

Felipe Paulitsch
Luísa do Couto Sponchiado

Organizadores

MANUAL DE ROTINAS EM

CARDIOLOGIA

Manual de Rotinas em Cardiologia



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE
FURG

Reitor

DANILO GIROLDO

Vice-Reitor

RENATO DURO DIAS

Chefe de Gabinete do Reitor

JACIRA CRISTIANE PRADO DA SILVA

Pró-Reitor de Extensão e Cultura

DANIEL PORCIUNCULA PRADO

Pró-Reitor de Planejamento e Administração

DIEGO D'ÁVILA DA ROSA

Pró-Reitor de Infraestrutura

RAFAEL GONZALES ROCHA

Pró-Reitora de Graduação

SIBELE DA ROCHA MARTINS

Pró-Reitora de Assuntos Estudantis

DAIANE TEIXEIRA GAUTÉRIO

Pró-Reitora de Gestão e Desenvolvimento de Pessoas

LÚCIA DE FÁTIMA SOCOOWSKI DE ANELLO

Pró-Reitor de Pesquisa e Pós-Graduação

EDUARDO RESENDE SECCHI

Pró-Reitora de Inovação e Tecnologia da Informação

DANÚBIA BUENO ESPÍNDOLA

EDITORA DA FURG

Coordenadora

CLEUSA MARIA LUCAS DE OLIVEIRA

COMITÊ EDITORIAL

Presidente

DANIEL PORCIUNCULA PRADO

Titulares

ANDERSON ORESTES CAVALCANTE LOBATO

ANDRE ANDRADE LONGARAY

ANGELICA CONCEIÇÃO DIAS MIRANDA

CARLA AMORIM NEVES GONÇALVES

CLEUSA MARIA LUCAS DE OLIVEIRA

EDUARDO RESENDE SECCHI

ELIANA BADIALE FURLONG

GIONARA TAUCHEN

LUIZ EDUARDO MAIA NERY

MARCELO GONÇALVES MONTES D'OCA

MARCIA CARVALHO RODRIGUES

RAÚL ANDRÉS MENDOZA SASSI

Editora da FURG

Câmpus Carreiros

CEP 96203 900 – Rio Grande – RS – Brasil

editora@furg.br

Integrante do PIDL

Editora Associada a



Felipe Paulitsch
Luísa do Couto Sponchiado
(Organizadores)

Manual de Rotinas em Cardiologia



Rio Grande
2021

© Felipe Paulitsch e Luísa do Couto Sponchiado

2021

Diagramação da capa: Anael Macedo

Formatação e diagramação:

João Balansin

Gilmar Torchelsen

Cinthia Pereira

Revisão Ortográfica e Linguística: Liliana Mendes

Ficha catalográfica

M294 *Manual de rotinas em cardiologia* [Recurso Eletrônico] / Organização Felipe Paulitsch, Luísa do Couto Sponchiado. – Rio Grande, RS : Ed. da FURG, 2021.
142 p. ; il. color

Modo de acesso: <http://repositório.furg.br>
ISBN 978-65-5754-065-7 (eletrônico)

1. Doenças Cardiovasculares 2. Eletrocardiograma 3. Hipertensão Arterial 4. Insuficiência Cardíaca I. Paulitsch, Felipe II. Sponchiado, Luísa do Couto III. Título.

CDU 616.1

Catálogo na Fonte: Bibliotecário José Paulo dos Santos – CRB10/2344

*A minha esposa Priscila, alicerce de nossas vidas.
Aos meus filhos, Gabriela e Lucas, um amor incondicional.
Ao meu pai, Wilson, que me inspirou no trabalho e na vida.
A minha família, por tudo.*

Editor

FELIPE DA SILVA PAULITSCH, Professor Associado de Cardiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS. Doutor em Ciências – área de Cardiologia pela Universidade de São Paulo (USP), São Paulo/SP. Pós-doutorado em Saúde Pública pela Universidade do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS.

Coeditora e Coordenadora do Projeto

LUÍSA DO COUTO SPONCHIADO. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS.

Colaboradores

BRUNA RIGHI BISOGNIN. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS.

CRISTINA FURRATI MACHADO ALVES. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS.

ESTEVÃO MELO ARANTES. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS.

FERNANDO COELHO CASSIS. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS.

GUILHERME DUARTE PUPIM. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS.

LUIS ULISSES SIGNORI. Professor Associado II da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria/RS. Doutor em Ciências da Saúde (Cardiologia) pelo Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul, Porto Alegre/RS.

MARCELO SOUSA BARBOSA. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS.

MIGUEL ÂNGELO MARTINS DE CASTRO JUNIOR. Professor Adjunto de Cirurgia da Universidade Federal do Rio Grande (FURG) e Cirurgião Torácico do Hospital Universitário de Rio Grande. Doutor e Mestre em Medicina pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre/RS.

NATHALIA MARIA DE ALMEIDA COELHO. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS.

NICOLAS FLORES BITTENCOURT. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS.

PAULO LIMA DOS SANTOS. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS.

PRISCILA AIKAWA. Professora Adjunta de Fisiologia Humana do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS. Doutora em Ciências pela Universidade de São Paulo (USP), São Paulo/SP.

SÉRGIO RODRIGO ARANTES QUARESMA. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS.

TCHURLE HOFFMANN. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS.

VITOR VIEIRA SANT'ANA. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS.

WILTON STANG JUNIOR. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG), Rio Grande/RS.

Abreviações

- ✓ ACC – *American College of Cardiology*
- ✓ ADA – *American Diabetes Association*
- ✓ AHA – *American Heart Association*
- ✓ ATC – Angioplastia transluminal percutânea
- ✓ AVCi – acidente vascular cerebral isquêmico
- ✓ ASCVD – *atherosclerotic cardiovascular disease*
- ✓ BAV – bloqueio atrioventricular
- ✓ BPM – batimento por minuto
- ✓ CV – cardiovascular
- ✓ DCV – doença cardiovascular
- ✓ ECG – eletrocardiograma
- ✓ eCICr – *Clearence* de creatinina estimado por fórmula
- ✓ EV – endovenoso
- ✓ FC – frequência cardíaca
- ✓ FE – fração de ejeção
- ✓ HAS – hipertensão arterial sistêmica
- ✓ IC – insuficiência cardíaca
- ✓ IAM – infarto agudo do miocárdio
- ✓ IAMCSST – infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST
- ✓ IAMS/SST – infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST
- ✓ MEV – modificação do estilo de vida
- ✓ mm – milímetros
- ✓ s – segundos
- ✓ SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia
- ✓ SCASST – síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST
- ✓ SL – sublingual

SUMÁRIO

Eletrocardiograma – Noções Básicas	10
Prevenção cardiovascular	31
Hipertensão arterial	46
Manejo da dislipidemia	57
Síndromes coronarianas agudas sem supradesnivelamento do segmento ST	66
Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST	89
Insuficiência cardíaca	99
Oxigenoterapia e edema agudo de pulmão	128

Capítulo 1

Eletrocardiograma – Noções Básicas

BRUNA RIGHI BISOGNIN

CRISTINA FURRATI MACHADO ALVES

ESTEVÃO MELO ARANTES

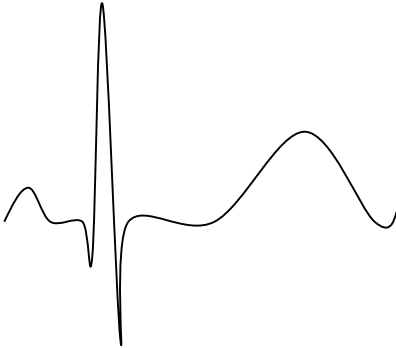
FELIPE PAULITSCH

Introdução

CÉLULAS CARDÍACAS

- ✓ As células cardíacas podem se apresentar em dois estados: repouso (que é o mesmo que estar polarizada) ou ativas (despolarizadas).

ATIVIDADE ELÉTRICA DO CORAÇÃO.



- ✓ A atividade elétrica gerada pelos potenciais de ação gera um campo magnético registrado pelo eletrocardiograma (ECG). Os eventos elétricos são registrados formando ondas e complexos conforme descritos abaixo:

Despolarização do nó sinusal	Sem registro no ECG
Despolarização dos átrios	Onda P
Retardo do nó AV	Intervalo PR
Despolarização dos ventrículos	Complexo QRS
Repolarização ventricular	Segmento ST e onda T

DERIVAÇÕES DO ECG

- ✓ PLANO FRONTAL (periféricas)
 - Derivações padrão: DI, DII, DIII
 - Derivações ampliadas: aVR, aVL, aVF

- ✓ PLANO HORIZONTAL (precordiais)
 - V1, V2, V3, V4, V5, V6
 - Também, podem ser realizadas as derivações V7, V8, V3r, V4r.

O PAPEL DO ECG

- ✓ O papel do ECG é um papel milimétrico (mm), cuja altura corresponde à voltagem (1 mm na vertical = 0,1 mV), e o comprimento corresponde ao tempo (1 mm na horizontal = 0,04 seg).

