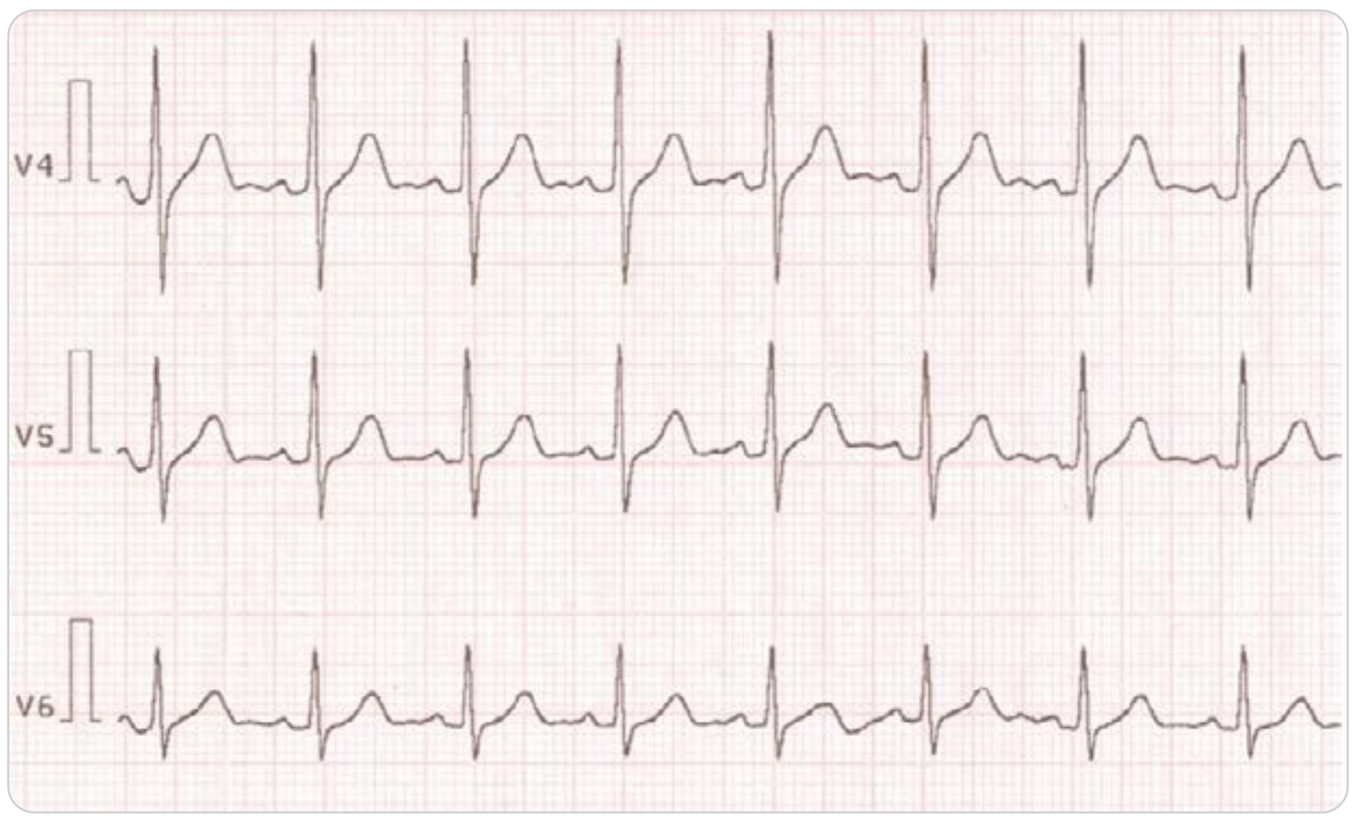


Figura 116. Imagem de eletrocardiograma em ritmo sinusal com frequência cardíaca > 100 bpm. Fonte: IPM imagens.

Taquicardia atrial

Caracterizada por ondas P não sinusais que precedem o QRS + FC > 100 bpm + intervalo RR regular:



Figura 117. Imagem de eletrocardiograma evidenciando onda P negativa em D2, sugestiva de ritmo atrial não sinusal, associado a frequência cardíaca > 100 bpm. Fonte: litfl.com

Veja, acima, ondas P conduzindo o QRS, porém negativas em D2. É uma situação relativamente comum em pacientes com DPOC.

Flutter atrial

Caracterizado por:

- Ondas F que são vistas em D2, D3 e aVF e fazem um padrão serrilhado e negativas.
- Pode ser considerado um estado pré-FA, porém o ritmo é mais regular e a FC não é tão elevada (a estimulação atrial no Flutter é de cerca de 300x/min).
- O tipo de Flutter mais comum é o Flutter 2:1, ou seja, para cada 2 Ondas F há 1 QRS.
- Quem controla a FC no Flutter é, na verdade, o Nó AV, pois define quantos dos estímulos atriais que vão despolarizar o ventrículo.

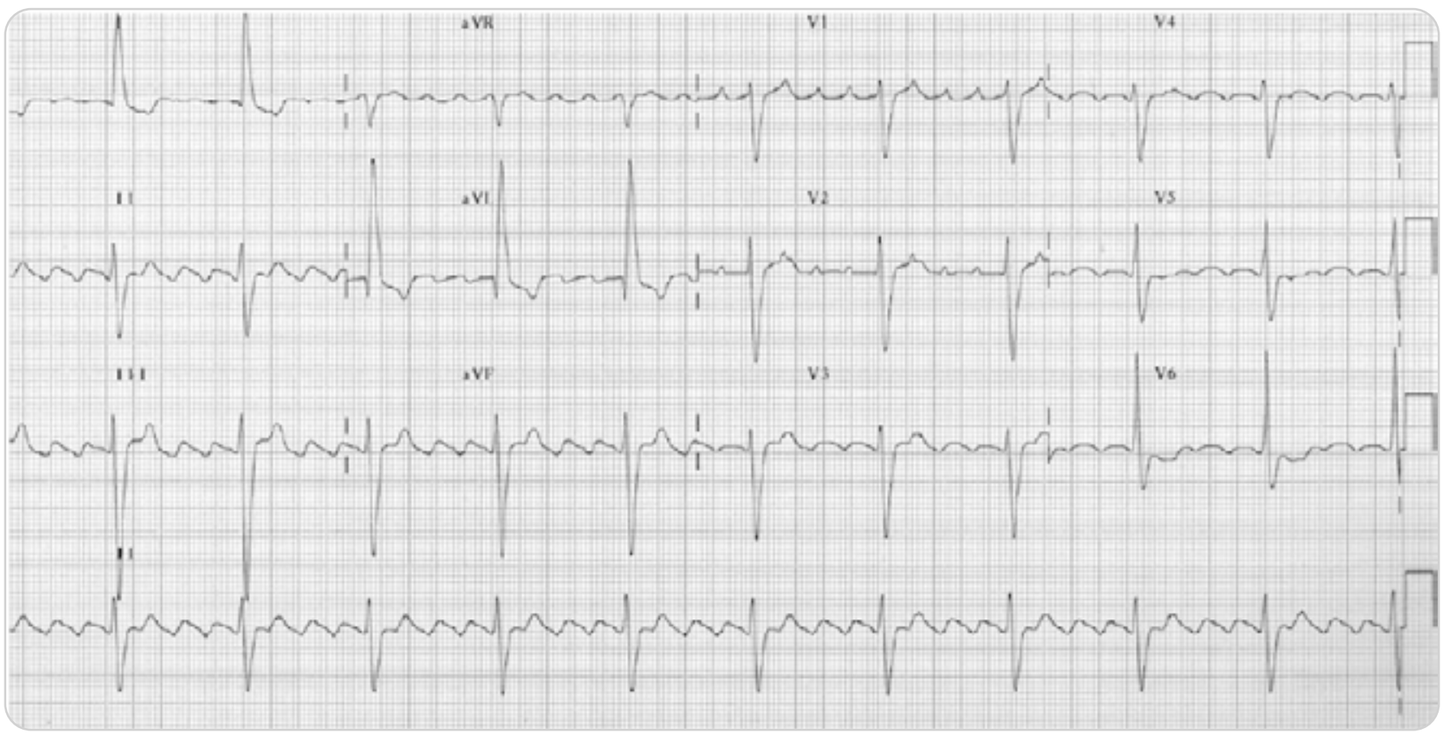


Figura 118. Imagem de eletrocardiograma evidenciando ondas F, principalmente em D2, D3 e V1, associadas a um alargamento de QRS com QRS negativo em V1 sugestiva de bloqueio de ramo esquerdo e eixo cardíaco desviado para a esquerda com S de D3 > S de D2 sugestiva de bloqueio divisional ântero-superior esquerdo. Fonte: litfl.com

Extrassístole

- Atriais → a Onda P precede o QRS estreito, de característica não sinusal → pode ser benigna se a pessoa não tiver nenhuma doença.

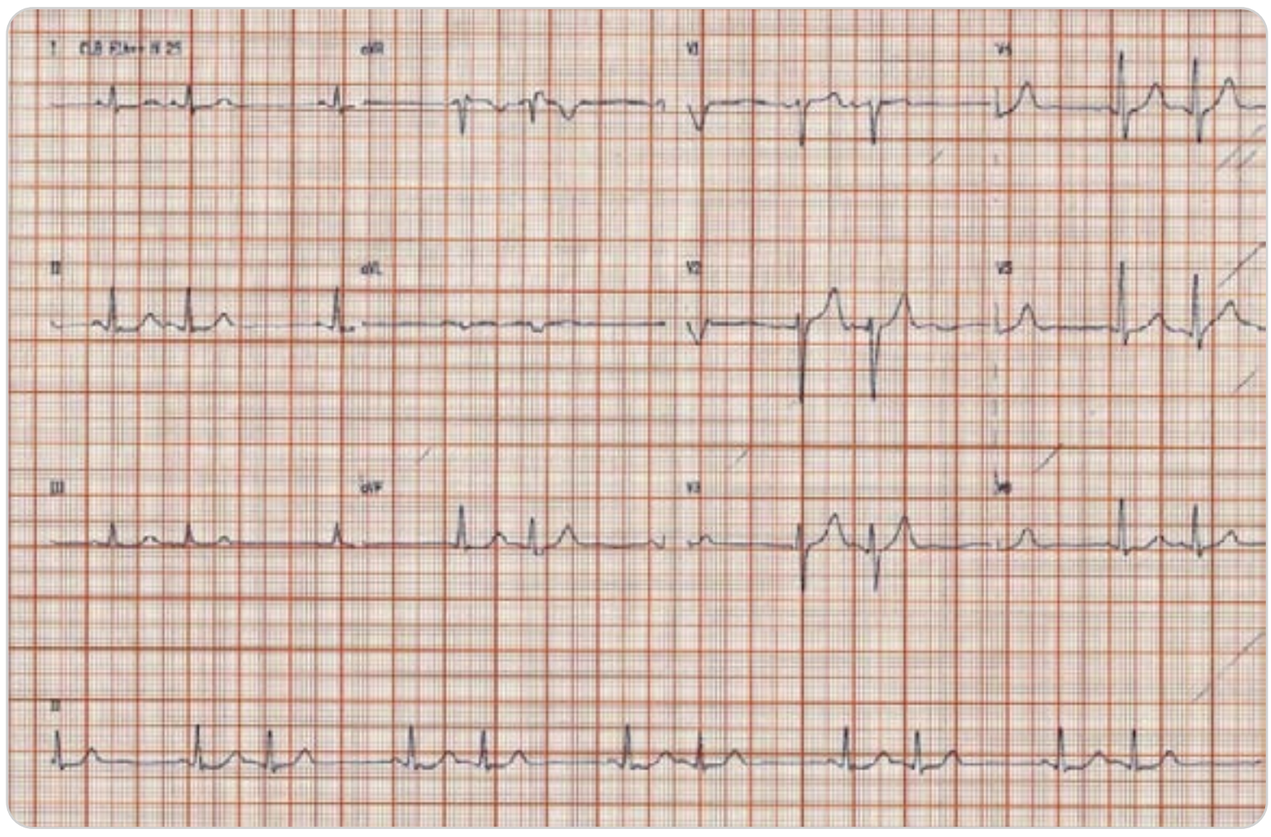


Figura 119. Imagem de eletrocardiograma evidenciando extrassístoles atriais (ondas P não sinusais) bigeminadas. Fonte: cardiopapers.com.br

- Ventriculares → QRS alargado sem onda P precedendo → pode ser benigna se a pessoa não tiver nenhuma doença.

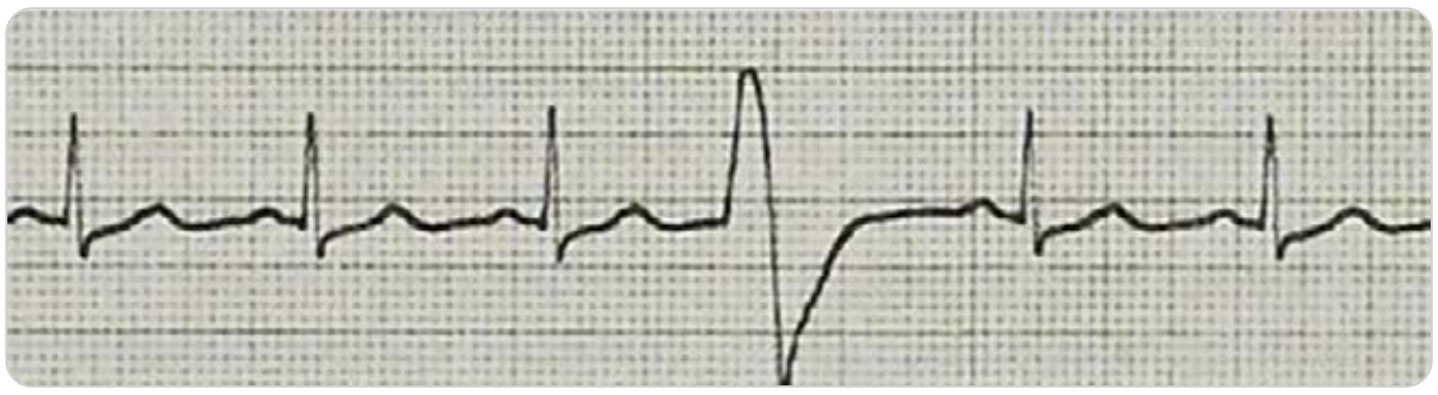


Figura 120. Imagem de eletrocardiograma evidenciando extrassístoles atriais (ondas P não sinusais) bigeminadas.
Fonte: cardiopapers.com.br

Existem extrassístoles ventriculares em que só aparece em pessoas com doença cardíaca de base:

1 - Bigeminismo ventricular → observa-se 1 batimento sinusal por cada extrassístole ventricular.



Figura 121. Imagem de eletrocardiograma em ritmo sinusal evidenciando extrassístoles ventriculares bigeminadas.
Fonte: researchgate.net

2 - Trigeminismo ventricular → observa-se 2 batimentos sinusais por cada extrassístole ventricular.



Figura 122. Imagem de eletrocardiograma em ritmo sinusal evidenciando extrassístoles ventriculares bigeminadas.
Fonte: researchgate.net

3 - Extrassístole ventricular pareada → são 2 extrassístoles ventriculares juntas

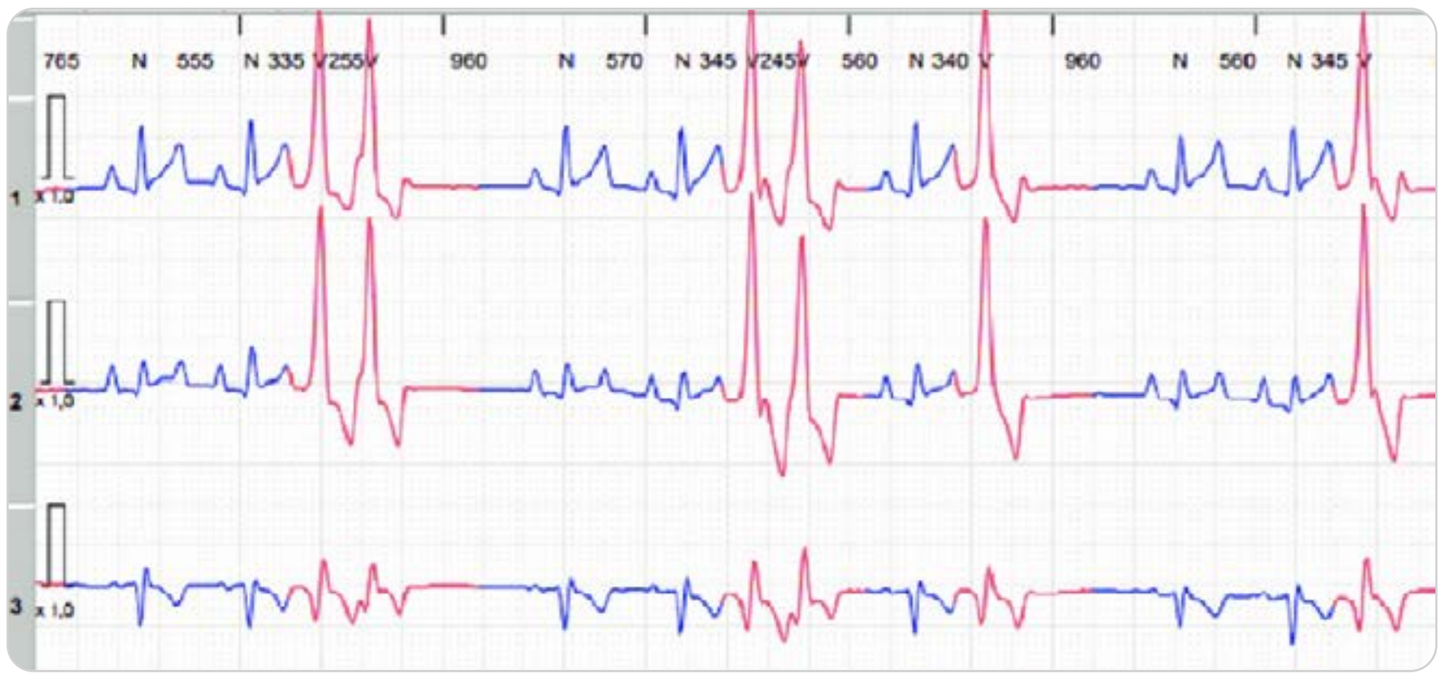


Figura 123. Imagem de eletrocardiograma com ritmo sinusal e sinais de aumento de átrio direito, além de 2 episódios de extrassístoles pareadas e 2 extrassístoles isoladas, todas de origem ventricular e monomórficas. Fonte: researchgate.net

4 - Taquicardia ventricular → são ≥ 3 extrassístoles ventriculares.

- Sustentada → dura > 30 segundos ou causa instabilidade hemodinâmica.
- Não sustentada → dura < 30 segundos e não causa instabilidade hemodinâmica.

O tratamento dessas condições é: tratar os sintomas com o uso de beta-bloqueador (exceto a taquicardia ventricular sustentada em que o paciente possui benefício de CDI).

Taquicardia Ventricular Sustentada

1 - Monomórfica → os complexos QRS tem a mesma morfologia → sempre pensar em doença cardíaca estrutural isquêmica ou Doença de Chagas cardíaca.