FREQUÊNCIA CARDÍACA

- ✓ No papel quadriculado, divide-se 1500 pelo número de milímetros entre duas ondas R consecutivas (intervalo R-R). O valor 1500 vem do cálculo 25 mm/s (velocidade de registro do ECG), multiplicado por 60 segundos (60 s = 1 min)
- ✓ Regra dos 300. Também, é possível dividir 300 pelo intervalo R-R de complexos vizinhos, considerando, apenas, o número de quadrados de 5 mm, os quais, geralmente, aparecem marcados com grafismo mais destacado no papel quadriculado. Regra dos 300: 300, 150, 100, 75, 60, 50, 42 bpm.

ONDA P

- ✓ É a despolarização dos átrios. O vetor resultante é da direita para a esquerda; de cima para baixo; e de frente para trás.
- ✓ Em DII, é uma onda arredondada positiva; em V1, é bifásica, com duas porções, uma inicial positiva e outra, ao final, negativa.
- ✓ P sinusal: sempre positiva em DI, DII e aVF; sempre negativa, em aVR; variável, em DIII e aVL.

SEGMENTO PR

- ✓ Normal entre 0,12 seg e 0,20 seg.
- ✓ No bloqueio atrioventricular (BAV) de 1º grau, o PR fica > 0,20 seg.
- ✓ Na pré-excitação ventricular, como a Síndrome de Wolff-Parkinson-White, o PR fica < 0,12 seg + onda delta.
- ✓ O infradesnívelamento difuso do segmento PR, que poupa aVR, é indicativo de pericardite.

RITMO E CONDUÇÃO

Ritmo	Achados no ECG
Sinusal	FC 60-100 bpm Presença de P sinusal, a qual é caracterizada pelos critérios: <ul style="list-style-type: none">-deflexão positiva em I, II e aVF;-deflexão negativa em aVR;-cada P corresponde a um QRS;-intervalo PR $\geq 0,12$ seg (exceto se via acessória presente)
Bradicardia sinusal	FC < 60 bpm P sinusal
Taquicardia sinusal	FC > 100 bpm P sinusal
Arritmia sinusal	P sinusal, com P-P variável > 0,16 seg
Ritmo atrial ectópico	FC 50-100 bpm Ritmo regular Onda P usualmente negativa em DII, DIII e aVF Intervalo PR usualmente $\geq 0,12$ seg
Ritmo juncional ou atrial baixo	FC 35-60 bpm Onda P não sinusal ou ausência de onda P Intervalo PR < 0,12 seg Ritmo juncional acelerado: ausência de onda P com FC 60-100 bpm

	Taquicardia juncional: FC > 100 bpm
Marca-passo migratório	Ritmo regular ou irregular FC < 100 bpm habitualmente Morfologia variável da deflexão atrial com P sinusais e não sinusais Intervalo PR variável
Ritmo idioventricular	Ritmo com QRS amplo $\geq 0,12$ seg FC < 60 bpm Ondas P ausentes, retrógradas ou dissociadas Ritmo idioventricular acelerado: FC 60-110 bpm
Fibrilação atrial	Ritmo irregular Ausência de onda P, observando-se oscilações aleatórias na linha de base (ondas f) com amplitude variável e resposta ventricular variável.
Flutter atrial	Habitualmente o ritmo é regular, mas pode ser irregular se houver BAV variável Deflexões atriais do tipo “dentes-de-serra” (ondas F) melhor identificadas em DII, DIII, aVF ou V1 Frequência atrial entre 250-350 bpm. Flutter típico: ativação atrial no sentido horário ao redor do anel tricúspide, mostrando ondas F positivas em DII, DIII e

	<p>aVF</p> <p>Flutter atípico: ondas F negativas em DII, DIII e aVF</p>
<p>Taquicardia nodal</p> <p>atrioventricular (AV) reentrante</p>	<p>Taquicardia com QRS estreito com FC 150-250 bpm</p> <p>Onda P oculta ou logo após o QRS com R-P < 0,09 seg</p> <p>O QRS pode ser largo em caso de condução aberrante</p>
<p>Taquicardia AV reentrante com WPW (TSV ortodrômica)</p>	<p>Taquicardia com QRS estreito</p> <p>FC entre 150-250 bpm, com RP curto (o R-P pode ser longo se a via acessória conduz lentamente)</p> <p>O QRS pode ser largo em caso de condução aberrante</p>
<p>Taquicardia atrial</p>	<p>Taquicardia regular com FC 100-200 bpm</p> <p>Morfologia da P diferente da P sinusal</p> <p>Intervalo R-P longo (R-P será curto se houver um BAV 1º grau)</p>
<p>Taquicardia atrial multifocal</p>	<p>Taquicardia com ritmo irregular</p> <p>FC > 100 bpm</p> <p>Presença de 3 ou mais morfologias de onda P diferentes</p> <p>Intervalo P-P, R-R e P-R variáveis</p>
<p>Taquicardia ventricular</p>	<p>Na maior parte das vezes, é regular com FC entre 110-250 bpm</p>

	<p>QRS \geq 0.12 seg</p> <p>Repolarização com ST-T inversa ao QRS</p> <p>Presença de dissociação AV, complexos de fusão ou captura</p>
Torsade de Pointes (TV polimórfica)	Taquicardia com complexos amplos, polimórficos e irregulares
Fibrilação ventricular	Ritmo irregular com oscilações de amplitude e contorno variável, não sendo possível distinguir QRS ou T
BAV 1º grau	Intervalo PR > 0,120 ms Cada onda P corresponde a um QRS
BAV 2º grau Mobitz 1	Aumento progressivo do PR até que uma P não seja conduzida
BAV 2º grau Mobitz 2	O intervalo P-R permanece constante. De uma forma intermitente, os estímulos atriais deixam de ser conduzidos e os complexos QRS não ocorrem, geralmente em um ciclo repetitivo (2:1, onde existem duas ondas P para cada QRS; ou 3:1)
BAV 3º grau	<p>Onda P e compexo QRS com ativações independentes</p> <p>Onda P não corresponde ao QRS</p> <p>Ritmo atrial com frequência mais elevada que o ventricular</p>

CRITÉRIOS DE BRUGADA PARA DIFERENCIAR TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV) DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR (TSV) COM CONDUÇÃO ABERRANTE

- ✓ Presença de complexos RS nas derivações precordiais (V1 a V6)?
 - A ausência da morfologia RS em todas as derivações precordiais, de V1 a V6, indica TV.
- ✓ 2. O intervalo RS é > 100 ms?
 - Pegue uma derivação precordial, qualquer uma, e calcule a distância em mm entre o início da R até o ponto mais inferior da onda S (chamado de nadir da onda S). Se for > 100 ms (o que equivale a 2,5 quadrados pequenos) é TV.
- ✓ Existe dissociação atrioventricular (AV)?
 - Se houver onda P dissociada do QRS, é TV.
- ✓ Critérios morfológicos
 - É considerado característico de TV a morfologia em V1 de bloqueio de ramo direito (BRD), com predomínio positivo em V1 e:
 - V1 – R monofásico ou RS presente
 - V6 – presença de QS ou QR

- ✓ É considerado característico de TV a morfologia de bloqueio de ramo esquerdo (BRE), QRS com predomínio negativo em V1 e:
 - V1 ou V2 – onda R > 30 ms ou intervalo RS > 60 ms (início da R ao ponto mais profundo da S)
 - V6 – presença de QS ou QR
- ✓ A presença de onda R trifásica, nas taquicardias com padrão de BRD, é sugestiva de TSV com aberrância.

COMPLEXO QRS

- ✓ Representa a despolarização ventricular. A primeira porção do ventrículo a despolarizar é a porção média do septo interventricular esquerdo. Logo após, despolarizam-se os 2 ventrículos, sendo que o esquerdo forma um vetor com força maior, que determinará o eixo elétrico. A última porção a se despolarizar é a base do ventrículo.
- ✓ A duração normal do QRS é até 0,09s.
- ✓ Considera-se baixa voltagem quando a amplitude é inferior a 5 mm nas derivações dos membros e < 10 mm nas derivações precordiais.
- ✓ Aumento da amplitude pode significar sobrecargas ventriculares.

- ✓ O aumento na duração $> 0,11s$ indica bloqueios de ramo ou complexos de origem ventricular.
- ✓ A onda Q é considerada patológica quando apresenta uma duração $> 0,04s$ e/ou profundidade > 2 mm. As principais etiologias são: infarto antigo, cardiomiopatias, hipertrofias, doenças infiltrativas, valvulopatias, entre outras.

EIXO ELÉTRICO VENTRICULAR

- ✓ Eixo elétrico representa o maior vetor que ativa os ventrículos nas derivações dos membros (periféricas), representando a posição deste vetor no plano frontal.
- ✓ O eixo normal está entre -30° e $+90^\circ$ e é considerado desviado para esquerda quando está entre -30° e -90° e, para direita, entre $+90^\circ$ e $+180^\circ$.
- ✓ Para calcular onde está o eixo, observa-se o complexo QRS em DI e em aVF. Logo a seguir, subtrai-se, nessas derivações, o tamanho da deflexão positiva (altura da onda R em mm) da deflexão negativa (profundidade das ondas Q ou S em mm). O resultado é denominado voltagem líquida.
- ✓ Dessa forma, determina-se qual o sinal mais predominante do complexo QRS em DI e em aVF, colocando-o no sistema de eixos. Isso determinará o quadrante.

- ✓ Depois, verifica-se de qual derivação é a onda R dominante (maior onda R). O eixo passará próximo ou em cima desta derivação.
 - Alternativamente, se houver algum QRS isoelétrico, o eixo estará passando perpendicular ao mesmo.

Quadrante do Eixo	DI	aVF	DII
Normal (-30 a +90°)	+	+	+
Desvio para esquerda (-30° a -90°)	+	-	-
Desvio para direita (>90°)	-	+	

ONDA T

- ✓ Representa repolarização ventricular. É assimétrica, com ascensão lenta e descenso rápido. Deve ter de ½ a 2/3 do QRS de sua derivação. É positiva em todas as derivações, com exceção de AVR.
- ✓ A inversão de onda T de V1-3 pode ser observada em adultos jovens sem patologias e é chamada de padrão juvenil persistente.

SOBRECARGA DE ÁTRIOS

- ✓ Sobrecarga de átrio direito:
 - amplitude (altura) da onda P > 2,5 mm em DII
- ✓ Sobrecarga de átrio esquerdo:
 - duração onda P > 0,12s
 - onda P entalhada, com distância entre os entalhes > 0,03s
 - Aumento da fase negativa em V1 > 0,04s e > 1 mm de profundidade (índice de Morris)

SOBRECARGA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

- ✓ Soma da amplitude da onda R (em V5 ou V6) com a onda S (em V1) > 35 mm.
- ✓ A soma de R em aVL com S em V3 > 28 mm em homens; e > 20 mm, em mulheres (índice de Cornell).

SOBRECARGA DO VENTRÍCULO DIREITO

- ✓ Desvio do eixo elétrico (> +110°).
- ✓ Ondas R amplas em V1 e V2 e ondas S amplas em V5 e V6 (onda S > onda R).
- ✓ Sinais de crescimento de AD.

BLOQUEIO COMPLETO DO RAMO ESQUERDO

- ✓ A duração do complexo QRS ≥ 120 ms.
- ✓ Nota-se um QRS predominantemente negativo em V1, com padrão rS ou QS.
- ✓ Nas derivações laterais (V5 e/ou V6, DI e aVL), onda R ampla, monofásica, lentificada em aspecto de torre. Onda Q ausente.

BLOQUEIO COMPLETO DO RAMO DIREITO

- ✓ R secundária em V1 e V2, com ST e T curvados para baixo. Morfologia rSR'.
- ✓ S profunda em I, V5 e V6.

BLOQUEIO DE DIVISÃO ANTEROSSUPERIOR DO RAMO ESQUERDO

- ✓ Desvio do eixo para esquerda $> -30^\circ$.
- ✓ Diminuição da R, com aumento da profundidade da S, em DII, DIII e aVF.

ISQUEMIA SUBEPICÁRDICA

- ✓ Observa-se uma inversão de onda T em derivações nas quais ela não seria esperada.
- ✓ Uma inversão profunda e estreita é observada,

principalmente, nas isquemias miocárdicas, porém pode ocorrer em hipertrofias de ventrículos.

- ✓ Inversões profundas e amplas são observadas em distúrbios do sistema nervoso central tal como a hemorragia subaracnóide.
- ✓ Onda T achatada ou discretamente invertida (< 2 mm de profundidade) pode ser observada em distúrbios eletrolíticos, em hiperventilação, em hipertrofias, em isquemia miocárdica e em drogas.
- ✓ A onda T é, fisiologicamente, negativa em V1 nos indivíduos muito jovens, podendo chegar até V2 e V3. A onda T pode permanecer negativa em V1 nos adultos, sendo caracterizado como padrão de repolarização juvenil persistente.
- ✓ A onda T é sempre negativa em aVR.
- ✓ Os bloqueios de ramo produzem uma inversão de onda T que não é secundária à isquemia, e devem ser consideradas alterações secundárias da repolarização. A onda T encontra-se invertida em V1 e V2 no bloqueio de ramo direito; e em D1, aVL, V5 e V6 no bloqueio de ramo esquerdo.

ISQUEMIA SUBENDOCÁRDICA

- ✓ Observa-se uma onda T alta, apiculada, normalmente com altura superior a 2/3 do QRS, e com padrão mais simétrico. Nas derivações dos membros, apresenta uma altura superior a 6 mm; e nas derivações precordiais, tem altura >10-12 mm em homens e > 8 mm em mulheres.
- ✓ Onda T apiculada aparece na fase hiperaguda do infarto agudo do miocárdio, nos primeiros 15-30 minutos, evoluindo para supradesnivelamento após este período.
- ✓ Outras etiologias são hipercalemia, repolarização precoce, hipertrofias ventriculares e distúrbios do SNC, podendo ser observadas em indivíduos normais.

CORRENTE DE LESÃO SUBEPICÁRDICA

- ✓ Observa-se um supradesnivelamento do segmento ST, com convexidade voltada para cima nas primeiras horas, em derivações contíguas que representam as paredes ventriculares durante a fase aguda do infarto agudo do miocárdio. O ponto J eleva-se em relação à linha de base.
- ✓ A pericardite determina uma elevação difusa do segmento ST que poupa as derivações V1 e aVR, acompanhado de depressão do intervalo PR.

- ✓ O aneurisma ventricular pode determinar uma elevação persistente do segmento ST localizado em derivações com complexo QS.
- ✓ A repolarização precoce mostra um supradesnivelamento do segmento ST com a concavidade para cima, acompanhado de onda T positiva. Presença de onda J ou entalhe final no QRS.

CORRENTE DE LESÃO SUBENDOCÁRDICA

- ✓ Observa-se um infradesnivelamento do segmento ST nas derivações contíguas que representam as paredes ventriculares. O ponto J encontra-se abaixo da linha de base.
- ✓ Apresenta-se com uma morfologia horizontal ou descendente na isquemia miocárdica.
- ✓ Na sobrecarga de ventrículo esquerdo, pode haver uma depressão do ST, sendo a fase inicial com convexidade para cima, inclinando-se para baixo, acompanhado de inversão de onda T mais evidente nas derivações DI, aVL, V5-6, denominado de padrão *strain*.
- ✓ Os digitálicos deprimem, de forma encurvada, o ST e deixam a onda T bifásica ou invertida nas derivações precordiais da parede lateral, denominado padrão em “colher de pedreiro”. Também, encurtam o intervalo QT e prolongam o intervalo PR.

ZONA ELETRICAMENTE INATIVA

- ✓ Observa-se uma onda Q, com duração $> 0,04''$ ou > 2 mm de profundidade em duas ou mais derivações que correspondem às paredes ventriculares.

INTERVALO QT

- ✓ Mede-se do início da onda Q até o final da onda T. O intervalo QT deve ser ajustado para frequência cardíaca, através de fórmulas validadas como a de Bazett ($QTc = QT / \sqrt{RR}$), de Hodges ($QTc = QT + 0,00175 \times [FC - 60]$), de Fridericia ($QTc = QT / RR^{1/3}$) ou de Framingham ($QTc = QT + 0,154 \times [1 - RR]$). O resultado ajustado pela fórmula é chamado de QT corrigido (QTc).
- ✓ A fórmula mais usada para corrigir o QT é a de Bazett. No entanto, ela superestima em caso de $FC > 110$ bpm e subestima em caso de $FC < 60$ bpm. As fórmulas de Hodges e Framingham não apresentam este problema e devem ser preferidas nestas situações.

	1-15 anos (ms)	Homens (ms)	Mulheres (ms)
Normal	< 440	< 430	< 450
Limítrofe	440-460	430-450	450-470
Prolongado	> 460	> 450	> 470

MARCA-PASSO

- ✓ Marca-passos são descritos por 3 letras: a primeira letra indica a câmara comandada (**A**trial, **V**entricular ou **D**upla câmara); a segunda é a câmara percebida (A, V ou D) e a terceira, o modo de funcionamento (**I**nibido, **T**riggered [ativado por disparo], **D**ual).
- ✓ VVI – comanda o ritmo no ventrículo, percebe o ritmo no ventrículo e um complexo percebido inibe a deflagração do marca-passo.
- ✓ DDD – comanda o ritmo no átrio e no ventrículo, percebe o ritmo no átrio e no ventrículo, e o modo dual indica que, se houver a percepção do estímulo atrial, ele inibe a deflagração do marca-passo no átrio e faz um atraso programado simulando o intervalo PR para, então, deflagrar o estímulo ventricular.
- ✓ Deve ser avaliado o ritmo de base (dependência total do marca-passo versus marca-passo de demanda), câmaras comandadas (átrio, ventrículo, ambas), câmaras dos sensores, intervalos V-A V-V A-V, sequência de complexos com função marca-passo normal.
- ✓ Falha na captura é identificada como uma espícula de marca-passo sem uma despolarização adequada.