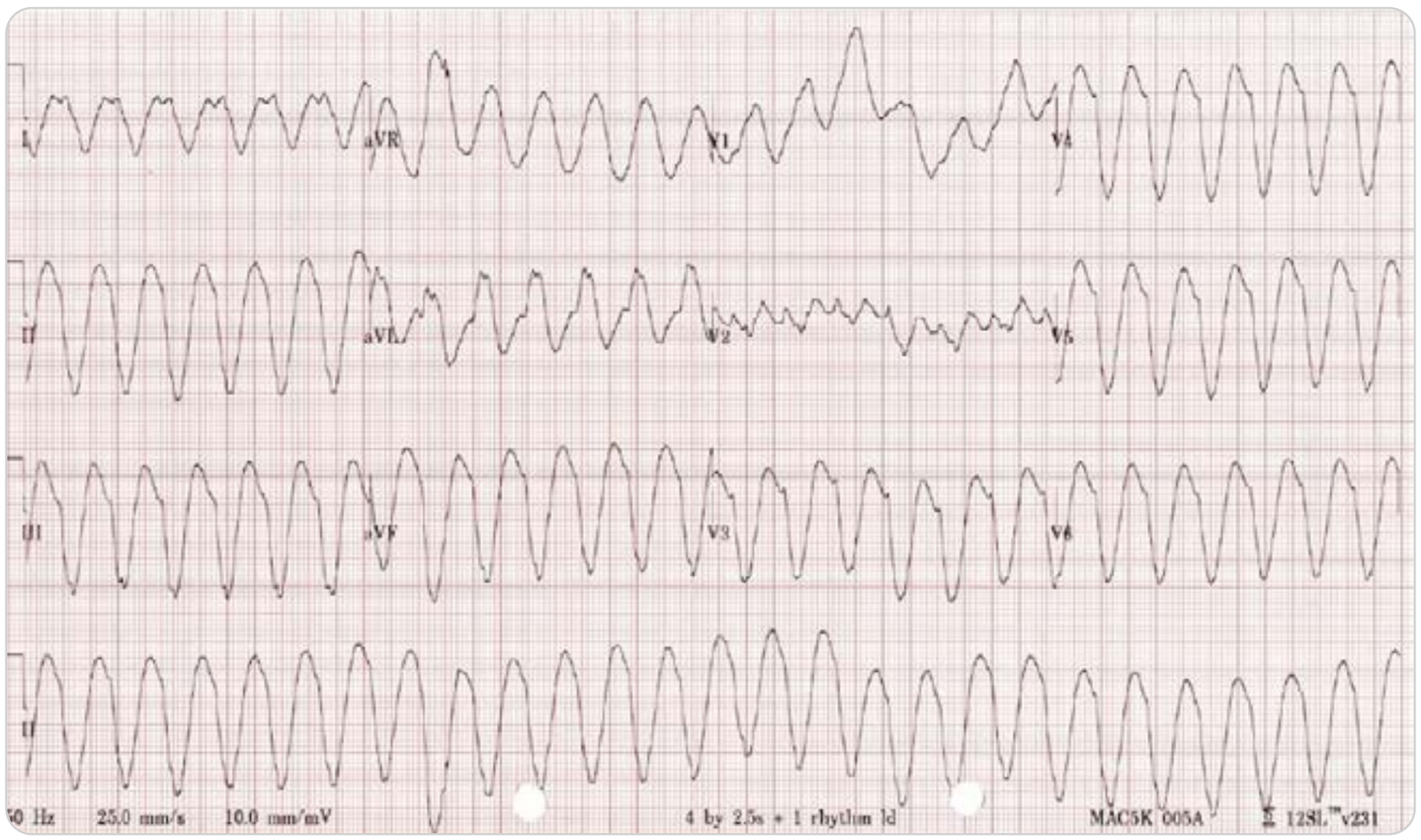


Figura 124. Imagem de eletrocardiograma com QRS alargado e monomórfico com frequência cardíaca > 100 bpm. Fonte: litfl.com

2 - Polimórfica → os complexos QRS não possuem a mesma morfologia, pois ao contrário da monomórfica, aqui o existem vários pontos despolarizando e não apenas 1.

Geralmente é um ritmo de parada cardíaca (que é a ausência total de circulação), pois a FC é tão elevada que não dá tempo de bombear sangue.

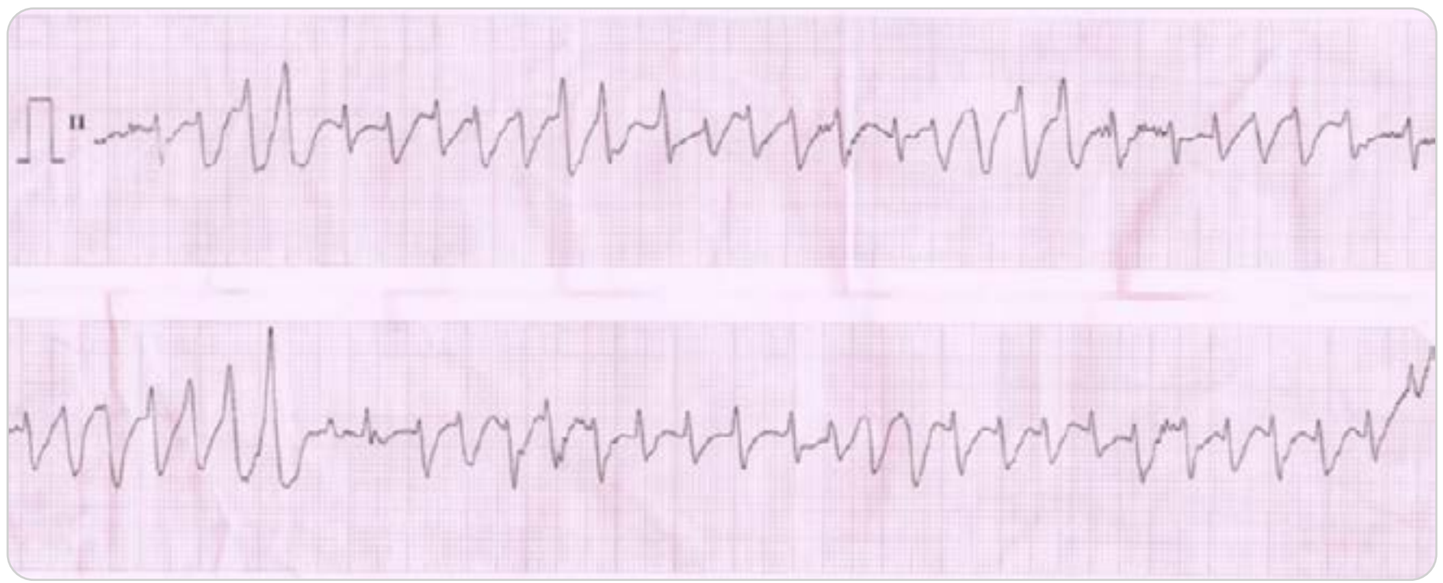


Figura 125. Imagem de eletrocardiograma com QRS alargado e polimórfico com frequência cardíaca > 100 bpm. Fonte: researchgate.net

Torsades de Pointes

Taquicardia ventricular sustentada polimórfica especial em que morfologia dos QRS segue um padrão em parafuso:



Figura 126. Imagem de eletrocardiograma demonstrando QRS alargado com polimorfismo e variação de amplitude, do tipo torção das pontas (Torsades de Pointes). Fonte: litfl.com

O Torsades de Pointes só acontece em pessoas com QT longo, podendo esse ser congênito ou secundário a:

- 1. Antiarrítmicos
- 2. Hipocalemia / hipocalcemia / hipomagnesemia
- 3. Hidroxicloroquina / cloroquina
- 4. Azitromicina
- 5. BAVT

No momento do Torsades de Pointes o paciente está em parada cardíaca → utilizar Sulfato de Magnésio na condução da parada como droga antiarrítmica de escolha.

Fibrilação Ventricular

- Ausência de complexo QRS → é um traçado anômalo, sendo um ritmo de PCR (parada cardiorrespiratória).
- Degeneração da TV polimórfica em que os ventrículos batem cerca de 400 a 600x/min.
- Mecanismo mais comum de parada cardíaca em adultos.

Do ponto de vista prático → coração em FV está em isquemia.



Figura 127. Imagem de eletrocardiograma evidenciando atividade ventricular desordenada sem definição de QRS. Fonte: litfl.com

OBS: existem estudos que indicam que a cada minuto que o paciente está em FV, 10% do músculo do coração degenera/isquemia.

Fibrilação Atrial

É caracterizada por:

- Ausência de Onda P + intervalos RR irregulares + QRS estreito.
- Existem vários focos de despolarização nos átrios, os quais batem em uma frequência de 400 a 600x/min
- Nó AV regula esses estímulos e. não deixa todos passarem.

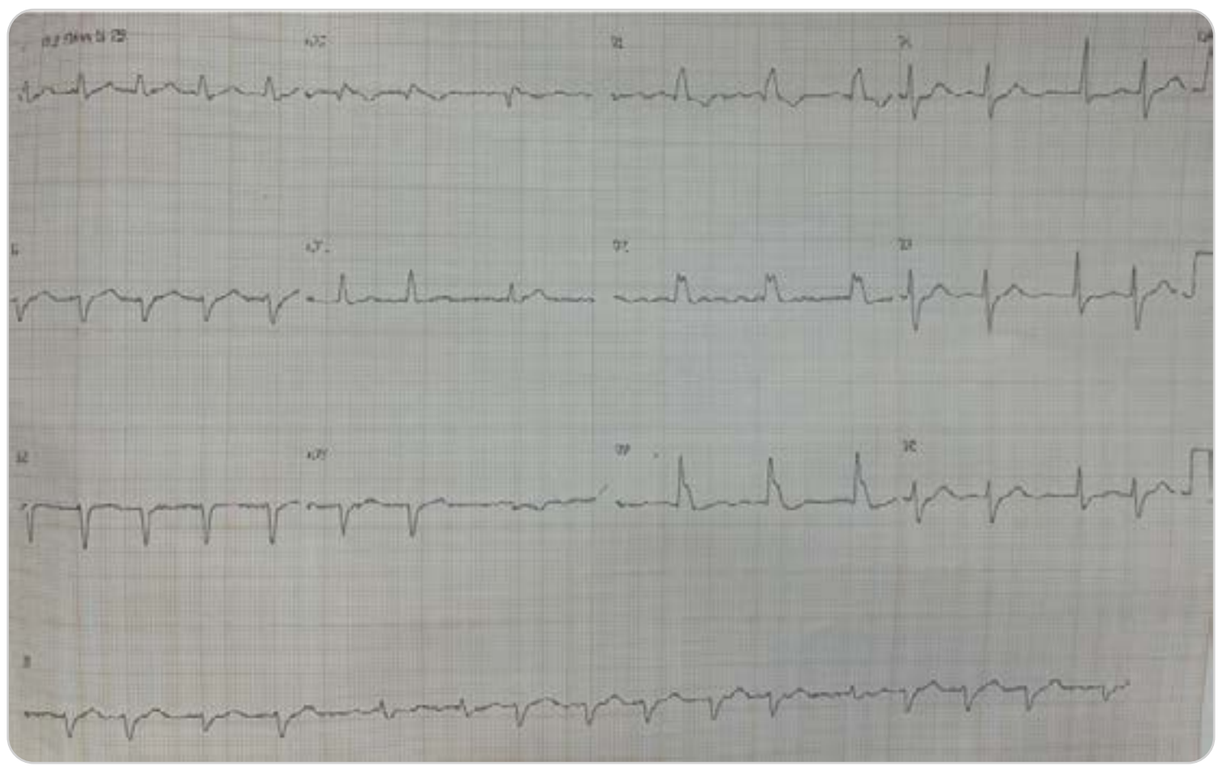


Figura 128. Imagem de eletrocardiograma evidenciando alargamento de QRS com morfologia RSR' em V1, sugestivo de bloqueio de ramo direito, associado a ausência de onda P com irregularidade de QRS e intervalo RR irregular, bem como 2 escapes juncionais pareados e 1 escape juncional isolado. Fonte: IPM imagens.

Na imagem acima observa-se presença de fibrilação atrial + BRD + extrassístoles ventriculares.

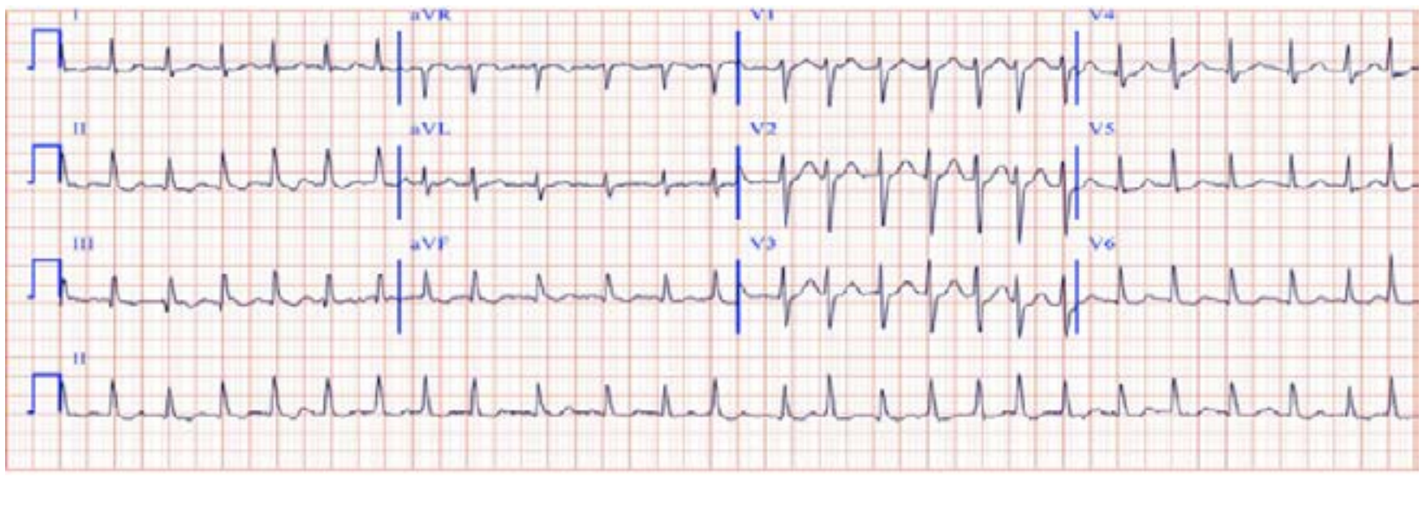


Figura 129. Imagem de eletrocardiograma evidenciando irregularidade de QRS, intervalo RR irregular e ausência de onda P. Fonte: medicinanet.com.br

A FA pode ser dividida em:

- 1. Alta resposta → quando FC > 100bpm.
- 2. Baixa resposta → quando FC < 100bpm.

Taquicardia Supraventricular

- QRS é estreito + ausência de Onda P ou Onda F + ritmo é regular.
- 70% das causas de Taqui-supra acontecem por mecanismo de reentrada no Nó AV (TRN) e 30% acontecem por via acessória (TRAV).
- TRN → o paciente nasce com duas vias no nó AV (Via Alfa – condução lenta e repolarização rápida / Via Beta – condução rápida e repolarização lenta) → geralmente no ECG há P retrógada em D2.
- O tratamento ambulatorial é feito com ablação via estudo eletrofisiológico (primeira linha) ou betabloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio não-diidropiridínico (ex.: Diltiazem), Propafenona e Sotalol como segunda linha.

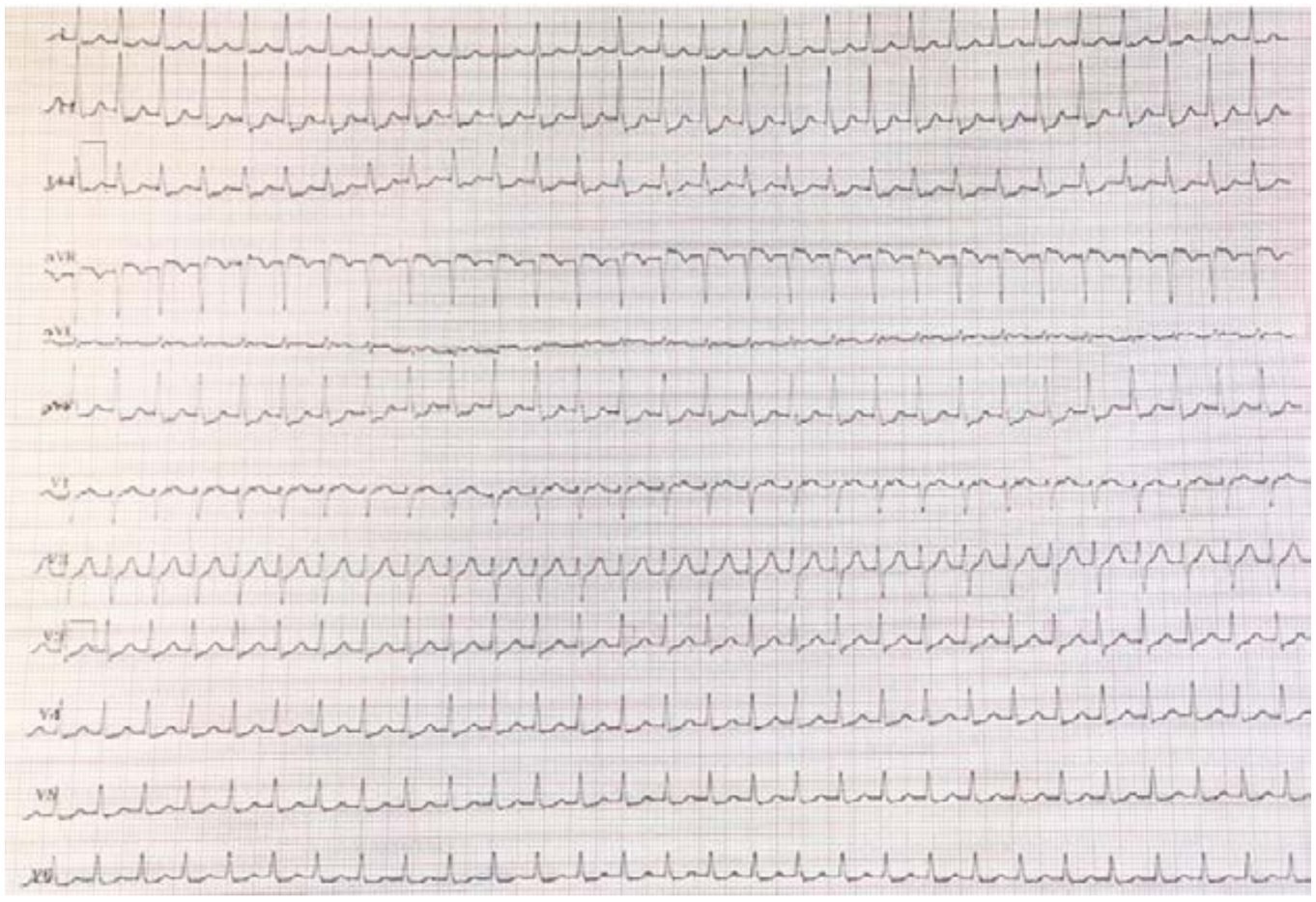


Figura 160. Imagem de eletrocardiograma evidenciando ausência de onda P com intervalo RR regular e frequência cardíaca maior que 100 bpm. Fonte: IPM imagens.

Síndrome de Wolf-Parkinson-White (Síndrome da Pré-excitação Ventricular)

- Via anômala (Feixe de Kent) → durante um ritmo sinusal o paciente apresenta Ondas Delta (uma "perninha" que aparece antes do QRS) + intervalo PR curto.

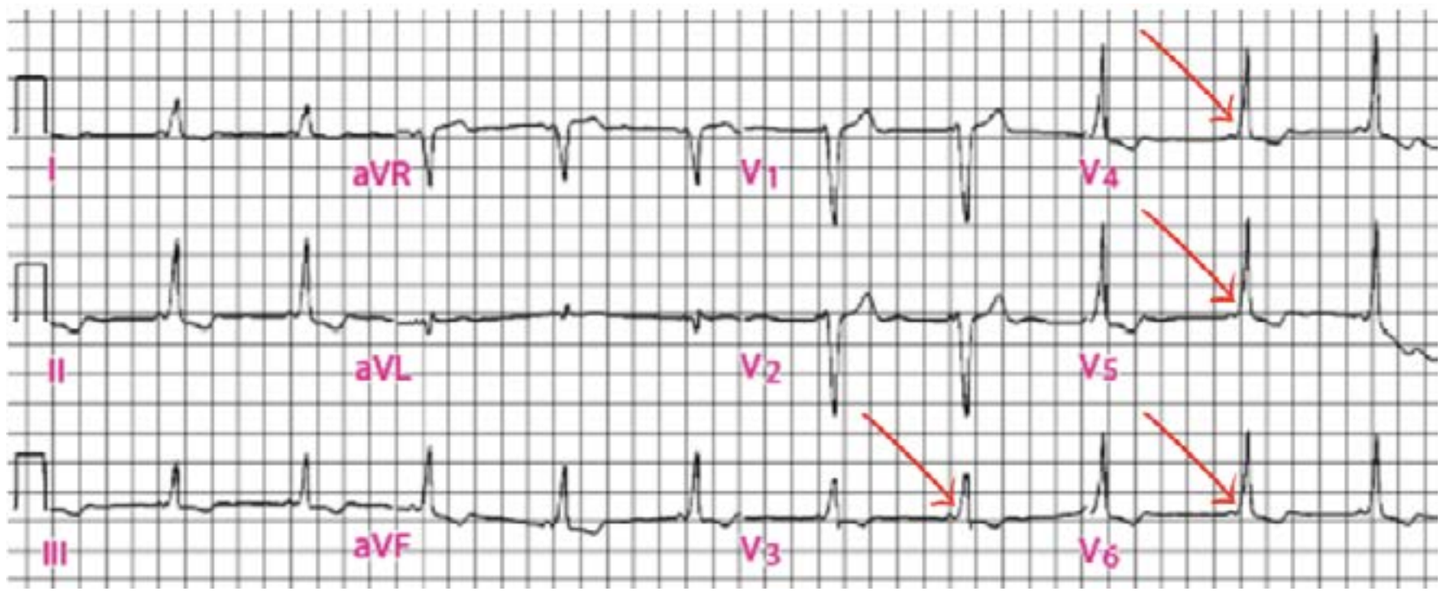


Figura 131. Imagem de eletrocardiograma evidenciando ondas delta em V3, V4, V5 e V6 (setas) e intervalo PR curto. Fonte: msdmanuals.com

- Pode ocorrer condução antidrômica (estímulo desce pela via anômala) ou ortodrômica (estímulo sobe pela via anômala) quando há taquiarritmia, estando o paciente em risco de frequência ventricular alta e evolução para PCR (parada cardiorrespiratória).

- O tratamento é com ablação via estudo eletrofisiológico → indicada se sintomática ou alto risco.
- No contexto de taquiarritmia → contraindicado Adenosina na condução antidrômica

Definindo a taquiarritmia

1. Existe taquicardia?
- a. Sim → próxima pergunta.
- b. Não → não é taquiarritmia.

2. Existe Onda P?
- a. Sim → Taquicardia Sinusal ou Atrial.
- b. Não → próxima pergunta.

3. Existe Onda F?
- a. Sim → Flutter Atrial.
- b. Não → próxima pergunta.

4. QRS estreito ou alargado?
- a. Alargado → Taquicardia Ventricular ou Fibrilação Ventricular.
- b. Estreito → próxima pergunta.

5. Intervalo RR regular?
- a. Sim → Taquicardia Supraventricular.
- b. Não → FA.

Instabilidade hemodinâmica na taquicardia

Caracterizada pela presença de:
- 1. Hipotensão
- 2. Alteração aguda de consciência (incluindo síncope)
- 3. Sinais de choque
- 4. Dor torácica isquêmica
- 5. Sinais de IC direita e/ou esquerda

Condutas – instabilidade hemodinâmica presente

Diante de um paciente instável hemodinamicamente, há necessidade de realizar cardioversão elétrica (OBS: sedar o paciente e fornecer analgesia antes do procedimento).

OBS: cardioversão elétrica ≠ desfibrilação:

- Cardioversão = choque sincronizado.
- Desfibrilação = choque não sincronizado → FV e TV polimórfica não tem como realizar cardioversão, pois o aparelho não consegue definir o QRS de maneira adequada e, por isso, faz-se desfibrilação nesses casos.

Condutas – instabilidade hemodinâmica ausente

O tratamento depende da arritmia:

- Taquicardia sinusal → trata-se a causa.
- Taquicardia supraventricular → Manobras vagais → refratário → Adenosina 6 mg → refratário → Adenosina 12 mg → refratário → cardioversão elétrica sincronizada.
- Taquicardia ventricular monomórfica → Amiodarona 150 mg e repetir dose de 10 em 10 min até 2 g → refratário → cardioversão elétrica sincronizada → após, sempre avaliar necessidade de CDI.
- FA ou Flutter atrial → controlar FC e avaliar cardioversão (elétrica ou medicamentosa).

Fibrilação Atrial

É a arritmia cardíaca sustentada mais comum na prática clínica, interferindo diretamente no risco dos pacientes em relação a morte, fenômenos tromboembólicos, descompensação de insuficiência cardíaca e hospitalização.

A epidemiologia varia de acordo com as características avaliadas:

- **Idade** → a presença de FA na infância é incomum e, quando presente, geralmente está associada a cardiopatia estrutural. A prevalência é maior com o passar dos anos de um indivíduo
- **Sexo** → a prevalência é maior na população masculina

Fisiopatologia

Independente da causa, a FA está relacionada a alterações anatômicas e/ou eletrofisiológicas do miocárdio atrial.

Causas

As causas podem ser resumidas em:

1. Estruturais

- a. Doença cardíaca hipertensiva
- b. Doença valvar
- c. Doença arterial coronariana
- d. Insuficiência cardíaca
- e. Cardiomiopatia hipertrófica
- f. Cardiopatia congênita
- g. Doença tromboembólica venosa → inclui TEP e TVP (trombose venosa profunda)
- h. SAOS (Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono) → provavelmente relacionada a doença pulmonar
- i. Obesidade → por aumento atrial esquerdo, disfunção diastólica, inflamação do pericárdio etc.
- j. Diabetes → por aumento do volume ventricular esquerdo e perda de complacência arterial coronariana
- k. Síndrome Metabólica
- l. Doença Renal Crônica (DRC)

2. Reversíveis

- a. Hipertireoidismo e Tireotoxicose
- b. Pós-operatório
- c. Uso de álcool

3. Isolada/idiopática

Conduta diagnóstica

Os exames a serem realizados no diagnóstico etiológico de FA são:

- ECOTT → para identificar, principalmente, doença cardíaca hipertensiva, doença valvar e insuficiência cardíaca, responsáveis por grande parte dos casos e FA nos indivíduos adultos.
- TSH e T4 livre → para diagnóstico de Hipertireoidismo ou Tireotoxicose.
- Rastreio de Diabetes → geralmente com glicemia de jejum e HbA1c (hemoglobina glicosilada).
- Hemograma → principalmente para excluir anemia.

Os demais exames são solicitados de acordo com a clínica prévia do paciente (ex.: pacientes com dor torácica devem ser investigados, de forma adequada, se há presença de doença arterial coronariana).

Obviamente, dentro de um contexto clínico específico (ex.: infecção), a arritmia pode ser atribuída a tal causa. Frequentemente pacientes idosos com processo infeccioso grave em tratamento fazem arritmias cardíacas, como FA e taquisupra.

Clínica

Existem 4 possíveis apresentações clínicas da FA:

- Assintomático.
- Palpitações.
- Taquicardiomiopatia → pode ocorrer em FA crônica, levando a Insuficiência Cardíaca.
- Instabilidade hemodinâmica → geralmente com FA aguda.

Diagnóstico

É feito através de ECG, Holter, Smartwatch e Looper (monitor de eventos externos).

Classificação – tempo

1. Paroxística → dura até 7 dias
2. Persistente → dura > 7 dias e é a forma mais comum de apresentação:

- Curta → < 1 ano de duração.
- Longa → ≥ 1 ano de duração.

3. Permanente → quando optado por manter paciente em ritmo de FA.

OBS: quanto maior o tempo de duração, pior o prognóstico para a reversão.

Classificação – resposta ventricular

- FA de alta resposta (FC > 100 bpm).
- FA de baixa resposta (FC < 60 bom) → sempre lembrar de hipotermia, intoxicação por Digoxina e medicamentos.

Classificação – anatômica

- Não valvar
- Valvar → Estenose Mitral moderada a importante ou prótese valvar mecânica → o guideline da AHA inclui a prótese biológica como FA valvar

Complicações

1. Instabilidade hemodinâmica → cerca de 25% do débito ventricular vem da contração atrial, podendo ser crucial em determinados contextos (ex.: sepse).
2. Tromboembolismo → o risco é maior com > 48 horas em ritmo de FA → a formação de trombos acontece, principalmente, no apêndice do AE.

Risco de tromboembolismo – CHA2DS2VASc

Esse escore foi feito para determinar o risco de evento tromboembólico em pacientes com FA, sendo os parâmetros analisados e suas respectivas pontuações:

- C – Insuficiência cardíaca = 1 ponto.
- H – HAS = 1 ponto.
- A – idade ≥ 75 anos = 2 pontos.
- D – diabetes = 1 ponto.
- S – AVS/AIT prévio = 2 pontos.
- V – doença vascular (ex.: IAM prévio ou doença arterial periférica) = 1 ponto.
- A – idade ≥ 65 anos e < 75 anos = 1 ponto.
- Sc – sexo feminino = 1 ponto.

Uma pontuação ≥ 2 pontos para homens ou ≥ 3 para mulheres indica anticoagulação, sendo 2 opções possíveis:

- DOACs → Rivaroxabana, Apixabana, Dabigatrana e Edoxabana.
- Varfarina → escolha em FA valvar, prótese mecânica, SAAF associada ou TFG < 15 → manter INR entre 2 e 3 (há algumas indicações na literatura de manter INR entre 2,5 e 3,5 para doenças específicas).

As demais indicações de anticoagulação obrigatória são:

- 1. Estenose mitral (EM) moderada a importante.
- 2. Prótese valvar mecânica aórtica ou mitral.
- 3. Cardiomiopatia hipertrófica.
- 4. Miocárdio não compactado.
- 5. Amiloidose.
- 6. Hipertireoidismo descompensado.

Risco de sangramento

É calculado pelo escore HAS-BLED que não contraindica a anticoagulação, apenas evidencia que é um paciente de alto risco se sangramento (se pontuação ≥ 3), sendo os parâmetros analisados e suas respectivas pontuações:

- H – Hypertension → 1 ponto.
- A – Abnormal liver/renal function → 1 ponto cada.
- S – Stroke → 1 ponto.
- B – Bleeding history or predisposition → 1 ponto.
- L – Liable INR → INR na faixa < 60% do tempo → 1 ponto.
- E – Elderly → ≥ 65 anos → 1 ponto.
- D – Drugs/Alcohol → 1 ponto cada.

Controle ritmo x controle FC

- Controle do ritmo → preferível em < 65 anos, sintomáticos, AE < 50 mm, primeira tentativa e poucas comorbidades associadas.
- Controle da FC → preferível em > 65 anos, oligossintomáticos ou FA potencialmente irreversível com (opções terapêuticas).
- Betabloqueador.
- Bloqueador do canal de cálcio.
- Digoxina.
- Amiodarona → risco de reversão do ritmo e evento tromboembólico se trombo atrial presente.

Controle do ritmo

- Se FA > 48 horas → realizar ECOTE (Ecocardiograma Transesofágico) para excluir trombo intracavitário ou anticoagular por 3 a 4 semanas antes de reverter.
- ECOTE normal ou < 48 horas de duração ou anticoagulação feita por 3 a 4 semanas → cardioreversão com Amiodarona (existe a possibilidade de Propafenona e do Sotalol) e manter anticoagulação por mais 4 semanas após reversão → após, avaliar manutenção de anticoagulação a partir do CHA2DS2VASc.
- Propafenona → utilizada apenas se ausência de cardiopatia estrutural pelo risco arritmia.
- Sotalol → não pode ser utilizado se IC associada (por ser um betabloqueador, pode piorar ou mesmo descompensar uma IC).
- Após a reversão, em pacientes de alto risco de recidiva → fazer droga profilática (Amiodarona, Propafenona ou Sotalol) de manutenção.

A Amiodarona, por ser barata e de fácil acesso, é a droga de manutenção mais utilizada atualmente. Mas, como qualquer medicação, não é isenta de riscos. Os efeitos colaterais da Amiodarona incluem (decorar a frase TRETA Nervosa):

- 1. Tireoidopatia → pode causar tanto hiper, quanto hipotireoidismo.
- 2. Retinopatia.
- 3. ECG → prolongamento de intervalo QT e risco de arritmias ventriculares malignas.
- 4. Tórax → Pneumonite.
- 5. Abdome → Hepatite Medicamentosa.
- 6. Nervosa → Neuropatia.

Ablação por radiofrequência

É um dos tratamentos possíveis para pacientes refratários ao controle da FC e do ritmo → localiza-se os focos da FA e faz-se a ablação direcionada (uma das estratégias é realizar o isolamento das veias pulmonares).

Pill in the Pocket

É uma estratégia de tratamento para pacientes com FA paroxística de poucos episódios e sintomáticos → realizar Propafenona (testar em ambiente hospitalar antes) sob demanda → há risco de reverter em um Flutter 1:1 que, geralmente, não responde bem a cardioversão química e deve ser realizada cardioversão elétrica sincronizada.

Flutter atrial

Independente de instabilidade hemodinâmica → cardioversão elétrica, pois não responde bem ao uso de drogas → a anticoagulação depende do tempo como na FA (> ou < de 48 horas de duração).

OBS: fazer ablação por radiofrequência para pacientes refratários.



(UNICAMP 2020) Homem, 62 anos, comparece à Unidade de Emergência com queixa de palpitação torácica durante a última semana. Nega dor torácica, falta de ar, náusea ou vômito. Conta episódios semelhantes há um mês que melhoraram espontaneamente. Antecedentes pessoais: hipertensão arterial essencial há 20 anos. Exame físico: PA = 120x80 mmHg; FC = 139 bpm; FR = 17 irpm e saturação de oxigênio (ar ambiente) = 97%. O ECG:



A conduta é:

A Administrar metoprolol e iniciar anticoagulação

B Cardioversão elétrica sincronizada (120J) e, posteriormente, anticoagulação

C Reverter ritmo com adenosina e, se refratário, cardioversão elétrica sincronizada

D Administrar amiodarona e iniciar anticoagulação

Comentário

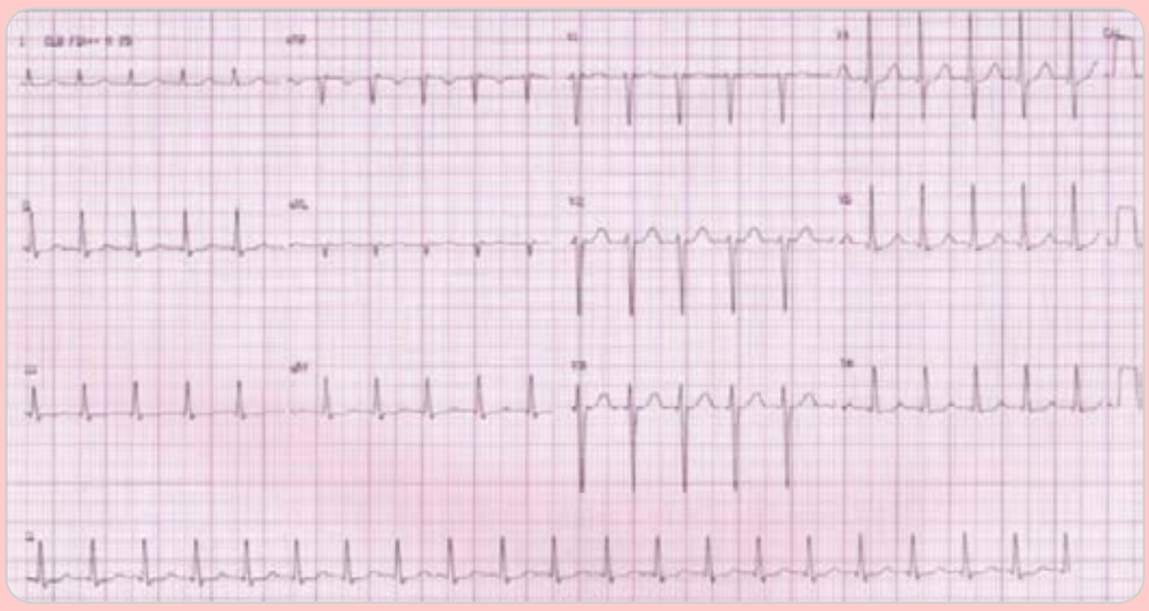
Vamos com calma? Primeiramente, do que se trata a questão? Taquiarritmia. Ok. Está instável? Aparentemente não. Ótimo. Agora vamos ver o ECG: intervalo RR irregular + ausência de onda P. Está claro que é uma FAARV (Fibrilação Atrial de Alta Resposta Ventricular). Qual a conduta da FA? Depende.
Veja que esse paciente, por não estar instável, não precisamos correr e arriscar uma cardioversão elétrica (letra B incorreta). O uso de adenosina até é feito no protocolo de ACLS no manejo de taquiarritmia, mas a gente sabe que é uma FA, então não é a droga de escolha, pois a Adenosina é utilizada na reversão de taquisupra (letra C incorreta).
O paciente da questão está com sintomas há > 48 horas, certo? Então a chance de trombo intra-atrial é maior. Você não que usar uma amiodarona e reverter esse ritmo e causar um AVC no seu paciente, quer? Então a letra D está incorreta.

Sobrou a letra A, pois conseguimos controlar a FC do paciente, iniciamos a anticoagulação e planejamos, em 3 a 4 semanas, a cardioversão (ou, se disponível, faz um ECOTE e veja logo se há trombo intra-atrial).
Agora uma dica prática aqui pra vocês: se o paciente estivesse em IC descompensada, não devemos utilizar betabloqueador para controlar a FC do paciente. E Nem bloqueador do canal de cálcio. A nossa opção poderia ser Amiodarona, mas há possibilidade de Deslanosídeo (digitálico EV) que não reverte ritmo.