- ✓ Falha na sensibilidade é identificada quando se vê um disparo assíncrono do marca-passo, resultando em uma competição pelo ritmo intrínseco.
- ✓ Supersensibilidade é uma falha do marca-passo em deflagrar no momento certo, devido ao reajuste do relógio por ondas T, que são confundidas com ondas R.
- ✓ Inibição pelo miopotencial quando o marca-passo é inibido por potenciais musculares. Os intervalos R-R tendem a ficar irregulares.
- ✓ Taquicardia mediada por marca-passo é quando a frequência está no limite superior devido à atividade atrial que sobre retrogradamente dos batimentos ventriculares do marca-passo, o que dispara estímulos ventriculares.

SÍNDROME DE BRUGADA

- ✓ É uma canaliculopatia familiar geneticamente induzida.
- ✓ O tipo 1, que é o clássico, apresenta, em V1-2, um empastamento final do QRS, que consiste em uma elevação do segmento ST, geralmente, sem r', precedendo, com aparência de abóbada, seguida por uma onda T negativa simétrica.
- ✓ O tipo 2 apresenta um padrão em sela de montar, com uma elevação do segmento ST ≥ 2 mm na onda r'. O

ramo descendente da r' coincide com o início do ST, que apresenta uma elevação de, no mínimo, $\geq 0,5$ mm.

REFERÊNCIAS

- Antunes E, Brugada J, Steurer G, Andries E, Brugada P. The differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex on the 12-lead ECG: ventricular tachycardia, supraventricular tachycardia with aberrant intraventricular conduction, and supraventricular tachycardia with anterograde conduction over an accessory pathway. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1994;17(9):1515-24.
- Akhtar M, Shenasa M, Jazayeri M, et al. Wide QRS complex tachycardia: reappraisal of a common clinical problem. *Ann Intern Med.* 1988;109:905.
- Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation.* 1991;83:1649.
- Pastore CA, et al. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. *Arq Bras Cardiol* 2016;106(Supl.1):123, 2016.
- Pogwizd SM. Interpretação do eletrocardiograma. In: Freed M, Grines C ed. *Fundamentos de medicina cardiovascular.* Porto Alegre: Artes Médicas. 1998.
- Póvoa R, Souza D. Análise crítica do eletrocardiograma e do ecocardiograma na detecção da hipertrofia ventricular esquerda. *Rev Bras Hipertens* 2008;15(2):81-89.
- Reis HJL et al. *ECG: Manual Prático de Eletrocardiograma.* São Paulo, Editora Atheneu, 2013.
- Thaler M. *ECG Essencial.* 7. ed. Porto Alegre, editora Artmed, 2013.

Capítulo 2

Prevenção cardiovascular

LUÍSA DO COUTO SPONCHIADO

FERNANDO COELHO CASSIS

GUILHERME DUARTE PUPIM

FELIPE PAULITSCH

Marcadores de risco e ferramentas

Fatores de risco cardiovasculares

- ✓ Idade, sexo, histórico familiar, pressão arterial sistólica e diastólica, fumo (atual ou ex-tabagista), níveis de colesterol total, HDL, LDL, obesidade, sedentarismo e diabetes são fatores de risco clássicos para aterosclerose.
- ✓ Indivíduos que não apresentam doença manifesta ou subclínica devem ter seus riscos calculados, preferencialmente, com a ajuda de modelos de base populacional. O modelo recomendado pela AHA é o *ASCVD risk estimator plus*.

Estratificação de risco utilizando o ASCVD

- ✓ O ASCVD *risk estimator plus* é uma calculadora que estima os riscos cardiovasculares para 10 anos, devendo ser usado, somente, para pacientes em prevenção primária, ou seja, sem doenças cardiovasculares estabelecidas.
- ✓ Para estabelecer o risco, o aplicativo que pode ser encontrado no *site*: <http://tools.acc.org/ASCVD-Risk-Estimator-Plus/#!/calculate/estimate/>.
- ✓ O risco, em 10 anos, está categorizado de acordo com as pesquisas mais recentes aceitas pela ACC, que são:
 - Baixo risco - <5%
 - Risco borderline (5% a 7,4%)
 - Intermediário risco (7,5% a 19,9%)
 - Alto risco (a partir de 20%)
- ✓ Outras ferramentas validadas são: pontuação geral de risco de Framingham, a pontuação de risco Reynolds e SCORE (avaliação sistemática de riscos coronários). É importante questionar sobre outros aspectos que, talvez, não estejam nessas ferramentas e que podem aumentar ou reduzir os riscos, ou, ainda, deixar o resultado dessas calculadoras completamente incompatível com a realidade clínica, como é o caso de alguns jovens com hipercolesterolemia familiar, cujos riscos são bem elevados (Arnett D, et al. 2019).

- ✓ Outros dados e antecedentes, também, devem ser levados em consideração e analisados subjetivamente, pois podem servir para reclassificar o risco do paciente. Dessa forma, a presença de menopausa precoce, disfunção erétil, lúpus, doença renal crônica, doenças autoimunes, infecção pelo HIV e todas doenças reconhecidamente inflamatórias crônicas têm o potencial de elevar de um baixo risco para um limítrofe, ou de um limítrofe para um intermediário (ARNETT et al, 2019).
- ✓ A depressão pode ser sinalizada como um fator de risco e, também, como uma condição inflamatória (ARNETT et al, 2019).
- ✓ Alguns exames podem ser solicitados, como escore de cálcio coronariano, geralmente, para melhor classificar adultos que estão limítrofes no baixo risco. Um escore que resultar em zero pode remover o paciente dessa classificação, porém, se resultar em ≥ 100 unidades Agatston (AU) ou $\geq 75\%$ percentil ajustado de idade, sexo e raça, pode reclassificar o risco para maior. Embora não seja um teste de triagem, ele pode auxiliar na hora da instituição de terapia (ARNETT et al, 2019).

Nutrição cardiovascular

- ✓ Pacientes com hábitos dietéticos permissivos, hipercalóricos, com alto consumo de alimentos ultraprocessados, embutidos e gorduras estão associados ao sobrepeso e ao aumento de incidência de doenças cardiovasculares, diabetes e outras doenças crônicas (ARNETT et al, 2019).
- ✓ Estudos envolvendo pessoas com alto risco cardiovascular mostram que a incidência de eventos cardiovasculares maiores foi menor entre aqueles designados para uma dieta mediterrânea suplementada com azeite de oliva extravirgem ou nozes do que entre aqueles designados para uma dieta com baixo teor de gordura (ESTRUCH et al, 2018).

Exercício físico

- ✓ O sedentarismo tem sido ligado a mortes prematuras e a uma série de problemas crônicos. Níveis mais altos de atividade física, em qualquer intensidade, e um menor tempo de sedentarismo estão associados a um risco, substancialmente, reduzido de mortalidade prematura (EKELUND, 2019).
- ✓ A prescrição de atividade física deve ser individualizada e diferente em indivíduos em prevenção primária e secundária (EKELUND et al., 2019).

- ✓ Pacientes **adultos em prevenção primária** devem participar de, no mínimo, 150 minutos de atividade física de intensidade moderada por semana ou 75 minutos de atividade física de intensidade vigorosa por semana. Qualquer tipo de atividade, mesmo que inferiores ao mínimo recomendado, é melhor que nenhuma (ARNETT et al, 2019)

Sobrepeso e obesidade

- ✓ O Ministério da Saúde classifica obesidade como IMC ≥ 30 e sobrepeso IMC entre 25 e 29,9 Kg/m². Ambos diagnósticos apresentam-se como fator de risco para doenças cardiovasculares se comparados a indivíduos de peso normal (BRASIL, 2014).
- ✓ A diretriz de prevenção primária cardiovascular da ACC/AHA (ARNETT et al, 2019) indica que a perda de peso superior ou igual a 5% do peso inicial está associada a uma melhora da pressão arterial, do perfil lipídico com especial atenção ao colesterol LDL e triglicérides, e da redução do nível de glicose, atrasando o desenvolvimento de diabetes melito tipo 2.
- ✓ Pacientes com sobrepeso e obesidade devem buscar aconselhamento nutricional e dietético, objetivando restrição calórica para obter e manter a perda de peso.

Padrões lipêmicos e manejo de dislipidemia

- ✓ Adultos com idade entre 40 e 75 anos sem diabetes e com níveis de colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) de 70-189 mg/dL, devem ter seus riscos de doenças cardiovasculares aterosclerótica por 10 anos, usando equações de coorte de base populacionais (ARNETT et al, 2019). Também, devem ser considerados fatores de risco adicionais antes de iniciar a terapia com estatinas. Os fatores de risco individuais de DCV, a serem avaliados, incluem os seguintes:
 - História familiar de DCV prematura.
 - Descendentes de imigrantes do sul da Ásia.
 - Condições inflamatórias crônicas (por exemplo, psoríase, lúpus, artrite reumatóide).
 - Doença renal crônica.
 - Fatores de risco específicos do paciente do sexo feminino (por exemplo, pré-eclâmpsia, menopausa precoce).
 - Biomarcadores lipídicos (por exemplo, níveis elevados de triglicerídeos, lipoproteína (a), apolipoproteína B, proteína C reativa de alta sensibilidade).
- ✓ A terapia com estatinas de alta intensidade, que reduz o LDL-C em $\geq 50\%$, geralmente, é recomendada para pacientes com alto risco de DCV ($> 20\%$ de risco em 10 anos) (ARNETT et al, 2019).