Resposta A



(USP SP 2018) Homem de 52 anos de idade procura o pronto-socorro de clínica médica com queixa de palpitação há 30 minutos. Foi levado à sala de emergência, onde foi realizado o seguinte eletrocardiograma:



Qual é o diagnóstico eletrocardiográfico?

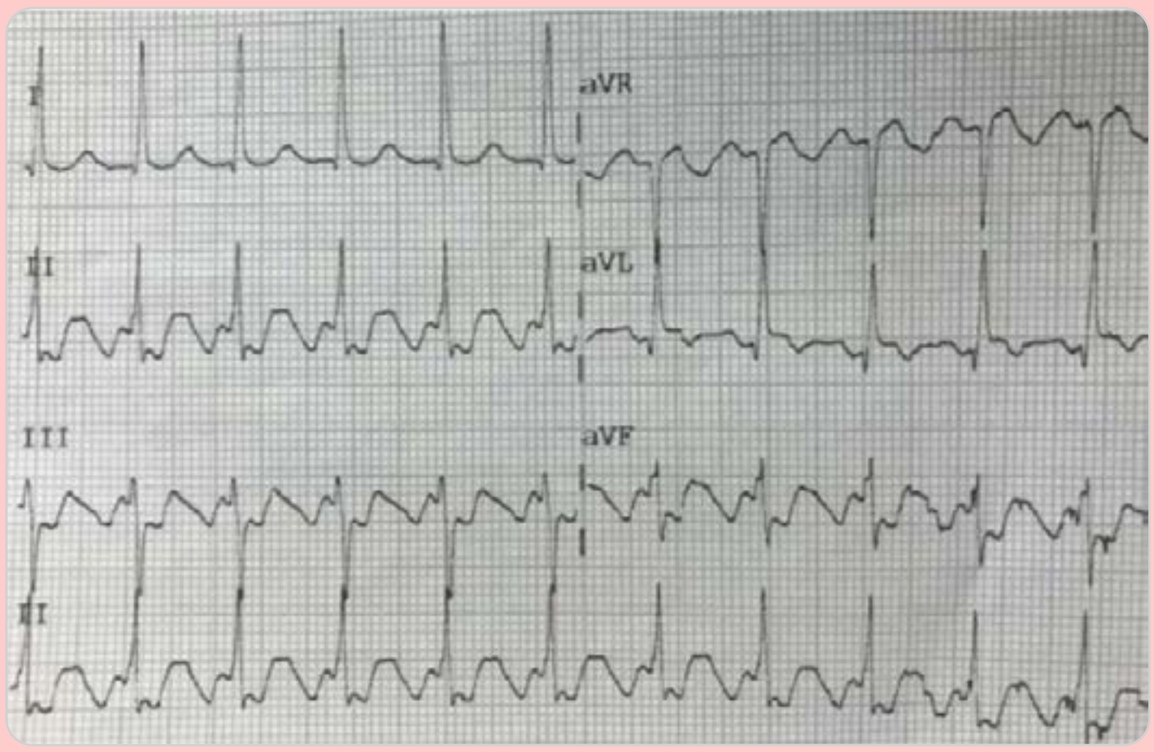
A) Taquicardia ventricular
B) Fibrilação atrial
C) Taquicardia por reentrada nodal
D) Flutter atrial

Comentário

Vamos fazer o nosso fluxograma? Existe taquicardia? Sim → próxima pergunta. Existe Onda P? Não → próxima pergunta. Existe Onda F? Não → próxima pergunta. QRS estreito ou alargado? Estreito → próxima pergunta. Intervalo RR regular ou irregular? Sim → taquicardia supraventricular.
A taquisupra acontece, em 70% das vezes, devido a reentrada nodal, por isso a resposta correta é a letra C. A taquicardia ventricular cursa com QRS alargado (letra A incorreta). A fibrilação atrial cursa com intervalo RR irregular (letra B incorreta). O flutter atrial cursa com presença de ondas F (letra D incorreta).

COMO CAI NA PROVA

(UNICAMP 2022) Homem, 62ª, procurou pronto atendimento médico com queixa de tontura e dispneia de início agudo há 2 horas. Antecedentes: hipertensão arterial e diabetes mellitus tipo 2, em uso de losartana, besilato de anlodipino e metformina. Exame físico: FC = 152 bpm, FR = 28 irpm, PA = 96x62 mmHg, oximetria de pulso (ar ambiente) = 88%; consciente, orientado, sonolento; pulmões: murmúrio vesicular presente com estertores crepitantes finos bilaterais até campos médios pulmonares. ECG realizado na sala de emergência abaixo.



O diagnóstico e a conduta são:

A) Taquicardia por reentrada nodal; cardioversão elétrica sincronizada

B) Flutter atrial 2:1; cardioversão elétrica sincronizada

C) Taquicardia por reentrada noral; manobra de Valsalva modificada

D) Flutter atrial 2:1; betabloqueador e anticoagulação

Comentário

Meus queridos, minhas queridas, eis uma questão sem sentido. Na prática clínica, a conduta vai ser a mesma. Trata-se de um paciente com taquicardia com sinais de instabilidade hemodinâmica (edema pulmonar e sonolência). Portanto, independente se é Flutter, taqui-supra, FA, taqui ventricular ou qualquer outro ritmo (exceto taquicardia sinusal), a conduta é a mesma: cardioversão.
Manobra de Valsalva é uma das condutas de taquiarritmia estável (letra C incorreta). Dar betabloqueador para paciente com IC aguda é pedir para mata-lo, por favor, não faça isso (letra D incorreta).
Então ficamos com as letras A e B que indicam cardioversão elétrica sincronizada. Vamos para o nosso fluxograma. Existe taquicardia? Sim → próxima pergunta. Existe Onda P? Não → próxima pergunta. Existe Onda F? Sim → Flutter atrial. Tchau, obrigado.



(UFRJ 2020) Mulher, 58 anos, em fibrilação atrial com 72 horas de evolução e CHA2DS2-VASc de 4 pontos. Possui clearance de creatinina estimado de 12 ml/min. A conduta mais adequada nesta paciente, neste momento, é:

A Ecocardiograma transesofágico e na ausência de trombo, cardioversão elétrica e anticoagulação com varfarina por 4 semanas

B Anticoagulação prévia por 3 semanas na impossibilidade de eco transesofágico, cardioversão e anticoagulação com varfarina por toda a vida

C Anticoagulação prévia por 3 semanas na impossibilidade de eco transesofágico, cardioversão elétrica e anticoagulação com varfarina por 4 semanas

D Eco transesofágico e na ausência de trombo, cardioversão elétrica e anticoagulação com DOAC por toda a vida

Comentário

Primeiro: convenhamos que uma CCr de 12 ml/min é impeditiva de utilizarmos DOACs, certo? Portanto, letra D incorreta. Dinte de uma FA com > 48 horas de duração, o risco de trombo intra-atrial é maior e, por isso, podemos realizar um ECOTE ou realizar anticoagulação prévia por 3 semanas. Mas ao final, essa paciente vai precisar anticoagular para o resto da vida, devido a um CHA2DS2-VASc elevado, por isso as alternativas A e C estão incorretas e a alternativa B é a correta.

Resposta B

BRADIARRITMIAS

Por definição, há bradicardia quando FC < 60 bpm, porém, de acordo com o ACLS, a bradicardia só é significativa clinicamente quando FC < 50 bpm.

Bradicardia sinusal

É caracterizada por ritmo sinusal + FC < 60bpm + intervalo PR normal (3 a 5 quadradinhos).

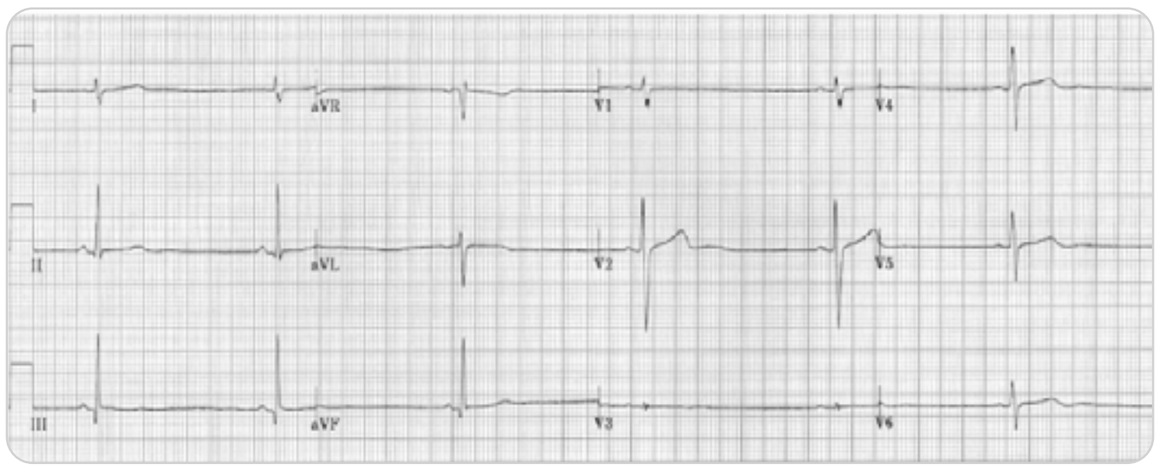


Figura 132. Imagem de eletrocardiograma evidenciando ritmo sinusal e frequência cardíaca menor que 50 bpm. Fonte: litfl.com

Pode ser causada por:

- 1. Doenças → Doença do Nó Sinusal, IAM inferior e Hipotireoidismo
- 2. Intoxicação medicamentosa → betabloqueador, bloqueador do canal de cálcio, digitálicos e Amiodarona
- 3. Fisiológica → presente em atletas, mulheres e durante o sono

Parada sinusal

- Ritmo sinusal que para de mandar estímulos e volta normalmente depois.
- Geralmente se houver até 2 segundos de parada durante vigília ou 3 segundos de parada durante o sono, o paciente não requer uso de marca passo → é patológica se > 3 segundos ou associada a sintomas.
- Pode ocorrer em indivíduos vagotônicos (ex.: atletas), SAOS e Doença do Nó Sinusal.



Figura 133. Imagem de eletrocardiograma evidenciando ritmo sinusal seguido de pausa sinusal e escape atrial com retomada de ritmo sinusal após e novo episódio de parada sinusal seguida de ritmo sinusal. Fonte: litfl.com

Síndrome bradi-taqui

- Taquicardia seguida de bradicardia que pode evoluir para parada sinusal.
- Secundária a uma Doença do Nó Sinusal (conjunto de doenças que levam à perda do automatismo das células do Nó Sinusal).

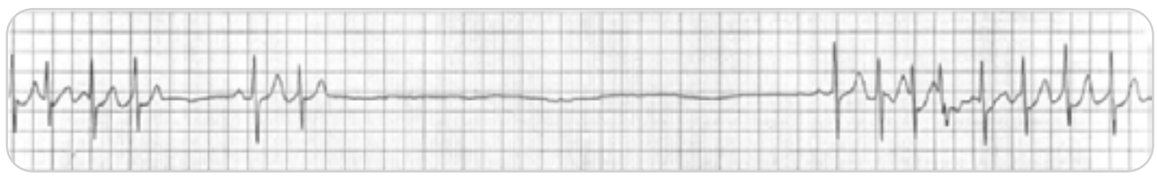


Figura 134. Imagem de eletrocardiograma evidenciando taquicardia supraventricular seguida de pausa com batimento sinusal e posterior batimento de escape juncional seguido de nova pausa seguida de escape juncional e novo ritmo de taquicardia supraventricular. Fonte: litfl.com

Doença do Nó Sinusal

É uma condição fibrodegenerativa do nó sinusal secundária à senescência do nó e do miocárdio atrial circulante → relacionada à idade, fatores genéticos, cardiopatias estruturais e isquemia miocárdica.

A clínica é insidiosa com sintomas como síncope, IC, tontura e dispneia. A doença tem uma característica benigna, mas pode ser feita a implantação de marca-passo se sintomas (ex.: síncope) ou ausência de resposta ao exercício físico em pacientes ativos e sintomáticos.

Ritmos de escape

Geralmente os ritmos de escape são precedidos por uma pausa, podendo ser:

- Atrial → onda P não sinusal + FC 40 a 60 bpm → geralmente é benigna.



Figura 135. Imagem de eletrocardiograma em ritmo sinusal com escape atrial, evidenciando por onda P não sinusal. Fonte: medschool.com

- Juncional → onda P antes, durante ou logo após o QRS + FC 40 a 60 bpm + QRS estreito → a onda P não conduz o QRS → o tratamento é o tratamento da condição de base e o marca-passo definitivo pode ser considerado.



Figura 136. Imagem de eletrocardiograma em ritmo sinusal com escape juncional (não precedido por onda P e presença de QRS estreito) Fonte: ecgnow.com.br

Observe, no ECG acima, a presença de ritmo sinusal seguido de uma pausa e um QRS estreito sem onda P precedendo-o. Esse último QRS é um batimento de escape juncional.

- Ventricular

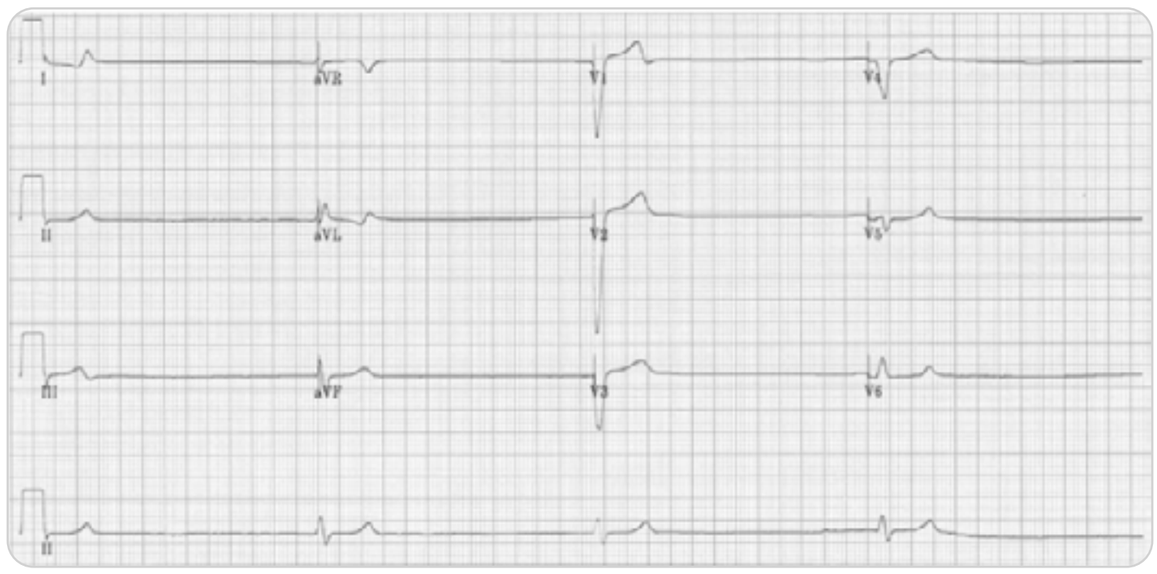


Figura 137. Imagem de eletrocardiograma de bradicardia de QRS alargado denotando ritmo ventricular, não precedido por onda P. Fonte: litfl.com

OBS: quanto mais baixo o escape no eixo de condução cardíaco, menor a FC gerada, como no caso do escape ventricular mostrado acima, em que o paciente possui FC em torno de 23 bpm.

Bloqueios AV

Os bloqueios AV (átrio-ventriculares) podem ser:

- Supra-hissiano → acomete o Nó AV, geralmente benigno e responde bem à medicação.
- Infra ou intra-hissiano → grave e maligno, geralmente não responde à Atropina
- Podem ser congênitos ou adquiridos (ex.: idade, fibrose do sistema de condução e medicamentoso).
- Podem ser permanentes e transitórios.

BAV 1º grau

- Intervalo PR é > 5 quadradinhos + toda onda P conduz um QRS.
- Comumente a localização é supra-hissiana → bom prognóstico.
- Pode estar presente e pessoas vagotônicas (ex.: atletas).



Figura 138. Imagem de eletrocardiograma em ritmo sinusal com intervalo PR > 5 mm. Fonte: litfl.com

4.6.2 BAV 2º grau Mobitz I

- Intervalo PR vai aumentando progressivamente até que chega uma hora que a onda P não conduz um QRS (Fenômeno de Wenckebach).
- O intervalo PR mais estreito é aquele depois do bloqueio e o mais alongado é o último antes do bloqueio.
- O maior incremento perceptível na duração do intervalo PR é do primeiro após o bloqueio para o segundo.
- Geralmente é sura-hissiano → caráter benigno.

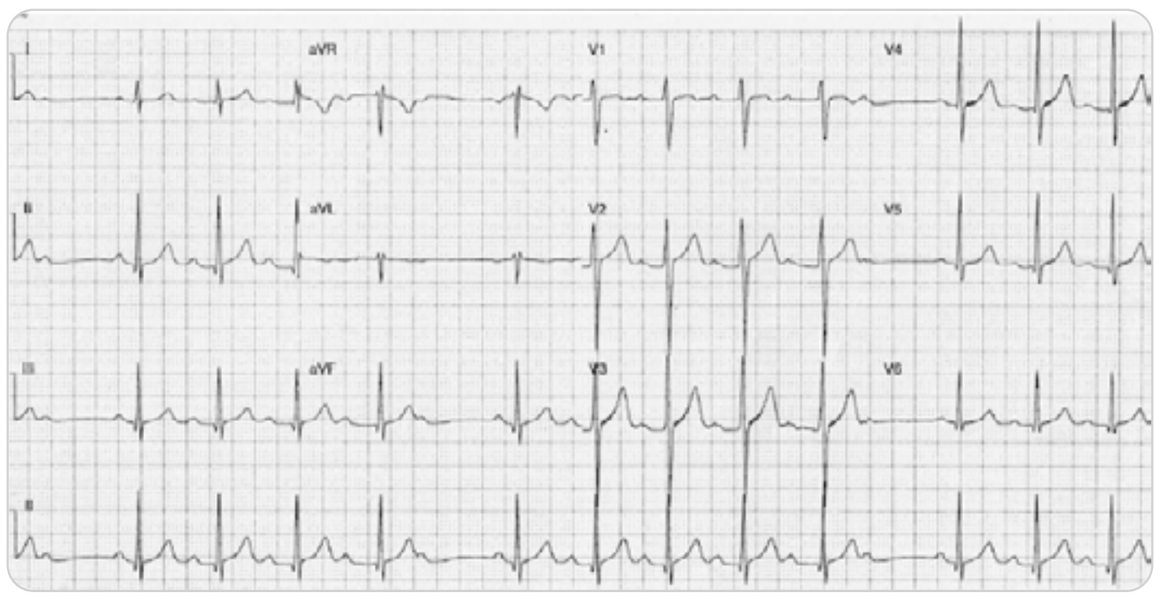


Figura 139. Imagem de eletrocardiograma em ritmo sinusal com intervalo PR progressivamente maior seguido de ausência de condução ventricular gerado pela onda P. Fonte: litfl.com

BAV 2º grau Mobitz II

- Onda P bloqueada aleatoriamente → bloqueia, também, um número aleatório de vezes.
- Grave e de localização intra ou infra-hissiana → sempre investigar doença estrutural cardíaca, distúrbios eletrolíticos, doenças de depósito e medicação.
- Intervalo PR fixo.
- Causado pelo Fenômeno de Hay.