- ✓ Para pacientes com baixo risco de DCV (<5% de risco em 10 anos), apenas as modificações no estilo de vida podem ser suficientes para a prevenção (ARNETT et al, 2019).
- ✓ Indivíduos com risco intermediário de DCV ($\geq 7,5\%$ – 19,9%) geralmente se beneficiam da terapia com estatina, mas devem passar por uma análise médica crítica individualizada, levando em consideração os fatores de risco adicionais, como aumento do escore de cálcio coronariano, presença de ateromatose subclínica, espessamento médio-intimal e placas carotídeas. Para esses pacientes, quando indicado tratamento medicamentoso, recomenda-se uma estatina de intensidade moderada, que reduz o LDL-C em $\geq 30\%$ (ARNETT et al, 2019)
- ✓ Recomenda-se a dosagem de TGO e TGP antes de começar o tratamento, uma vez que as estatinas têm ação hepática.
- ✓ A dosagem de creatinoquinase é indicada quando existem sintomas como mialgias, fadiga, parestesias, e caso sinais de rabdomiólise forem notados.
- ✓ A Ezetimiba também é utilizada no controle de dislipidemia, ou em pacientes com esteatose hepática, ou quando o tratamento com estatinas já está na dose máxima adequada, mas ainda sem sucesso no controle lipêmico (ARNETT et al, 2019).

- ✓ Inibidores de PCSK9 também podem ser utilizados em pacientes de muito alto risco que já utilizam estatinas e ezetimiba, cujos níveis de colesterol ainda não estejam controlados (ARNETT et al, 2019).
- ✓ As resinas, menos conhecidas, podem ser aplicadas em conjunto das estatinas quando estas já estão em doses potentes efetivas sem resultado adequado (ARNETT et al, 2019).
- ✓ Os fibratos têm uma ação redutora de triglicerídeos e podem ser utilizados em casos de hipertrigliceridemia (ARNETT et al, 2019).
- ✓ Nunca deve ser utilizada a associação de Genbrozila com estatinas. Outros fibratos podem ser associados a estatinas, sempre levando em consideração a interação farmacológica entre eles (ARNETT et al, 2019).
- ✓ O uso de fibratos é recomendável no caso de triglicerídeos > 500mg/dL (ARNETT et al, 2019)
- ✓ Ácidos graxos ômega-3, em altas doses (4-10 g por dia), podem reduzir níveis de triglicerídeos (ARNETT et al, 2019).
- ✓ Os suplementos à base de óleo de peixe visando a proteção cardiovascular (CV) é controverso. No entanto, o Vascepa (Amarin), um óleo de peixe com altas doses de *icosapent ethyl*, recebeu uma indicação da *Food and Drug*

Administration (FDA) dos EUA para redução do risco CV, em alguns pacientes, com níveis elevados de triglicerídeos (TG).

- ✓ A tabela abaixo lista alguns Ômega-3 aprovados pelo FDA:

Nome comercial	Formulação	EPA (g) em 1 g de cápsula	DHA (g) em 1 g de cápsula	Omega-3 dose (g) em 4 g
Epanova	<i>Omega-3-carboxylic acids/DHA</i>	0,55	0,2	3,0 EPA+DHA
Lovaza	<i>Omega-3 acid ethyl esters/DHA</i>	0,43	0,345	3,1 EPA/DHA
Omtryg	<i>Omega-3 acid ethyl esters/DHA</i>	0,43*	0,345*	3,1 EPA/DHA
Vascepa	<i>Icosapent ethyl</i>	0,88	0	1,0 EPA
*Total em cápsula de 1,2 g				

Escore de cálcio

- ✓ Pacientes com escore de risco intermediário podem ser substratificados com escore cálcio coronariano (CAC) para auxiliar a decisão médica de iniciar ou não estatina

nesse grupo de pacientes não diabéticos (ARNETT et al, 2019).

- ✓ A seguir, são apresentadas as categorias padrão de estratificação de risco CV, com base na pontuação do CAC (ARNETT et al, 2019):
 - CAC = 0: risco muito baixo de morte (<1% aos 10 anos)
 - CAC = 1-100: baixo risco de morte (<10% aos 10 anos)
 - CAC = 101-400: risco intermediário de morte (10% -20% aos 10 anos)
 - CAC = 101-400 e > 75º percentil para idade, sexo e etnia: risco moderadamente alto de morte (15% -20% aos 10 anos)
 - CAC > 400: alto risco de morte (> 20% aos 10 anos)
- ✓ Deve-se ter, sempre, a cautela de que pacientes mais jovens têm menor probabilidade de apresentar calcificação nas placas ateromatosas coronarianas.

Aspirina na prevenção primária

- ✓ Baixa dose de aspirina como terapia preventiva primária de rotina para DCV não é mais recomendada para a maioria dos pacientes saudáveis (principalmente em idosos com idade > 70 anos ou com risco aumentado de sangramento), porque os benefícios da terapia podem não superar os riscos.

- ✓ A terapia com aspirina em baixa dose (75-100 mg por via oral por dia), no entanto, pode ser considerada em pacientes adultos selecionados com idades entre 40 e 70 anos que apresentam maior risco de DCV, mas sem risco aumentado de sangramento. Para esses pacientes, o alto risco de DCV não se baseia em nenhum ponto de corte de 10 anos da coorte *ASCVD*, mas em outros fatores, como histórico familiar forte ou pontuação $CAC \geq 100$ (ARNETT et al, 2019).

Ecodoppler de carótidas

- ✓ Segundo a *European Society of Cardiology* (MASSIMO et al, 2016), a ecografia com Doppler de carótidas pode ser utilizada para pesquisa de placas ateroscleróticas e para reclassificar a estratificação risco de DCV.
- ✓ Embora a AHA e a ACC não incluam o método como auxílio na reclassificação do risco CV na prevenção primária, o ESC coloca o Ecodoppler de carótidas no mesmo nível de evidência do Escore de Cálcio, com a classe de recomendação como IIb (MASSIMO et al, 2016).
- ✓ A pesquisa de espessura médio-intimal como *screening* é controversa e não consta nestas diretrizes, embora estudos populacionais tenham correlacionado o aumento proporcional da espessura médio-intimal com o aumento do risco cardiovascular (O'LEARY et al, 1999).

Diabetes

- ✓ O ADA (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2019) define DM2 como hemoglobina A1c (HbA1c) $\geq 6,5\%$, glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL ou glicemia ao acaso ≥ 200 mg/dL.
- ✓ A terapia de primeira linha para controle glicêmico e redução do risco de DCV é a Metformina. A redução foi de 32% de alterações micro e macrovascular, 39% no infarto do miocárdio e 36% na mortalidade por todas as causas (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2019).
- ✓ O objetivo é uma HbA1c 6,5-7%.
- ✓ Os inibidores do cotransportador de sódio-glicose 2 (SGLT-2) atuam no túbulo proximal para aumentar a excreção urinária de glicose e sódio, levando a uma redução na HbA1c, peso e pressão arterial e redução significativa nos eventos de DCV.
- ✓ Os agonistas do receptor peptídeo-1 do tipo glucagon (GLP-1R) aumentam a produção de insulina e glucagon no fígado, aumentam a captação de glicose no tecido muscular e adiposo, e diminuem a produção de glicose hepática. Eles reduzem significativamente o risco de eventos CV em pacientes com alto risco.
- ✓ Os GLP-1R e os SGLT-2 podem ser utilizados como primeira linha no tratamento de DM2 com fatores de risco

adicionais (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2019).

- ✓ Para pacientes com DCV, pode ser razoável iniciar essas duas classes de medicamentos para prevenção primária de DCV (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2019).

Tabagismo

- ✓ O uso do tabaco é a principal causa de doença, de incapacidade e de morte nos Estados Unidos. Tanto o tabaco inalado quanto o sem fumaça (por exemplo, tabaco de mascar) aumentam o risco de mortalidade por todas as causas e por DCV (ARNETT et al, 2019).
- ✓ O uso de qualquer produto que contenha tabaco, nos últimos 30 dias, deve classificar o paciente como tabagista (ARNETT et al, 2019).
- ✓ Existem vários instrumentos para ajudar a classificar e estudar o comportamento, como escala de Razões para fumar e Escala de Fagerstrom (ARNETT et al, 2019).
- ✓ Os medicamentos mais utilizados são bupropiona (antidepressivo), vareniclina (agonista parcial do receptor nicotínico do SNC) e reposição de nicotina (transdérmica ou oral) (ARNETT et al, 2019).