Figura 140. Imagem de eletrocardiograma em ritmo sinusal demonstrando intervalo PR fixo e encurtado associado a onda P bloqueada repentinamente. Fonte: litfl.com

BAV 2º grau Mobitz 2:1

- Onda P conduz e a outra bloqueia (2 Ondas P para 1 QRS).
- Grave e geralmente intra ou infra-hissiano.
- Existe 2:1 supra-hissiano → oriundo do Fenômeno de Wenckbach (no sono, como há bradicardia, não dá tempo de ir diminuindo o Intervalo PR e simplesmente conduz uma e bloqueia outra).

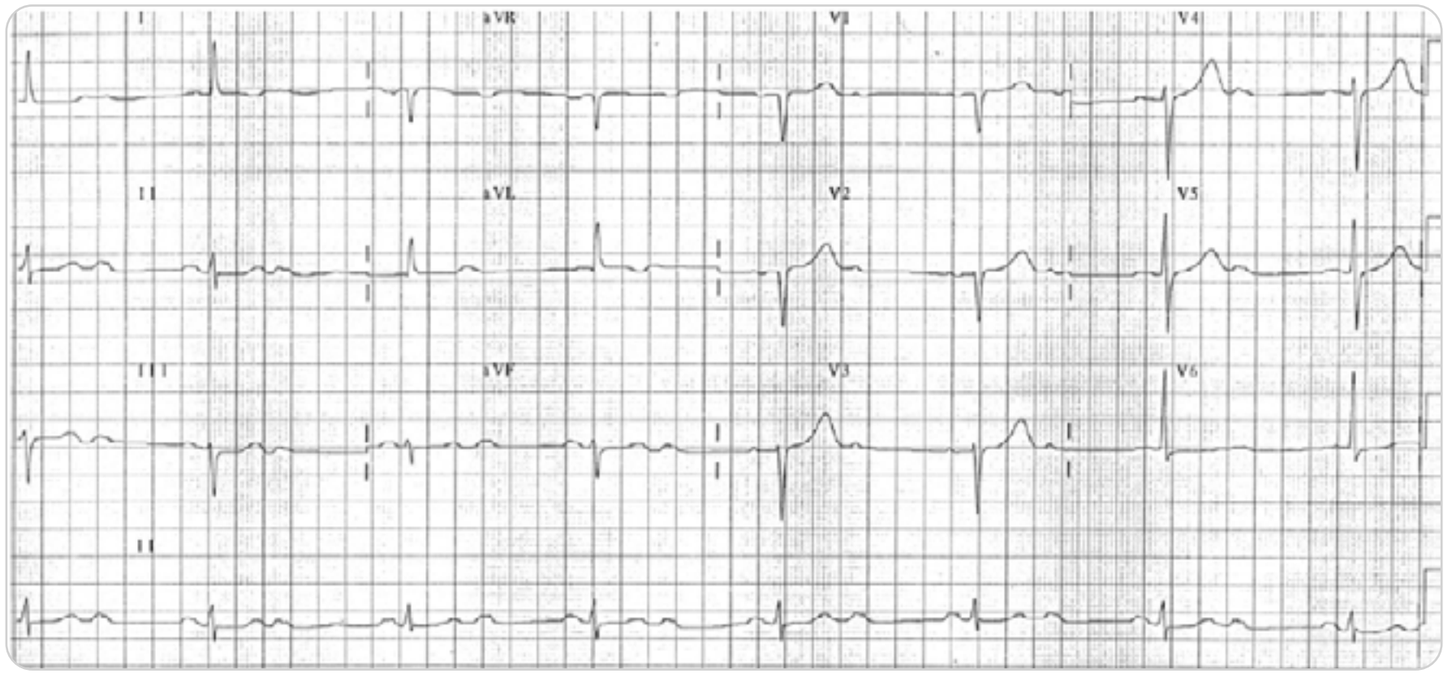


Figura 141. Imagem de eletrocardiograma em ritmo sinusal com provável sobrecarga de átrio esquerdo com onda P bloqueada repentinamente seguida de onda P com condução ventricular, em um ritmo de 2:1. Fonte: litfl.com

BAV 2º grau Mobitz avançado

- É, na verdade, o tipo 3:1 (3 Ondas P para 1 QRS).
- Grave e de localização intra ou infra-hissiana.



Figura 142. Imagem de eletrocardiograma em ritmo sinusal com provável sobrecarga de átrio esquerdo com onda P bloqueada repentinamente seguida de onda P com condução ventricular, em um ritmo de 3:1. Fonte: litfl.com

BAV 3° grau (BAVT)

- Frequência da Onda P independe totalmente da frequência do QRS → não é a onda P que está conduzindo o QRS.
- Intervalo PP é regular e o Intervalo RR é regular.
- Geralmente tem localização intra ou infra-hissiana → caráter maligno com indicação de marca-passo + tratamento da causa → esperar 5 dias (Diretriz ESC) ou 14 dias (Diretriz Brasileira) para implante de marca-passo definitivo após IAM.

OBS: essa é a única bradiarritmia em que existe Onda P dentro do QRS

Causas:

- Congênito.
- Medicações.
- Cardiopatia estrutural.
- Pós-operatório cardíaco.
- Distúrbio eletrolítico.
- Degeneração do nó AV.

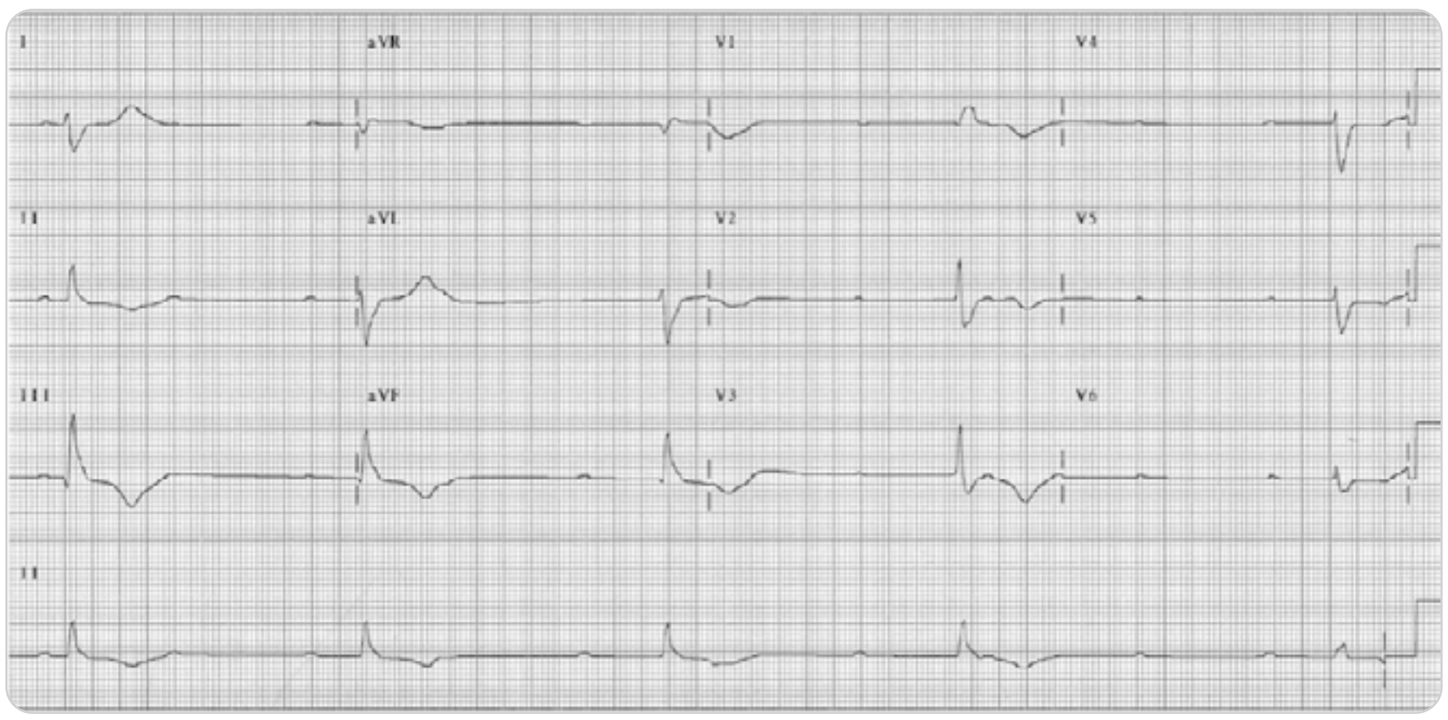


Figura 143. Imagem de eletrocardiograma evidenciando frequência ventricular menor que 50 bpm com dissociação atrioventricular e QRS alargado. Fonte: litfl.com

Instabilidade hemodinâmica na bradicardia

É caracterizada por:

- 1. Hipotensão
- 2. Alteração de sensório
- 3. Sinais de choque
- 4. Desconforto torácico isquémico
- 5. IC aguda

Conduta – bradiarritmia estável

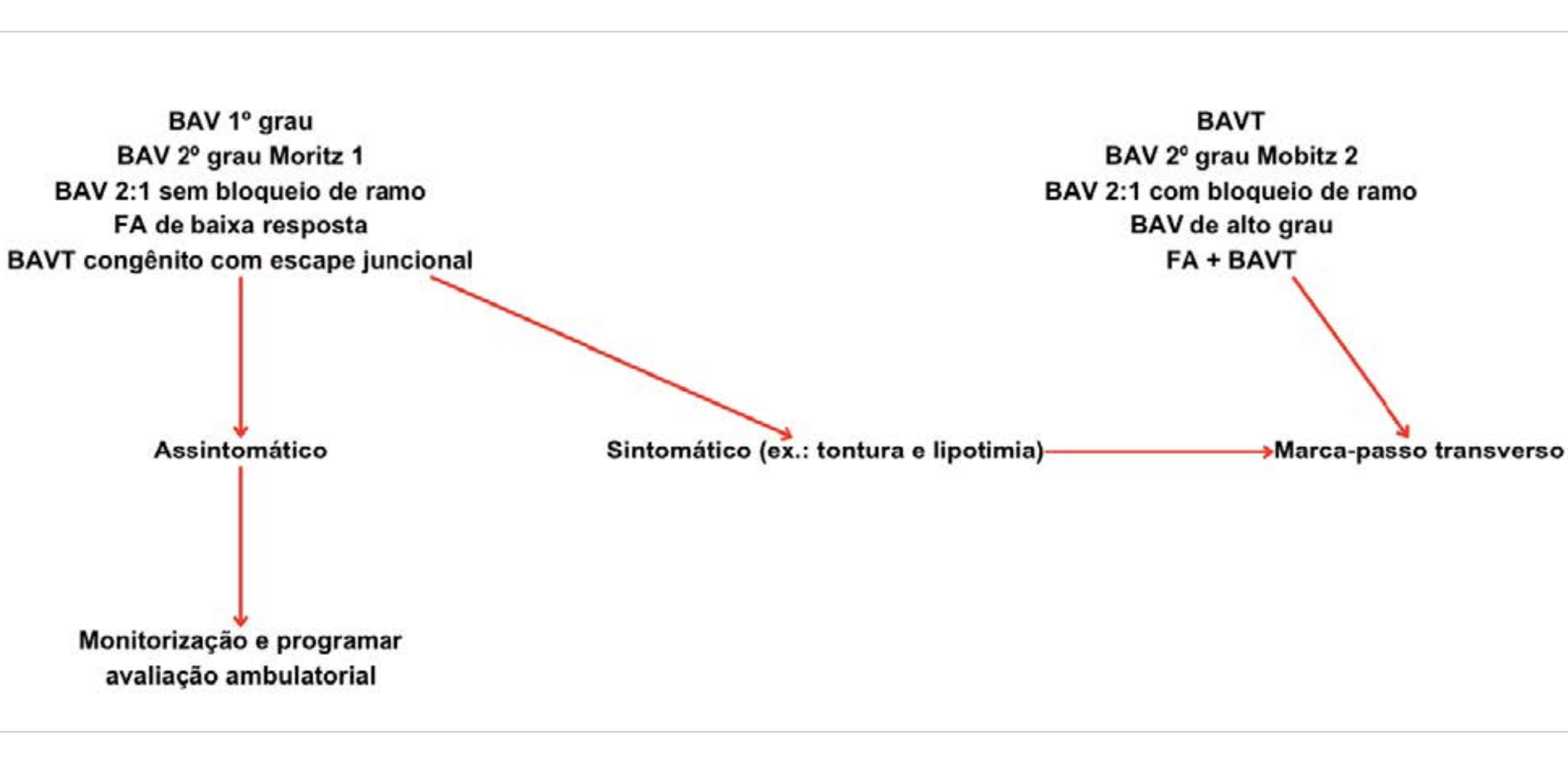


Figura 144. Fluxograma do manejo de pacientes com bradicardia estável. Fonte: IPM imagens.

Conduta – bradiarritmia instável

Iniciar com Atropina 1 mg a cada 3 a 5 min e repetir até 3 mg → se refratário, restam 3 opções:

- Adrenalina 2 a 10 mcg/kg.
- Dopamina 5 a 20 mcg/kg/min.
- Marca-passo transcutâneo.

OBS: apesar de ser primeira opção de acordo com o ACLS, é importante lembrar que a Atropina não deve ser utilizada para bloqueios infranodais por piorar a dissociação atrioventricular.

Marca-passo Transcutâneo

O marca-passo transcutâneo (MPTC) é o mais utilizado no contexto de pronto-atendimento → realizar posicionamento das pás na posição anterolateral (pá com polaridade negativa localizada no ictus).

OBS: a posição anteroposterior também pode ser utilizada.

Os MPTCs funcionam com FC de 30 a 180 bpm e energia de 0 a 200 mA, sendo a largura de pulso (duração do estímulo) fixa. Podem operar de 2 maneiras:

- Modo assíncrono → fixo.
- Modo sob demanda → MPTC entra apenas quando FC do paciente cai abaixo do valor de segurança estipulado.

O ajuste inicial do MPTC pode ser feito de 2 formas dependendo da clínica do paciente:

- 1. Paciente instável → selecionar energia máxima (garantir captura ventricular) confirmada por ECG e palpação de pulso central e reduzir até não haver captura→ o menor valor capaz de produzir captura é chamado de limiar de estimulação → programar energia de 10% a 20% acima do limiar de estimulação e FC de acordo com a condição clínica do paciente
- 2. Paciente estável → selecionar FC 10 bpm acima do basal do paciente + aumentar energia até atingir limiar de estimulação → deixar energia 10% a 20% do limiar de estimulação + FC de acordo com a condição clínica do paciente → se a bradiarritmia for intermitente, pode-se deixar o MPTC em operação

sob demanda (deixar FC abaixo da FC basal para que, em episódios de bradicardia extrema, o MPTC possa entrar)

OBS: lembrar de realizar a analgesia + sedação do paciente.

Marca-passo Transvenoso

Está indicado no insucesso das medicações de resgate/marca-passo transcutâneo → pode ser passado à beira-leito com auxílio de ECG endocavitário ou mesmo ECOTT. O marca-passo transvenoso (MPTV) é unicameral, com eletrodo posicionado em VD. Possui ajuste de FC de 30 a 180 bpm, energia de estimulação de 0,1 a 20 mA com largura de pulso (duração do estímulo) fixa de 1 a 2 ms.

Primeiro deve-se escolher o sítio de punção (o mais recomendado é na Veia Jugular Interna Direita seguido da Veia Subclávia Esquerda).

OBS: as veias femorais podem ser utilizadas, mas devem ser reservadas para casos de exceção devido ao maior risco de trombose e infecção.

Para a passagem do MPTV à beira-leito, é necessário um cabo intermediário para conectar o cabo-eletrodo ao ECG → conecta-se o polo distal (negativo – geralmente o eletrodo preto do MPTV) do cabo-eletrodo a uma derivação precordial utilizando o cabo intermediário → quando o eletrodo tocar a parede do VD haverá o surgimento de um supra-ST no ECG (esse supra deve ser homogêneo, sem mudanças de amplitude, entre os vários QRS da derivação avaliada) → após, proceder aos testes de captura e sensibilidade.

OBS: se houver corrente de lesão (supra-ST) muito grande ou infra-ST, atentar-se ao risco de perfuração de parede ventricular.

Morfologias durante a introdução

Durante a introdução do MPTV deve-se observar, então, a morfologia do ECG para verificar a altura em que se encontra a ponta do MPTV:

- AD alto → onda P grande (maior que QRS) e negativa
- AD médio → onda P grande (maior que o QRS) e bifásica
- AD baixo → onda P grande (maior que o QRS) e positiva
- VD → onda P grande e positiva e QRS grande com supra-ST

Ajuste

O cálculo dos limiares se dá da seguinte maneira (primeiro realizar limiar de sensibilidade):

1. Limiar de sensibilidade → para se possível calcular o limiar de sensibilidade, é necessário que o paciente apresente FC acima de 30 bpm (FC mínima do MPTV) → calcular da seguinte maneira, nessa ordem:

- a. Programar a FC do MPTV abaixo da FC do paciente.
- b. Diminuir a sensibilidade (aumentando o valor numérico) até o marca-passo começar a emitir espículas desnecessárias → o último valor de sensibilidade em que o MPTV se inibiu diante do ritmo próprio é o limiar de sensibilidade.
- c. Deixar a sensibilidade em 50% a 25% do valor do limiar de sensibilidade (aumentar o valor numérico em 50% a 25%).
- d. O ajuste do limiar de sensibilidade é necessário para não haver "briga" entre o MPTV e o ritmo próprio do paciente → se ficar muito baixa a sensibilidade, qualquer atividade elétrica vai ser detectada como ritmo próprio e se ficar muito alta a sensibilidade, o MPTV não consegue identificar o ritmo próprio do paciente.

2. Limiar de comando/captura → ajustar a FC do MPTV para 10 bpm acima da FC do paciente (escape) → calcular da seguinte maneira, nessa ordem:

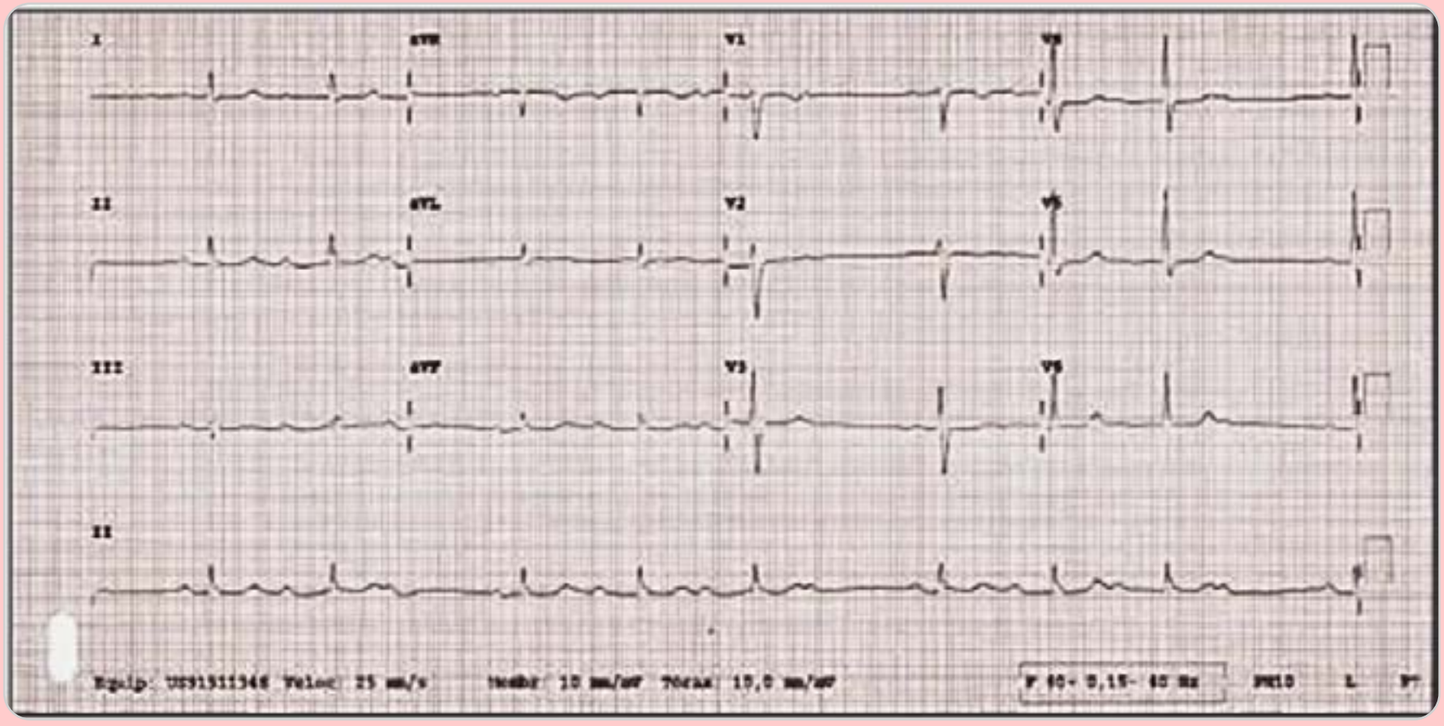
- Ajustar a energia para um valor alto (pode-se deixar no valor máximo)
- Reduzir progressivamente o valor da energia até que uma espícula não cause um QRS
- O menor valor de energia capaz de gerar um QRS é o limiar de comando/captura
- Deixar a energia em 3 a 5 vezes o valor do limiar de comando/captura → isso se faz necessário, já que com o edema e inflamação gerada pelo MPTV haverá, nos próximos dias, um aumento do limiar de comando/captura

Qual marca-passo escolher?

- A condição que causou a necessidade de marca-passo não é considerada transitória (ex.: BAVT por Doença de Chagas) → marca-passo definitivo
- A condição que causou a necessidade de marca-passo é uma doença tratável (ex.: IAM) → marca-passo temporário (transcutâneo ou transvenoso)

COMO CAI NA PROVA

(USP-SP 2021) Mulher de 58 anos de idade vem a unidade básica de saúde, pois apresentou quadro de escurecimento visual durante prática de atividade física. Não houve perda de consciência. Não tem antecedentes mórbidos relevantes. No exame clínico, frequência cardíaca de 58 bpm. O restante do exame clínico é normal. Realizou o eletrocardiograma apresentado a seguir.



Qual é a conclusão do laudo do eletrocardiograma?

A Eletrocardiograma normal

B Fibrilação atrial de baixa resposta ventricular

C Bloquei atrioventricular de 2º grau, Mobitz I

D Bradicardia sinusal

Comentário

Primeiramente: o paciente está em bradicardia, certo? FC < 60 bpm = bradicardia. E não é um ECG normal, pois você consegue ver que tem onda P que não está conduzindo QRS (letra A errada). E pela simples presença de onda P, esse paciente não está em FA (letra B errada).
Nem toda onda P conduz QRS, por isso não se trata de uma bradicardia sinusal (letra D errada). Pensa no BAV 2º grau Mobitz I como aquele aluno que um dia chega na hora para a aula, no outro atrasa um pouco, no outro um pouquinho mais até que ele falta e comparece no horário novamente no outro dia.
Então temos aqui um intervalo PR irregular e progressivamente maior com onda P conduzindo QRS associado a onda P bloqueada.

COMO CAI NA PROVA

(USP-SP 2020) Homem de 55 anos de idade, hipertenso e com antecedente de angina estável, em uso de anlodipina, AAS, carvedilol e enalapril. Hoje queixa-se de fraqueza e tontura. Exame clínico bradicárdico sem outras alterações. Feito o eletrocardiograma a seguir.



Qual é o diagnóstico?

A BAV total

B Bradicardia sinusal

C BAV de segundo grau

D BAV de primeiro grau

Comentário

Esse aqui ou você sabia, ou não sabia, porque a questão colocou quase todas as opções de bradicardia que existem. Mas vamos lá: ECG com FC < 60 bpm = bradicardia. OK. Segundo passo: está em ritmo sinusal? Até é uma onda P conduzindo um QRS, de característica sinusal, mas nem todas as ondas P estão conduzindo o QRS (letra B e D incorretas).
O BAV de primeiro total é uma dissociação átrio-ventricular causada, justamente, pelo bloqueio AV total, cursando com intervalo RR regular e intervalo PP regular, mas ambos dissociados, por vezes com onda P caindo dentro do QRS. Aprende aqui comigo: onda P dentro do QRS = BAVT. OK? Mas não há essa dissociação (letra A incorreta). O que nós temos são duas ondas P para cada QRS, caracterizando o BAV de segundo grau Mobitz 2:1 (letra C correta).

SÍNCOPE

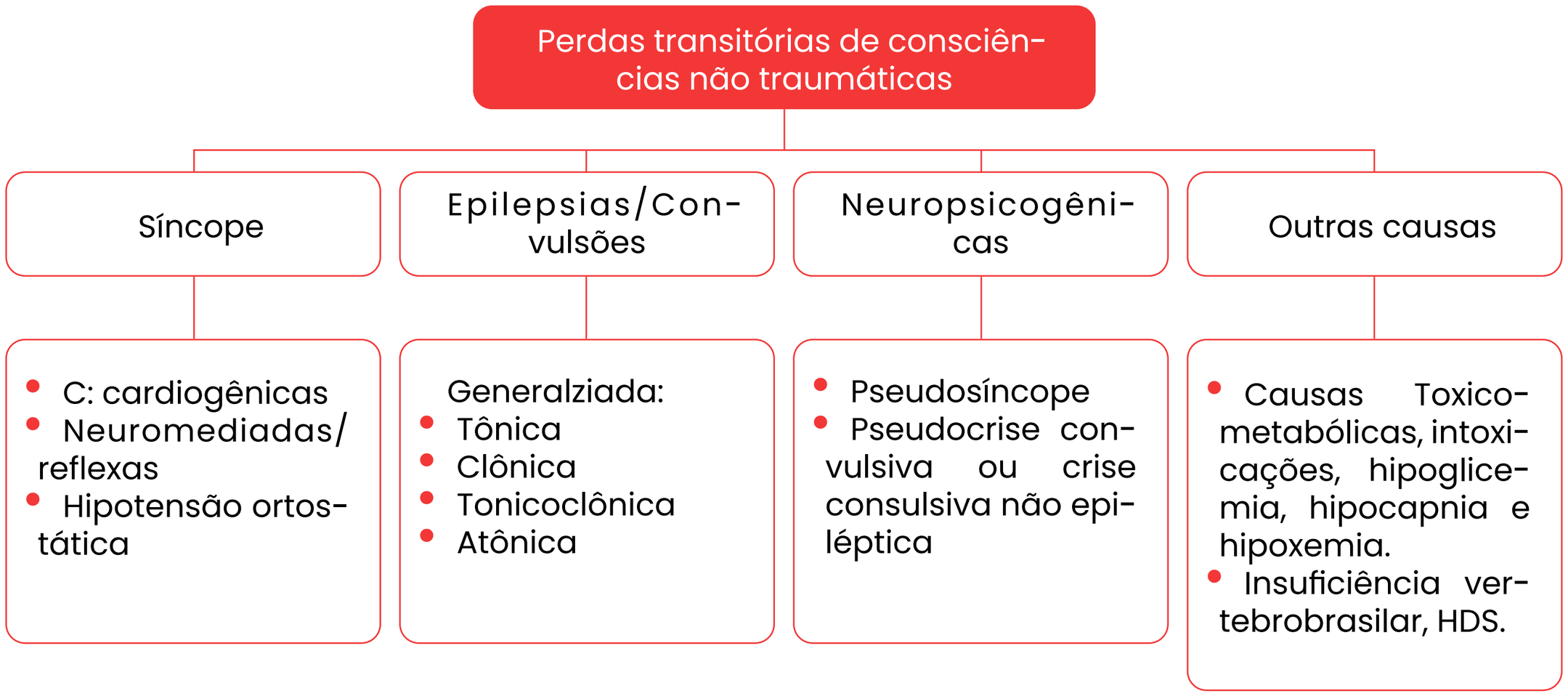
Definição

A síncope é caracterizada como uma perda transitória, súbita e total da consciência devido à redução global da perfusão cerebral. Esse evento é autolimitado, com recuperação rápida e completa, sem sequelas neurológicas. Essa perda da consciência para ser classificada como síncope, deve haver perda de tônus postural durante o episódio.



Figura 145.. Paciente com perda total da consciência. Fonte: IPM imagens

É importante diferenciar a síncope de outras condições que cursam com perda de consciência, como epilepsia, causas neuropsicogênicas e outras doenças raras. Na epilepsia, por exemplo, o estado pós-ictal e a mordedura lateral da língua são indicativos importantes. Vejamos o resumo abaixo:



Classificação e Fisiopatologia

1. Síncope reflexa (neuromediada):

- Representada principalmente pela síncope vasovagal, sendo a causa mais comum.
- Fatores desencadeantes incluem ortostatismo prolongado, ambientes quentes, dor intensa, estresse emocional ou punção venosa.
- Pródromos típicos: palidez, sudorese, náuseas e sensação de calor.
- Mecanismo: A ativação dos mecanorreceptores no coração e grandes vasos leva à predominância parassimpática, causando bradicardia e vasodilatação (reflexo de Bezold-Jarisch).

2. Síncope cardiogênica:

- Associada a arritmias, isquemias, cardiomiopatias e doenças estruturais cardíacas, como estenose aórtica ou mixoma atrial.
- Geralmente ocorre sem pródromos, podendo estar relacionada a esforço físico ou posição supina. É a de pior prognóstico.

3. Hipotensão ortostática:

- Relacionada à queda da pressão arterial ao assumir a posição ortostática. Fatores predisponentes incluem desidratação, polimedicação e disautonomia, especialmente em idosos.
- Diagnóstico: queda de ≥20 mmHg na pressão sistólica ou ≥10 mmHg na diastólica em ortostase.

Diagnóstico

O diagnóstico da síncope é baseado em uma avaliação clínica detalhada, que inclui:

- História clínica: identificação de fatores precipitantes, posição no momento do evento, pródromos, uso de medicamentos e história familiar de doenças cardíacas ou morte súbita.
- Exame físico: busca por sinais de doenças estruturais cardíacas (sopros, turgência jugular) ou neurológicas (disautonomia). A aferição de pressão arterial em diferentes posições é essencial.
- Eletrocardiograma (ECG): avaliação de arritmias, prolongamento do QT, bloqueios ou sinais de síndromes específicas (ex.: Brugada, Wolf-Parkinson-White).
- Exames complementares: incluem Holter, ecocardiograma, teste ergométrico e Tilt test. Este último é útil para confirmar síncope vasovagal em casos duvidosos.

Tratamento

O tratamento da síncope é direcionado à causa subjacente:

- Síncope cardiogênica: requer tratamento específico da condição cardíaca de base, podendo incluir procedimentos invasivos, como implantação de marca-passo.
- Síncope vasovagal: envolve medidas comportamentais, como hidratação adequada, aumento de sal na dieta e técnicas para prevenir o evento durante pródromos (ex.: cruzar as pernas ou realizar handgrip). Em casos refratários, fludrocortisona pode ser utilizada.
- Hipotensão ortostátic.

CAPÍTULO 14

Parada Cardiorrespiratória

BLS (BASIC LIFE SUPPORT)

O BLS (ou Suporte Básico de Vida) é um protocolo fundamental para qualquer profissional de saúde – ou mesmo leigo treinado – que se depare com uma parada cardíaca. A diretriz central é: reconhecer a PCR, iniciar compressões torácicas de alta qualidade, acionar o serviço de emergência e, se disponível, utilizar o DEA (Desfibrilador Externo Automático).

Segurança do Local

Antes de tudo, verifique se o ambiente está seguro. Não se deve arriscar a própria integridade tornando-se mais uma vítima. Somente depois de garantir que não há perigo iminente (fios elétricos, gases tóxicos, trânsito sem sinalização etc.), podemos abordar a pessoa.

Avaliação Inicial

- 1. Checar Consciência: chamar a vítima pelo nome (ou falar “senhor, senhora”), tocar seus ombros levemente e observar reação.
- 2. Pedir Ajuda: se a vítima não responde, grite por ajuda e solicite um DEA.



Figura 146.

- 3. Verificar Respiração e Pulso:
  - Profissionais leigos não precisam verificar pulso. Se a pessoa estiver inconsciente e sem respiração normal (ou respirando de forma anormal, como gasping), comece as compressões.
  - Profissionais de saúde podem checar pulso em até 10 segundos. Ausência de pulso ou dúvida → inicie RCP.

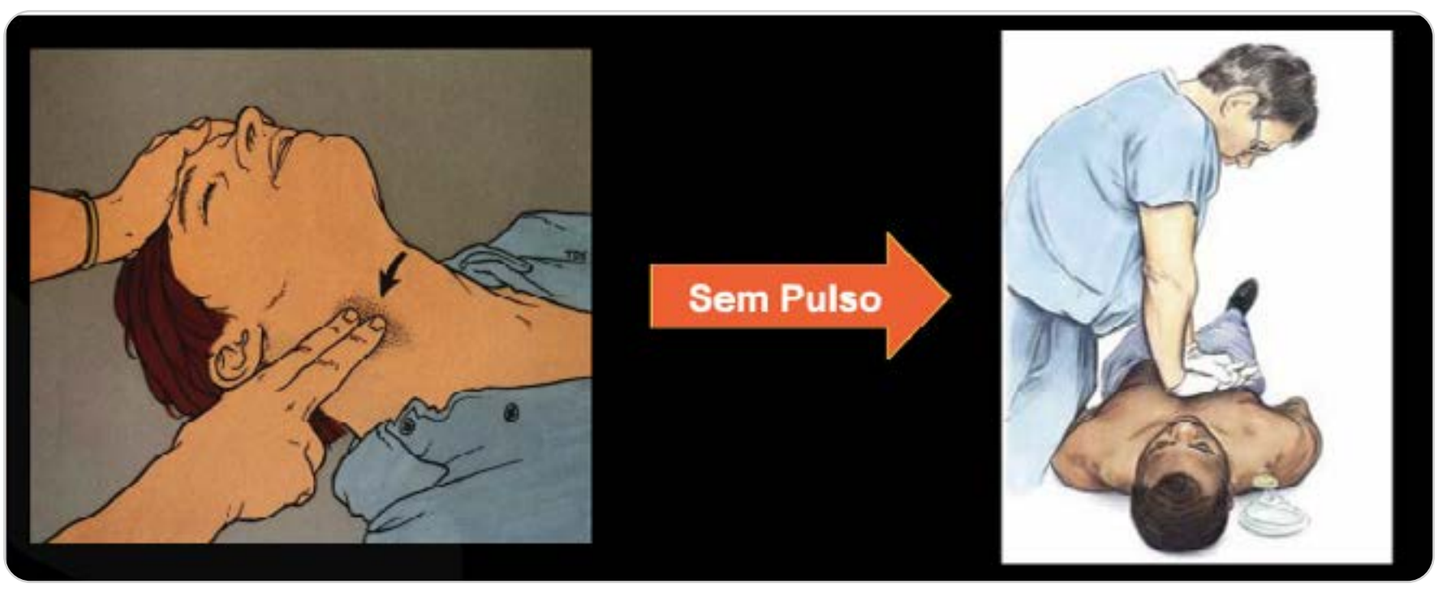


Figura 147.

RCP de Alta Qualidade

- Profundidade: 5 a 6 cm no adulto.
- Frequência: entre 100 e 120 compressões por minuto.
- Retorno Completo do Tórax: não “afundar” as compressões consecutivas sem soltar completamente o tórax.
- Troca do Socorrista: a cada 2 minutos ou antes, se houver cansaço.
- Interrupções: devem ser mínimas (≤ 10 segundos), por exemplo, para checar ritmo e dar o choque quando o DEA estiver pronto.



Figura 148.

Ventilação

- Quando há dois socorristas, podemos fazer 2 ventilações para cada 30 compressões, preferencialmente com bolsa-válvula-máscara.

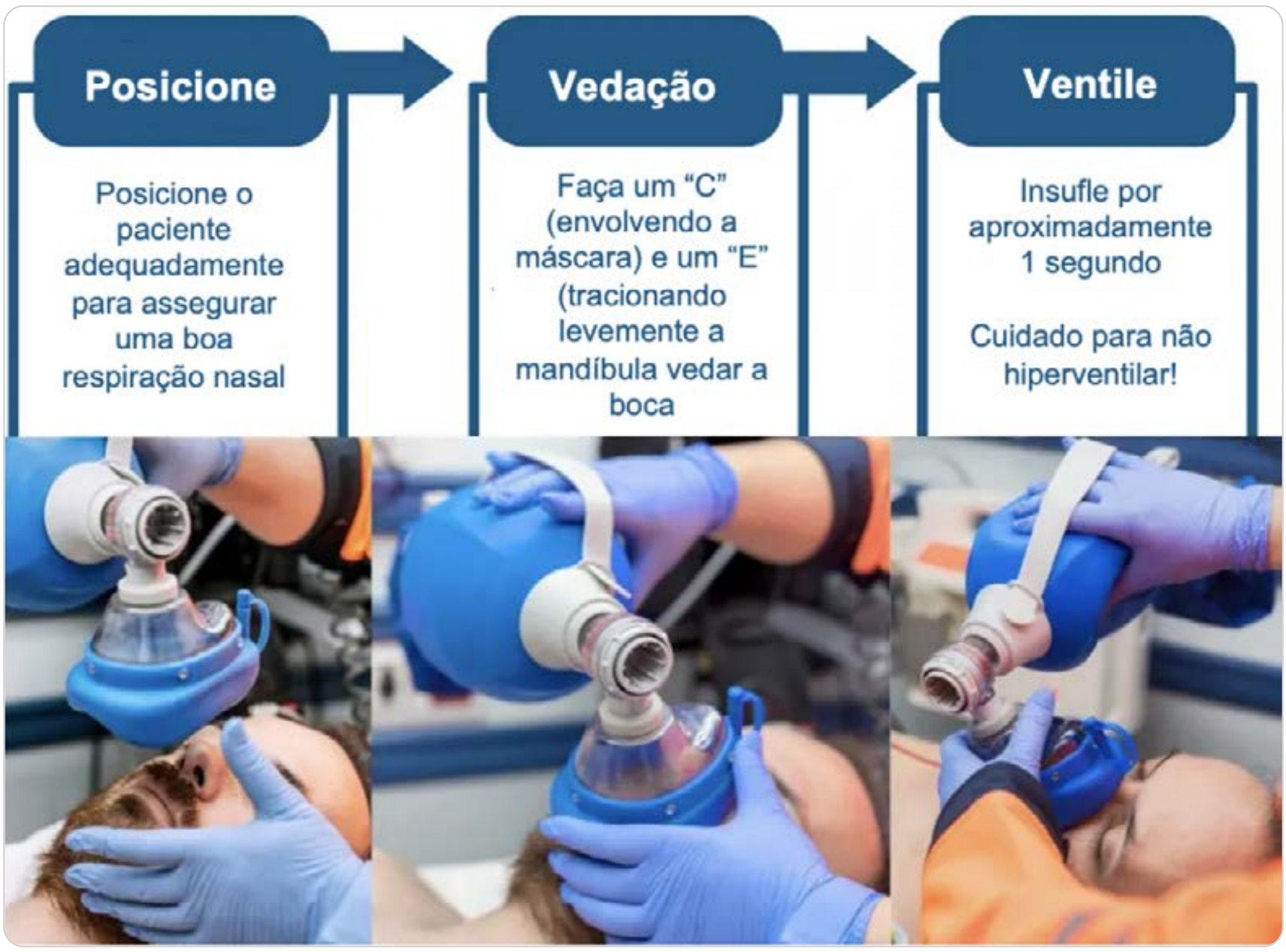


Figura 149.