Hipertensão Arterial

- ✓ Segundo a 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Cardiologia (MALACHIAS et al, 2016), são considerados hipertensos os pacientes com a pressão sistólica arterial igual ou acima de 140 mmHg e a pressão arterial diastólica a partir de 90 mmHg.
- ✓ A AHA/ACC (2019) consideram HAS estágio 1 quando a PA \geq 130/80 mmHg; e estágio 2 quando \geq 140/90 mmHg.
- ✓ O 8º Joint (2014) recomenda iniciar o tratamento da HAS, apenas, quando a PA for \geq 140/90 mmHg na população \geq 60 anos.
- ✓ O tratamento deve ser feito com anti-hipertensivos, sendo recomendado pela maioria das diretrizes os diuréticos, iECAs, BRAs e BCC di-hidropiridínicos de segunda geração como a primeira escolha.

REFERÊNCIAS

- American Diabetes Association et al. 2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes—2019. *Diabetes care*, v. 42, n. Supplement 1, p. S13-S28, 2019.
- Arnett D, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology* 2019; e 177-e232.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: obesidade / Ministério da Saúde,

Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica.
– Brasília: Ministério da Saúde, 2014

- Ekelund U et al. Dose-response associations between accelerometry measured physical activity and sedentary time and all cause mortality: systematic review and harmonised meta-analysis. *BMJ* 2019; 366:l4570.
- Estruch R et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med* 2018; 378:e34.
- Ma C, Avenell A, Bolland M, et al. Effects of weight loss interventions for adults who are obese on mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2017; (14)359:j4849.
- Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol* 2016; 107(3Supl.3):1-83.
- Massimo FP, Arno WH, Stefan A, et al., ESC Scientific Document Group, 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR), *European Heart Journal* 2016; 37(29):2315–2381.
- O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. N Engl J Med.* 1999; 340(1):14-22.
- Sattelmair J1, Pertman J, Ding EL, Kohl HW 3rd, Haskell W, Lee IM. Dose response between physical activity and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Circulation.* 2011;124(7):789-95.

Capítulo 3

Hipertensão arterial

NATHALIA MARIA DE ALMEIDA COELHO

MARCELO SOUSA BARBOSA

NICOLAS FLORES BITTENCOURT

FELIPE PAULITSCH

Conceituação e epidemiologia

- ✓ A maioria das diretrizes de hipertensão arterial sistêmica (HAS) a definem como elevação sustentada dos níveis pressóricos maiores ou iguais a 140 e/ou 90 mmHg. Existem valores diferentes de acordo com a Diretriz utilizada:

Diretriz	PA Sistólica (em mmHg)	PA Diastólica (em mmHg)	Observação
JNC 8	≥ 150 (em ≥ 60 anos)	≥ 90	JAMA. 2014;311(5):507-
	≥ 140 (em < 60 anos)		520.

AHA/ACC	130-139 (estágio 1) ≥ 140 (estágio 2)	80-89 (estágio 1) ≥ 90 (estágio 2)	2017
ESC	≥ 140	≥ 90	2018
SBC	≥ 140	≥ 90	7ª Diretriz, 2016

- ✓ A HAS possui relação conhecida com eventos como acidente vascular encefálico (AVE), insuficiência cardíaca (IC), doença arterial periférica (DAP), doença renal crônica (DRC), infarto agudo do miocárdio (IAM) e morte súbita. Além disso, é uma condição multifatorial agravada por diversos fatores de risco (FR), como obesidade, dislipidemia, intolerância a glicose e diabetes melito (DM).

Classificação

SBC (2017) e ESC (2018)

- ✓ A classificação da SBC e do ESC são similares

Estágio	PA Sistólica (em mmHg)	PA Diastólica (em mmHg)
Pré-HAS	121-139	80-89
Estágio 1	140-159	90-99
Estágio 2	160-179	100-109
Estágio 3	≥ 180	≥ 110

AHA (2017)

Estágio	PA Sistólica (em mmHg)	PA Diastólica (em mmHg)
Estágio 1	130-139	80-89
Estágio 2	≥ 140	≥ 90

Avaliação complementar

- ✓ A AHA (2017) recomenda os seguintes exames complementares na avaliação da HAS:
 - Hemograma
 - Glicose
 - Creatinina e taxa de filtração glomerular estimada
 - Sódio
 - Potássio
 - Cálcio
 - TSH
 - Perfil lipídico
 - Exame comum de urina
 - Eletrocardiograma
- ✓ O ácido úrico sérico, a relação albumina-creatinina em amostra urinária e o ecocardiograma ficaram como opcionais.

Estratificação de risco cardiovascular

- ✓ Devido à inexistência de uma forma validada de avaliação de risco cardiovascular na população brasileira, a 7ª Diretriz de HAS da SBC recomenda a utilização de mais de um escore de risco para decisão.
- ✓ Segundo a SBC, duas estratégias podem ser adotadas para avaliar o risco.
- ✓ A primeira estratégia seria fazendo a avaliação do risco global de forma direta, associando o estágio da HAS diagnosticada a outros fatores de risco tradicionais (sexo, idade, antecedentes familiares, obesidade, resistência à insulina, tabagismo, dislipidemia) ou a presença de DM ou lesão de órgãos-alvo (IRC e DCV). Quanto mais fatores de risco, maior o risco global. Já a HAS, na presença de qualquer lesão de órgão-alvo ou de DM, indicaria um risco alto.
- ✓ A segunda estratégia consiste em determinar o risco de desenvolver doença cardiovascular nos próximos 10 anos, utilizando escores como ASCVD ou Framingham (note que esta última não é específica para o paciente hipertenso, e deve ser realizada em qualquer indivíduo entre 30 e 74 anos).

Estratificação de risco adicional

- ✓ Os seguintes achados, em exames complementares, são considerados lesão de órgãos-alvo pela 7ª Diretriz da SBC e classificam o paciente diretamente como alto risco em qualquer estágio de HAS:
 - ECG com hipertrofia ventricular esquerda:
 - Índice Sokolow-Lyon (SV1 + RV5 ou RV6) ≥ 35 mm
 - RaVL > 11 mm
 - Ecocardiograma mostrando índice de massa do ventrículo esquerdo > 115 g/m² nos homens ou > 95 g/m² nas mulheres.
 - EMI da carótida $> 0,9$ mm ou placa carotídea
 - Velocidade de onda de pulso carótido-femoral > 10 m/s
 - Índice tornozelo-braquial $< 0,9$
 - Doença renal crônica estágio 3 (RFG-e 30-60 mL/min/1,73m²)
 - Albuminúria entre 30 e 300 mg/24h ou relação albumina-creatinina urinária 30 a 300 mg/g

Metas Pressóricas

Diretriz	Condição	PA Sistólica (em mmHg)	PA Diastólica (em mmHg)
JNC 8 2014	≥ 60 anos	< 150	< 90
	< 60 anos	< 140	< 90
	≥ 18 anos com IRC ou DM2	< 140	< 90

AHA/ACC 2016	População geral	< 130	< 80
	Alto risco CV	< 120	< 80
	Risco ASCVD < 10% ou AVC/AIT recente	< 140	< 90
		< 140	< 90
ESC 2018	População geral	(< 130 se tolerar)	(< 80 se tolerar)
	Idosos* > 65 anos	Evitar < 120 140-130 (Evitar < 130)	
SBC 2017	Risco cardiovascular baixo ou moderado	< 140	< 90
	Alto risco CV	< 130	< 80

(*) ESC – idosos de 65-80 anos: iniciar tratamento se PA > 140/90 mmHg; idosos > 80 anos: iniciar tratamento se PA > 160/90 mmHg.

Quando iniciar o tratamento?

Diretriz	Condição	PA Sistólica (em mmHg)	PA Diastólica (em mmHg)
JNC 8 2014	≥ 60 anos	≥ 150	≥ 90
	< 60 anos	≥ 140	≥ 90
	≥ 18 anos com IRC ou DM2	< 140	< 90
AHA/ACC 2016	Alto risco CV	≥ 130	≥ 80
	Risco ASCVD < 10% ou AVC/AIT recente	≥ 140	≥ 90

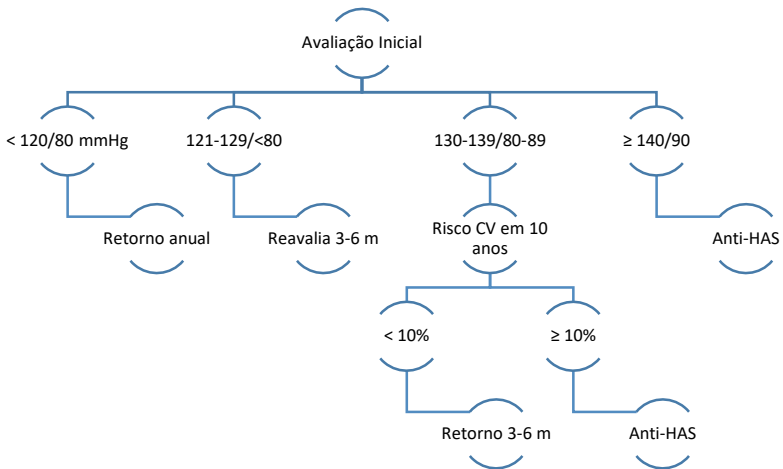


Figura 1. Avaliação inicial conforme a AHA; ACC 2016

Fonte: 2017 Guidelines for the preventive, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults

Tratamento medicamentoso

Escolha do medicamento anti-hipertensivo na população geral

- ✓ A grande maioria das diretrizes recomenda iniciar como primeira escolha de monoterapia inibidores da enzima conversora (iECA), bloqueadores do receptor da angiotensina (BRA), diuréticos ou bloqueadores de canal de cálcio.
- ✓ Beta-bloqueadores podem ser utilizados como primeira escolha segundo as diretrizes do ESC e da SBC, devendo-se evitar o uso do Atenolol que tem resultado controverso na redução de eventos a longo prazo. As diretrizes da

AHA/ACC não recomendam beta-bloqueadores como primeira escolha.