- Se há apenas um socorrista ou se a equipe não se sente segura com a ventilação boca-a-boca, o BLS atual admite compressões torácicas contínuas sem ventilação (somente em adultos, principalmente, e se a parada for de origem cardíaca).



Figura 150.



Figura 151.

- Em crianças e paradas de origem respiratória (ex.: afogamento), a ventilação não pode ser negligenciada.

Interrupções

- Só pause as compressões se:
  - 1. O DEA estiver pronto para analisar o ritmo (a cada 2 minutos),
  - 2. A vítima recuperar consciência, ou
  - 3. Chegar uma equipe mais avançada (ACLS) que assuma o atendimento.
- Não é recomendado ficar checando pulso repetidamente se não houver evidências de retorno da vítima.



Figura 152.

ACLS (ADVANCED CARDIAC LIFE SUPPORT)

O ACLS é um passo além do BLS, focado em procedimentos mais complexos que geralmente exigem treinamento médico ou de enfermagem especializada. Ele aborda o uso de medicamentos, acesso avançado à via aérea, monitorização mais sofisticada e identificação de arritmias específicas.

Segurança do Local

Continua valendo o princípio de não se expor a perigos. Atender a PCR em ambiente seguro protege tanto a vítima quanto o profissional.

Avaliação Inicial

1. Verificar Consciência: conversar, tocar o paciente, chamar por ajuda.

2. Pedir Desfibrilador (DEA ou monitor desfibrilador) e checar pulso/respiração em até 10 segundos.

- Se consciente, prosseguir avaliação primária (A/B/C/D) e avaliação secundária (SAMPLE, 6H e 5T).
- Se inconsciente com pulso, iniciar suporte ventilatório (uma ventilação a cada 6 segundos).
- Se inconsciente sem pulso, partir para RCP e análise de ritmo.
- Se inseguro quanto ao pulso, comece RCP (compressões desnecessárias são menos lesivas que ausência de compressões em quem realmente precisa).

Manejo da Via Aérea e Parada Respiratória

Diante de um paciente com ventilação < 16 incursões/min ou apneia, é preciso agir:

- 1. Manobra de via aérea (head tilt-chin lift ou jaw thrust se trauma cervical).
- 2. Suporte com oxigênio (máscara com reservatório ou bolsa-válvula-máscara).
- 3. Se necessário, via aérea avançada (intubação, máscara laríngea etc.).
- 4. Evitar hiperinsuflar: ventilação excessiva pode reduzir retorno venoso e débito cardíaco, além de causar broncoaspiração.

RCP DE ALTA QUALIDADE

Independente do BLS ou ACLS, algumas recomendações de compressões são comuns:

- Profundidade: 5–6 cm
- Ritmo: 100–120/min
- Permitir retorno total do tórax
- Mudar o revezamento de compressões a cada 2 min
- Minimizar interrupções (< 10s)
- Evitar ventilação exagerada, pois diminui débito cardíaco e fluxo cerebral

No caso de via aérea não avançada, realizar a razão de 30 compressões para 2 ventilações. Com via aérea avançada, pode-se ventilar a cada 5–6 segundos, sem interromper compressões.

RITMOS DE PCR: CHOCÁVEIS E NÃO CHOCÁVEIS

Ritmos Chocáveis

1. Fibrilação Ventricular (FV)

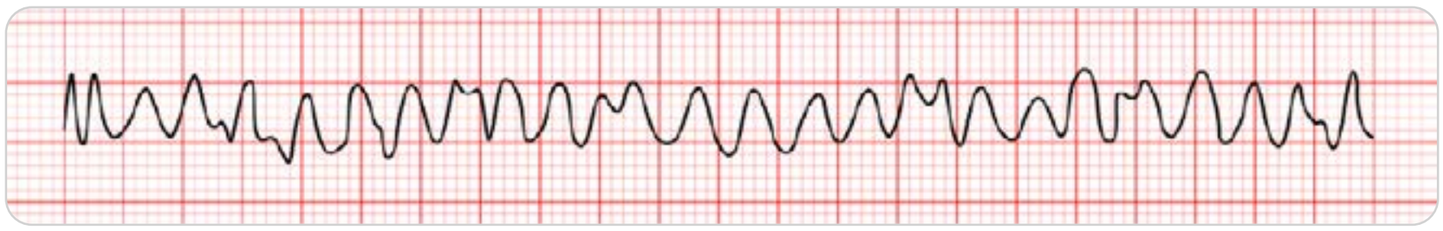


Figura 153.

2. Taquicardia Ventricular sem Pulso (TVSP)

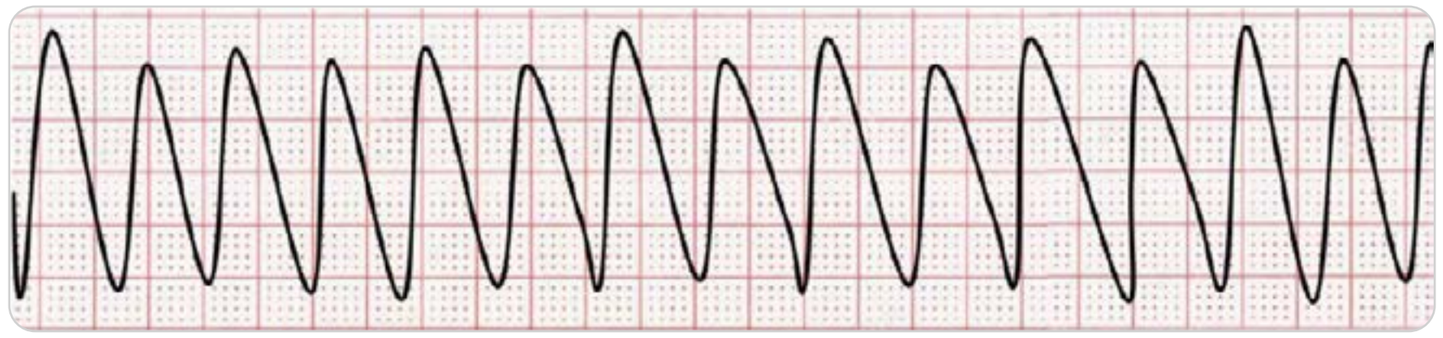


Figura 154.

A conduta é:
1. Inicie RCP + O2 + monitor/desfibrilador.

2. Se ritmo chocável, aplicar o choque (200 J bifásico ou 360 J monofásico) e voltar imediatamente à RCP por 2 min.

3. A cada ciclo de 2 min, verificar ritmo e aplicar:

- Epinefrina 1 mg a cada 3–5 min (normalmente após 2 ciclos de RCP).
- Amiodarona (300 mg inicial, depois 150 mg) ou Sulfato de Magnésio (em Torsades de Pointes).

Ritmos Não Chocáveis

1. Atividade Elétrica sem Pulso (AESP)

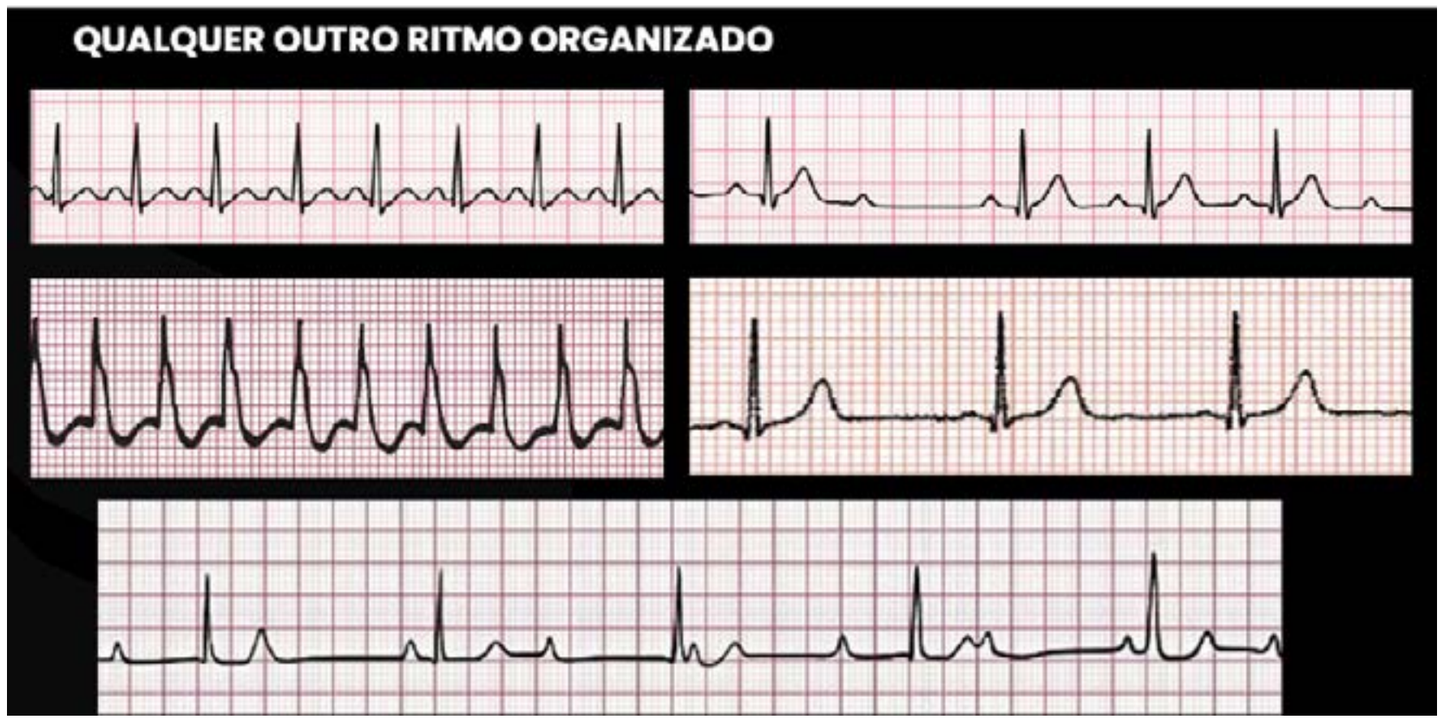


Figura 155.

2. Assistolia (linha reta)

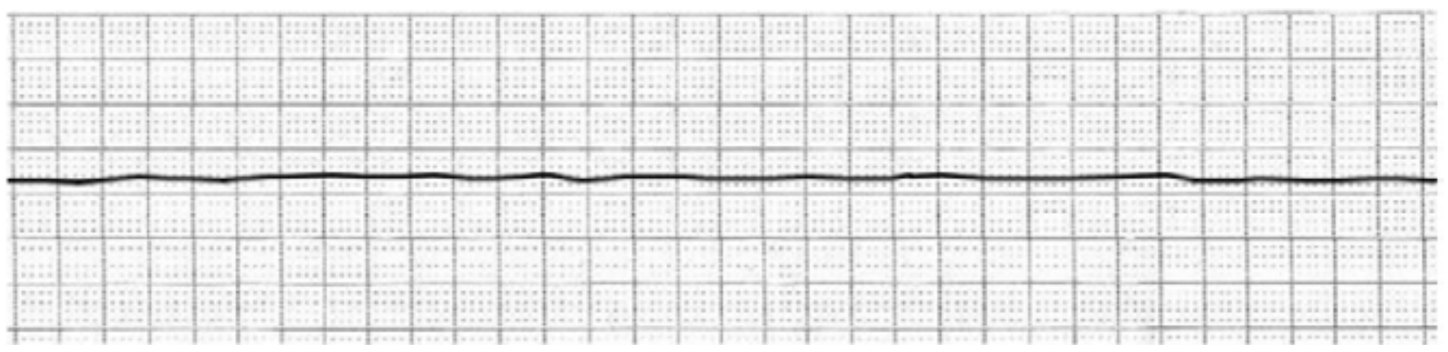


Figura 156.

A conduta é:

- RCP imediata, sem choque.
- Epinefrina 1 mg a cada 3–5 min.
- Checar se não há "erro de cabo/ganho/derivação" na assistolia (manobra Ca-GaDa).
- Buscar rapidamente causas reversíveis (5 Hs e 5 Ts).

CAUSAS REVERSÍVEIS (5 Hs E 5 Ts)

5 Hs:

- 1. Hipovolemia
- 2. Hipóxia
- 3. Hidrogênio (acidose)
- 4. Hipo/Hipercalemia
- 5. Hipotermia

5 Ts:

- 1. Tensão (pneumotórax hipertensivo)
- 2. Trombose coronária (IAM)
- 3. Trombose pulmonar (TEP)
- 4. Tamponamento Cardíaco
- 5. Toxinas



Figura 157.

RETORNO DA CIRCULAÇÃO ESPONTÂNEA (RCE)

O RCE é identificado por:

- Presença de pulso e PA.
- Aumento abrupto de PETCO2 (≥ 40 mmHg) caso haja capnografia.

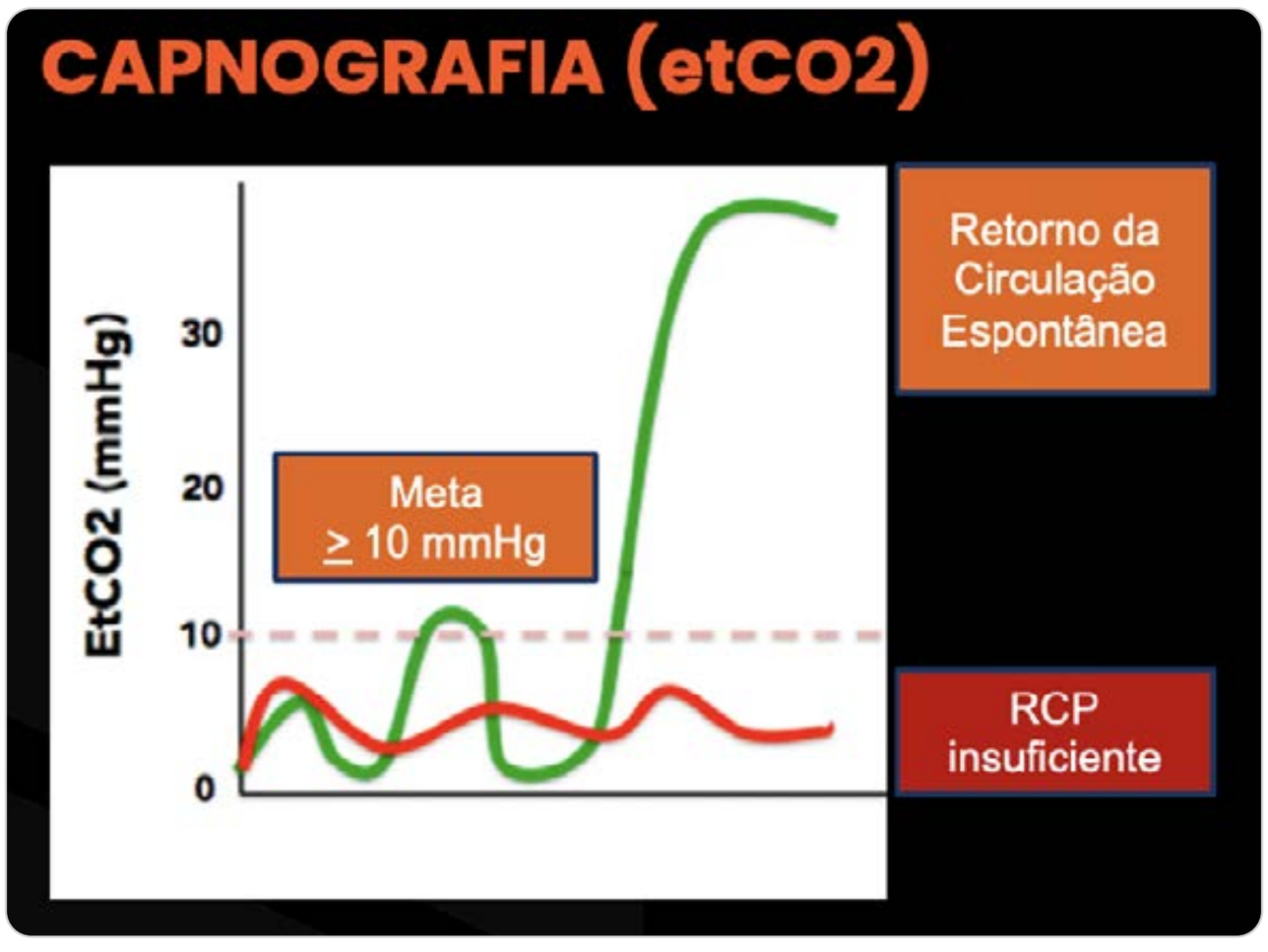


Figura 158.

- Ondas de pressão arterial espontâneas se houver monitorização invasiva.

CUIDADOS PÓS-PCR

Suporte Avançado - ABCDE

- A. Garantir via aérea (IOT, ventilador mecânico) e
- B. Boas ventilações com oxigenação adequada (SatO2 > 92%).
- C. Circulação: Manter PA sistólica > 90 mmHg e PAM > 65 mmHg.
- D. Disfunção Neurológica: Em pacientes comatosos, manter controle direcionado da temperatura, evitando hipertermia.
- E. Exames complementares: Verificar ECG de 12 derivações, radiografia de tórax, hemograma, eletrólitos, glicemia (alvo 140–180 mg/dL).

Etiologias Reversíveis: Reavaliar 5 Hs e 5 Ts e tratar adequadamente.