- ✓ A maioria das diretrizes autorizam o início com dois anti-hipertensivos em pacientes de risco elevado ou com lesão de órgãos-alvo.
- ✓ Se houver necessidade de três medicamentos para o controle da PA, um deles deverá ser diurético tiazídico.
- ✓ Diuréticos de alça tem um efeito hipotensor limitado e uma meia-vida curta, devendo ser evitados no controle da PA. A exceção são os casos de IRC, ICC, insuficiência hepática, retenção hídrica ou outros muito selecionados.
- ✓ Em caso de uma indicação compulsória (como enxaqueca, angina, ICC, arritmias ou outras) associado à HAS, os beta-bloqueadores podem ser utilizados como primeira escolha.

Situações especiais

Condição	Meta de PA	Anti-HAS de escolha
DAC estável	< 130/80	Beta-bloqueadores, iECA e BRAs
IRC	< 130/80	iECA se albuminúria

AVC hemorrágico (< 6h)	PAS 150-220	Não reduzir a PAS para menos de 140 mmHg
	PAS > 220	Reduzir com anti-HAS EV e monitorar PA
AVC isquêmico (<72h)	Se o paciente se qualifica para trombólise, manter PA < 185/110	Anti-HAS endovenoso
	Se o paciente não se qualifica para trombólise e PA > 220/110	Reduzir PA 15% nas próximas 24h
	Se o paciente não se qualifica para trombólise e PA ≤ 220/110	Reiniciar anti-HAS após a estabilização neurológica se HAS pré-existente
AVC isquêmico (>72h)	<130/80* Iniciar anti-HAS apenas se PA ≥ 140/90	

Manejo da crise hipertensiva

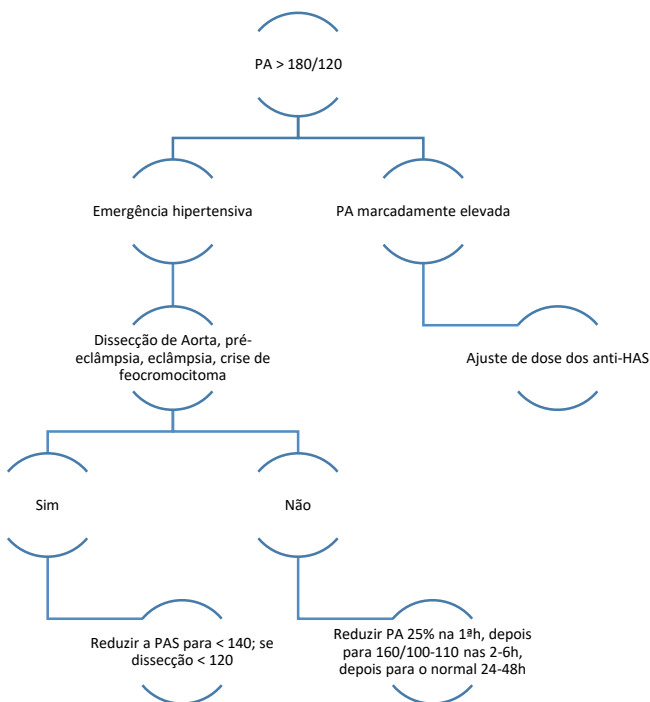


Figura 2. Manejo da crise hipertensiva.

Fonte: 2017 *Guidelines for the prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Colantonio LD, Booth J, et al. 2017 ACC/AHA Blood Pressure Treatment Guideline Recommendations and Cardiovascular Risk. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(11):1187-1197.

Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol* 2016; 107(3Supl.3):1-83.

Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH), *European Heart Journal*. 2018;39:3021–3104.

Capítulo 4

Manejo da dislipidemia

TCHURLE HOFFMANN

NICOLAS FLORES BITTENCOURT

SÉRGIO RODRIGO ARANTES QUARESMA

FELIPE PAULITSCH

Introdução

- ✓ As orientações sugeridas, neste capítulo, são um resumo dos principais pontos da diretriz americana publicada por Grundy et al. (2018)
- ✓ Em todos os indivíduos, deve ser enfatizada a mudança no estilo de vida e a aquisição de bons hábitos.
- ✓ A abordagem farmacológica tem como foco o paciente e seu risco individual cardiovascular (CV), ao invés de um valor bioquímico de LDL.
- ✓ Sugere-se a calculadora de risco da ASCVD para

estimar o risco cardiovascular em 10 anos dos pacientes (GRUNDY et al, 2018).

Prevenção secundária

- ✓ Em pacientes em prevenção secundária, o LDL deve ser reduzido $\geq 50\%$ com estatina de alta potência ao máximo tolerado pelo paciente (GRUNDY et al, 2018).

Prevenção secundária consiste em algum destes eventos prévios: SCA, IAM, AI estável ou instável, revascularização arterial (coronariana ou de outro território), AVC, AIT, doença arterial periférica (DAP), incluindo aneurisma de aorta, todos de origem aterosclerótica (GRUNDY et al, 2018).

- ✓ Nos casos de muito alto risco, um LDL alvo de 70 mg/dl deve ser usado como parâmetro para a associação de outras classes de hipolipemiantes às estatinas (GRUNDY et al, 2018).

Adicionar ezetimibe se o LDL não atingir o alvo. Se persistir elevado, incluir inibidores PCSK9.

Pacientes, com muito alto risco, são aqueles com múltiplos eventos CV maiores ou 1 evento CV maior associado a múltiplas condições de alto risco (GRUNDY et al, 2018).

Consideram-se eventos CV maiores:

- História de IAM
- História de AVCi
- SCA no último ano
- DAP sintomática ou amputação

Consideram-se condições de alto risco:

- Idade ≥ 65 anos
- Hipercolesterolemia familiar heterozigota
- História de RM ou ATC
- DM2
- HAS
- IRC com eClCr 15-59 ml/min/1,73 m²
- Tabagismo atual
- LDL persistentemente ≥ 100 mg/dl apesar do uso máximo tolerado de estatina e ezetimibe
- ICC

Prevenção primária

Hipercolesterolemia primária com idade entre 20-75 anos

- ✓ Pacientes com hipercolesterolemia primária grave (LDL ≥ 190 mg/dl), devem receber estatinas de alta potência,

independente do risco cardiovascular em 10 anos. A meta é reduzir o LDL em $\geq 50\%$. Se o LDL se mantiver ≥ 100 mg/dl, iniciar ezetimibe (GRUNDY et al, 2018).

Diabéticos com idade entre 40-75 anos

- ✓ Pacientes, com idade entre 40 e 75 anos, com diabetes e LDL ≥ 70 mg/dl, devem receber estatinas de potência moderada, independente do risco cardiovascular em 10 anos (GRUNDY et al, 2018).

Em pacientes com DM, em alto risco CV, especialmente, naqueles com múltiplos fatores de risco, idade 50-75 anos, é razoável iniciar estatina de alta potência e ter como meta reduzir o LDL $\geq 50\%$ (GRUNDY et al, 2018).

Normoglicêmicos jovens entre 20-39 anos

- ✓ Pacientes, com idade entre 20 e 39 anos, sem diabetes, a estatina deve ser considerada, apenas, se houver história familiar de DCV prematura e LDL ≥ 160 mg/dl (GRUNDY et al, 2018).

Normoglicêmicos com alto risco ($\geq 20\%$ em 10 anos)

- ✓ Adultos em prevenção primária, idade entre 40 e 75 anos, sem diabetes, LDL ≥ 70 mg/dl e o risco cardiovascular calculado $\geq 20\%$ (alto risco), se

beneficiam da indicação de estatinas de potência alta. A meta é reduzir o LDL entre $\geq 50\%$ (GRUNDY et al, 2018).

Normoglicêmicos com risco intermediário (7,5-20% em 10 anos)

- ✓ Adultos, em prevenção primária, com idade entre 40 e 75 anos, sem diabetes, LDL ≥ 70 mg/dl e risco cardiovascular calculado entre 7,5%, a 19,9% (risco intermediário), a presença de fatores de risco adicionais reforçam o benefício da indicação de estatinas de potência intermediária. A meta é reduzir o LDL entre 30-49% (GRUNDY et al, 2018).