Prognóstico Neurológico

- Pupilas fixas, ausência de reflexos de tronco e ausência de resposta motora a dor após 72h correlacionam-se a mau prognóstico.
- Exames complementares (ex. EEG, enolase específica do neurônio – NSE) podem auxiliar na avaliação do grau de injúria cerebral.

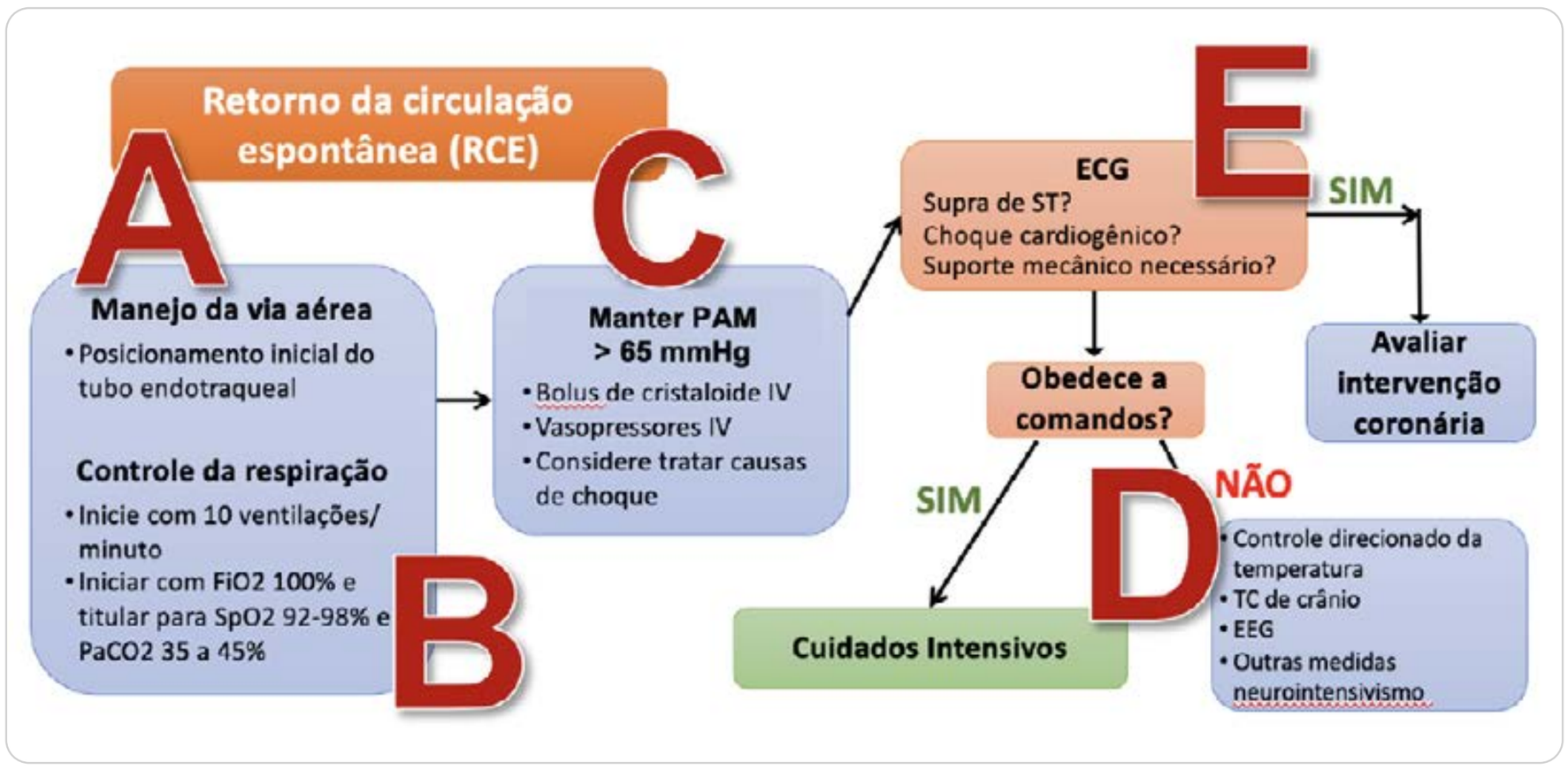


Figura 159.

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

O ACLS também inclui manejo de insuficiência respiratória: fornecer oxigênio de alto fluxo, checar se há necessidade de ventilação assistida e, se grave, proceder intubação orotraqueal.

Insuficiência respiratória é a incapacidade do sistema respiratório de manter oxigenação e/ou remover o CO2 adequadamente. Podem existir dois mecanismos iniciais principais:

1. Tipo 1 (Hipoxêmica)

- PaO2 < 60 mmHg (ou aumento do gradiente alvéolo-arterial).
- Relacionada a distúrbios de ventilação/perfusão (V/Q), shunt ou problemas na difusão.

2. Tipo 2 (Hipercápnica)

- PaCO2 > 45 mmHg.
- Decorre de "falha ventilatória" (DPOC, fraqueza muscular respiratória etc.).

Tratamento Suporte Ventilatório

- Cateter nasal: até 6 L/min (FiO2 aumentando a cada 1 L/min).
- Máscara Venturi: oferta de FiO2 controlada (24–50%).
- Máscara com reservatório: FiO2 próxima de 90–100%.
- Cânula Nasal de Alto Fluxo: ajusta FiO2 de 21% a 100% e fluxo > 40 L/min com ar aquecido e umidificado.
- Ventilação Não Invasiva (VNI): útil em DPOC ou edema agudo pulmonar para evitar intubação precoce.
- IOT: nos casos de falência respiratória severa ou instabilidade.

PRA NÃO ESQUECER

- Insuficiência respiratória tipo 1: falha na oxigenação (PaO2 baixa).
- Insuficiência respiratória tipo 2: falha na ventilação (PaCO2 alta).
- Ajustar dispositivos de O2 segundo necessidade e conforto do paciente.

1° – garantir via aérea pérvia

Para isso, existem 2 manobras possíveis:

- Manobra head tilt-chin lift



Figura 160. Imagem da manobra de head tilt-chin lift em um manequim. Fonte: acervo pessoal.

- Manobra jawthrust → ideal para vítimas de trauma, já que, em contexto de trauma, até que se prove o contrário, há suspeita de lesão cervical com necessidade de imobilização com colar cervical.



Figura 161. Imagem da manobra de jawthrust e passagem de cânula nasofaríngea em um manequim. Fonte: acervo pessoal.

Após a aplicação das manobras de pervidade de via aérea, pode-se fazer uso da cânula orofaríngea (para pacientes sem reflexo do vômito) ou nasofaríngea (para pacientes com reflexo do vômito) → garante pervidade de via aérea superior para melhor ventilação e evita a queda da base da língua → todo paciente inconsciente tem obstrução de via aérea pela queda de base da língua.



Figura 162. Imagem da cânula nasofaríngea. Fonte: acervo pessoal.

2º - fornecer O2

Sempre utilizar alto fluxo em pacientes em emergência:

- Máscara com reservatório → garante FiO2 de 90% a 100% → não utilizar em pacientes sem drive respiratório
- Bolsa-válvula-máscara → garante FiO2 de 100% e ventila com pressão positiva →não utilizar em pacientes conscientes → fornecer volume corrente de 500 a 600 ml e ventilar elevando o tórax em 1 segundo → utilizar a técnica do C e do E:



Figura 163. Imagem da utilização do equipamento bolsa-válvula-máscara para manejo de via aérea em manequim. Fonte: acervo pessoal.

- Via aérea avançada → IOT, máscara laríngea ou combitubo

OBS: uma boa ventilação evidencia PETCO2 > 10 mmHg → o normal de indivíduos conscientes e saudáveis é de 35 a 45 mmHg.

Piora Súbita da Ventilação em paciente em IOT

Caso a via aérea esteja obstruída ou o tubo endotraqueal apresente problemas (piora súbita em VM), lembre do "DOPE":

- Deslocamento do tubo
- Obstrução da cânula
- Pulmão (pneumotórax, edema pulmonar, broncoespasmo, TEP)
- Equipamento (ventilador com falha, manguitos soltos etc.)



(SUS-SP 2022) Em um caso de parada cardiorrespiratórioa, em um setor de emergência, após realizada a intubação orotraqueal, nota-se, no monitor do leito, o valor de pressão arterial diastólica de 25 mmHg e a capnometria (ETCO2) de 17 mmHg. Com base nesse caso hipotético, assinale a alternativa que apresenta a orientação que deverá ser dada à equipe no momento:

A) Aumentar o número de compressões por minuto, visto que pressões menores de 25 mmHg indicam baixa velocidade de compressão

B) Aumentar a força da massagem cardíaca para aumentar a profundidade de compressão para além de 5 cm, visto que a pressão arterial diastólica está abaixo de 40 mmHg

C) Continuar com o protocolo, visto que os parâmetros indicam massagem cardíaca adequada

D) Diminuir o número de compressões por minuto, visto que pressões menores de 25 mmHg indicam alta velocidade de compressão

E) Trocar de socorrista, visto que ETCO2 abaixo de 35 a 40 mmHg indica fadiga do socorrista

Comentário

Para auxílio na condução da RCP de alta qualidade, podemos utilizar 2 métodos: PAi (Pressão Artrial Invasiva) e ETCO2. Uma PADi > 20 mmHg e uma ETCO2 > 10 mmHg indicam uma adequada RCP, apesar de ser recomendada uma ETCO2 > 20 mmHg (valores que se mostraram mais benéficos no desfecho da PCR). Por isso, a massagem está correta e deve ser continuada (letra C correta).
A letra A é incorreta, pois aumentar a velocidade de compressões pode ocasionar em RCP prejudicada. É importante manter uma frequência de 100 a 120 vezes por minuto. A letra B está incorreta, pois não é recomendado compressões maiores que 5 a 6 cm e uma PADi > 20 mmHg já está ótimo, não precisando de > 40 mmHg.
A letra D está incorreta, pois o ajuste da compressão para valores inferiores não interfere nos valores de PADi. Por fim, a letra E está incorreta, pois a ETCO2 alvo é > 10 mmHg, sendo uma ETCO2 > 40 mmHg indicativa de RCE.



(ENARE 2024) Diante de um atendimento a um paciente em parada cardiorrespiratória, o líder precisa conduzir a equipe que está realizando a Reanimação Cardiopulmonar (RCP). Qual a maneira de comunicação mais apropriada entre o líder e a equipe nessa situação?

A) Apenas o líder da equipe possui a competência necessária para verbalizar informações, devendo o restante da equipe permanecer em silêncio durante todo o atendimento

B) O líder deve transmitir mensagens simultâneas a cada membro da equipe para que sejam evitados atos de procrastinação e a situação possa ser revertida o mais rápido possível

C) O líder deve transmitir uma mensagem, ordem ou atribuição a um membro da equipe; solicitar uma resposta clara e contato visual do membro da equipe para garantir que tenha entendido a mensagem; confirmar que o membro da equipe concluiu a tarefa, antes de lhe atribuir outra tarefa

D) O líder deve elevar o tom de voz ao perceber que um dos membros da equipe não compreendeu a ordem dada, a fim de que tal atitude não se repita

E) É necessário que o líder reconheça sua equipe com elogias, como forma de incentivá-la quando o atendimento é bem-sucedido, bem como repreender em alto tom de voz ao perceber quaisquer falhas durante o atendimento

Comentário

Questão meramente teórica, mas que é importante no manejo de uma PCR. O líder deve ter comunicação clara e direta, sempre confirmada com cada membro para garantir uma adequada assistência (letra C correta).
A letra A está incorreta, pois o silencia de toda equipe não condiz com a comunicação em via de mão dupla durante o manejo da PCR. Afinal, como o líder saberá se algo foi feito se ninguém pode falar nada?
A letra B está incorreta, pois comunicação simultânea pode gerar confusão durante a condução de uma PCR, devendo os comandos serem expressos de forma separada, diretamente ao destinatário.
As letras D e E estão incorretas, pois não se deve aumentar o tom de voz. Isso pode ser considerado grosseria e gerar estresse durante a condução da PCR.



(ENARE 2022) Um homem de aproximadamente 50 anos apresenta um colapso na recepção do pronto-socorro e é levado diretamente para a sala de emergência. Após verificar a responsividade, qual é a conduta mais adequada?

A Iniciar compressões torácicas

B Aplicar duas ventilações de resgate

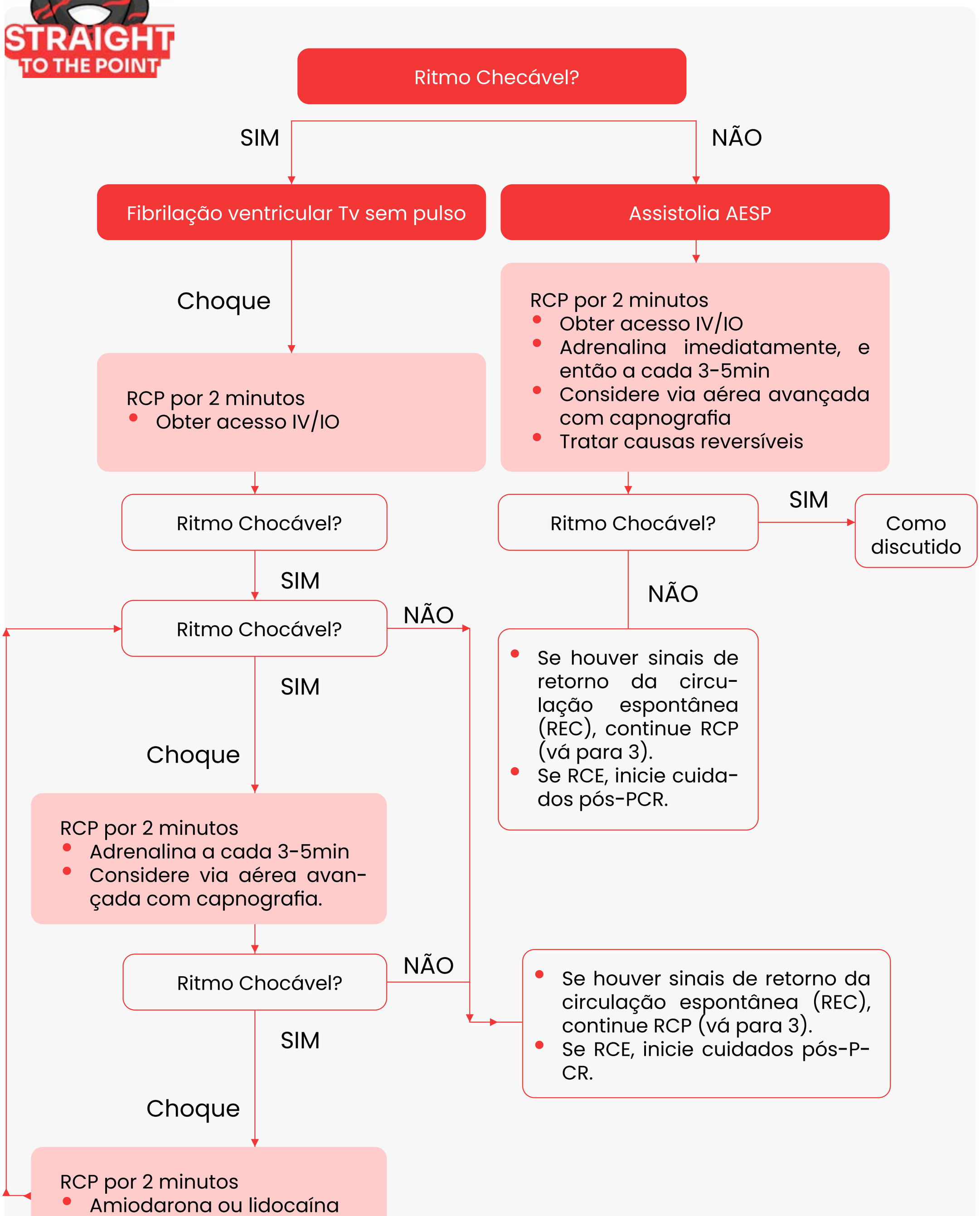
C Acesso venoso calibroso e expansão volêmica

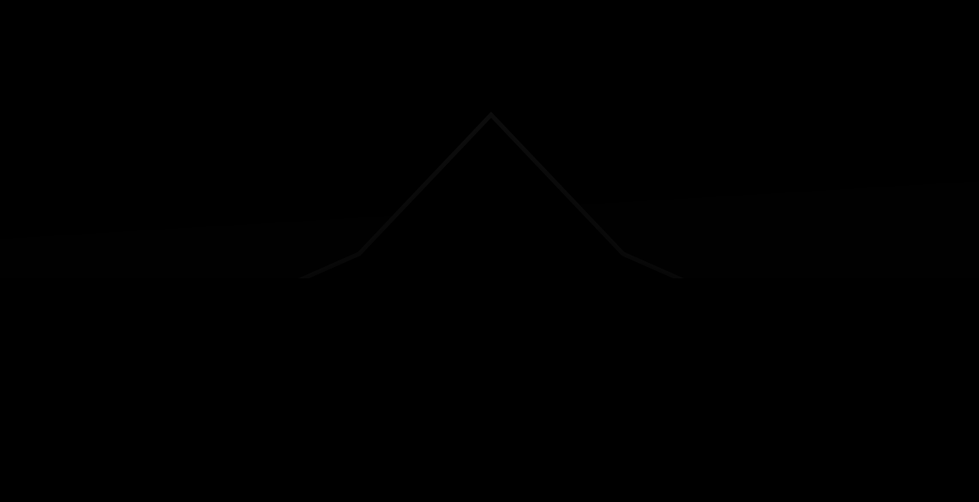
D Eletrocardiograma de 12 derivações

E Checar pulso carotídeo e respiração

Comentário

Diante de um paciente arresponsivo, devemos descartar presença de PCR ou parada respiratória, checando pulso central (carotídeo ou femoral) e respiração (letra E correta). As compressões torácicas devem ser iniciadas na ausência de pulso (letra A incorreta). As ventilações de resgate devem ser iniciadas em casos de parada respiratória (letra B incorreta).
De fato, todo paciente grave deve ser puncionado, mas, se houver PCR, a prioridade é Adrenalina e não expansão volêmica (letra C incorreta). Por fim, a realização de um ECG deve ser feita de maneira mais breve possível, mas é necessário conferirmos se o paciente está em PCR antes.


Ritmo Checável?
SIM
NÃO
Fibrilação ventricular Tv sem pulso
Choque
RCP por 2 minutos
Obter acesso IV/IO
Ritmo Chocável?
SIM
NÃO
Choque
RCP por 2 minutos
Adrenalina a cada 3-5min
Considere via aérea avançada com capnografia.
Ritmo Chocável?
NÃO
SIM
Choque
RCP por 2 minutos
Amiodarona ou lidocaína
Tratar causas reversíveis
Assistolia AESP
RCP por 2 minutos
Obter acesso IV/IO
Adrenalina imediatamente, e então a cada 3-5min
Considere via aérea avançada com capnografia
Tratar causas reversíveis
Ritmo Chocável?
SIM
Como discutido
NÃO
Se houver sinais de retorno da circulação espontânea (REC), continue RCP (vá para 3).
Se RCE, inicie cuidados pós-PCR.
Se houver sinais de retorno da circulação espontânea (REC), continue RCP (vá para 3).
Se RCE, inicie cuidados pós-PCR.



2025