Fatores de risco adicionais ao escore ASCVD calculado (GRUNDY et al, 2018):

- HF de doença CV prematura
- LDL ≥ 160 mg/dl persistentemente elevado
- IRC
- Síndrome metabólica
- Mulheres: pré-eclâmpsia, menopausa precoce
- Doenças inflamatórias: artrite reumatóide, psoríase, HIV
- Etnia: descendente de sul-asiático
- TG ≥ 175 mg/ml

Outros (se mensurados):

- PCR-US ≥ 2.0 mg/L
- Lp(a) ≥ 50 mg/dl ou apoB ≥ 130 mg/dl
- Índice tornozelo-braquial $< 0,9$

- ✓ Na ausência dos fatores de risco adicionais descritos acima, adultos, em prevenção primária, idade entre 40 e 75 anos, sem diabetes, LDL ≥ 70 mg/dl – 189 mg/dl e risco cardiovascular calculado entre 7,5%, a 19,9% (risco intermediário) se beneficiam de métodos diagnósticos de imagem adicionais (por exemplo, escore de cálcio coronariano e ecodoppler de carótidas) para definir o uso de estatina de moderada intensidade. A meta é reduzir o LDL entre 30-49% (GRUNDY et al, 2018).
- ✓ Os métodos de imagem ajudam a avaliar o dano vascular pré-clínico e podem ser considerados modificadores de risco na avaliação de risco CV, ou seja, em indivíduos com riscos CV calculados com base nos principais fatores de risco convencionais em torno dos limites decisórios.

Escore de cálcio coronariano (CAC) [Classe IIb – NE B] (GRUNDY et al, 2018):

- Se CAC = 0 \rightarrow o tratamento com estatina pode ser protelado, exceto em tabagistas, DM, ou AF de DCV precoce.

- CAC entre 1-99 → favorece estatina, especialmente, se idade \geq 55 anos
- CAC \geq 100 → indicado estatina, a menos que exista contra-indicação.

Ecodoppler de carótidas [Classe IIb – NE B]:

- Existe um aumento gradual do risco CV com o aumento da espessura médio-intimal (EMI), sendo o valor $>$ 0,9 mm considerado anormal. O EMI não é apenas uma medida da aterosclerose precoce, mas também da hipertrofia/hiperplasia do músculo liso (PIEPOLI et al, 2016).
- As placas são protrusões intraluminais de material aterosclerótico. Podem ser de conteúdo lipídico (imagem ultrassonográfica hipoeicoicas ou ecolucentes), fibróticas (isoeicoicas/hipereicoicas) ou calcificadas (hipereicoicas). Estão relacionadas a eventos coronarianos e a cerebrovasculares, sendo que as placas ecolucentes (em oposição à calcificada) aumentam a chance de eventos isquêmicos cerebrovasculares. Predizem mais o risco CV que o aumento da EMI (PIEPOLI et al, 2016).

- ✓ Deve-se avaliar a aderência e a porcentagem de resposta à redução do LDL, às medicações e às mudanças no estilo de vida (MEV), repetindo o perfil

lipídico 4 a 12 semanas após o início da dose, e, depois, a cada 3-12 meses (PIEPOLI et al, 2016).

Normoglicêmicos com risco baixo (<5%) ou borderlines (5-7,5% em 10 anos)

- ✓ Enfatizar a mudança no estilo de vida (GRUNDY et al., 2018).

Estatinas

	Alta potência	Moderada potência	Baixa potência
Redução no LDL	≥ 50%	30-49%	< 30%
Estatinas	Atorvastatina 40-80 mg Rosuvastatina 20 mg	Atorvastatina 10-20 mg Rosuvastatina 5-10 mg Sinvastatina 20-40 mg Pitavastatina 1-4 mg	Sinvastatina 10 mg

REFERÊNCIAS

Grundy, S. M., Stone, N. J., Bailey, A. L., et al. 2018
AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of blood cholesterol: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology. 2018;73(24):e285-e350.

Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European heart journal*. 2016;37(29): 2315-2381

Capítulo 5

Síndromes coronarianas agudas sem supradesnivelamento do segmento ST

TCHURLE HOFFMAN
VITOR VIEIRA SANT'ANA
WILTON STANG JUNIOR
FELIPE PAULITSCH

Introdução

- ✓ Denominam-se síndromes coronarianas agudas (SCA) o conjunto de manifestações isquêmicas que incluem a angina instável (AI) e o infarto agudo do miocárdio (IAM).
- ✓ A diferença entre o IAM e a AI é que, no primeiro, ocorre necrose de cardiomiócitos, levando a um aumento de marcadores de necrose miocárdica (MNM).
- ✓ A SCA é classificada de acordo com a manifestação eletrocardiográfica em: [1] IAM com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCST); ou [2] SCA, sem supradesnível

do segmento ST (SCASST), a qual inclui todas as outras alterações eletrocardiográficas (infradesnivelamento do ST, inversão de onda T, ECG com discretas alterações).

- ✓ O principal sintoma das SCA é a dor torácica do tipo anginosa. A angina é uma dor torácica precordial ou retroesternal, opressiva ou em ardência, com irradiação para braço esquerdo e/ou ombros. Os sintomas podem se manifestar na região epigástrica caso a isquemia seja provocada na parede inferior. A irradiação para a mandíbula é mais frequente nos infartos.
- ✓ A angina instável típica, normalmente, é intensa, dura mais de 30min, ocorre em repouso, não alivia ou alivia parcialmente com nitratos e pode ser acompanhada de sudorese e náuseas. Angina estável, normalmente, é menos intensa, dura menos de 15min, é esforço-induzida com melhora ao repouso.
- ✓ Quadros atípicos ocorrem, com mais frequência, em idosos, em mulheres, em doentes renais ou transplantados cardíacos, podendo a isquemia se manifestar como angina atípica, equivalente anginoso (tal como, dispneia) ou como isquemia silenciosa (assintomático).
- ✓ Nem sempre o relato do paciente pode ser característico, fazendo-se necessário estimar a probabilidade da dor torácica ser anginosa ou não.

Tipo de dor torácica

Tipo de dor	Característica
A	Dor de característica definitivamente anginosa, não deixando dúvidas no relato.
B	Dor, provavelmente, anginosa, porém necessita confirmar.
C	Dor, provavelmente, não anginosa, porém não se consegue excluir pela anamnese.
D	Dor, definitivamente, não anginosa

CASS. *Circulation* 1981; 64: 360-7.

- ✓ Também, pode ser utilizado o HEART Score, que prediz o risco de eventos cardíacos nas próximas 6 semanas, de acordo com a apresentação da dor torácica.
 - Deve ser utilizado em pacientes com idade igual ou superior a 21 anos e com sintomas sugestivos de SCA.
 - Não deve ser usado em pacientes com supradesnivelamento do segmento ST ≥ 1 mm ou outra nova alteração do ECG, presença de hipotensão ou expectativa de vida menor que 1 ano.
- ✓ O HEART diferencia-se do TIMI Score para AI/IAMSST e do GRACE ACS Risk Score (escores mais antigos de

SCA), pois os dois últimos mensuram o risco de morte para pacientes com SCA já diagnosticada.

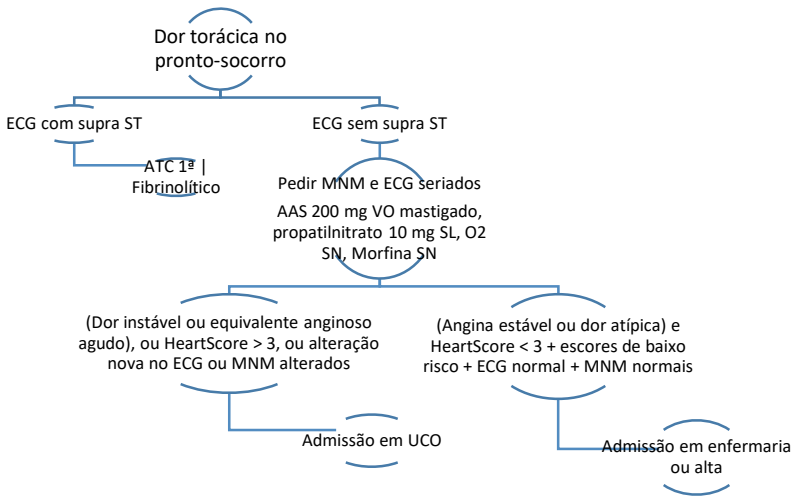
- ✓ O HEART Score supera o TIMI Score para SCA, no sentido de identificar, com segurança, mais pacientes de baixo risco.

		Pontos
H istória	Alta probabilidade	+2
	Média probabilidade	+1
	Baixa Probabilidade	0
E CG	Desvio do segmento ST na ausência de BRE, SVE ou digoxina	+2
	Alteração da repolarização, SVE ou BRE	+1
	Normal	0
A ge (Idade)	≥ 65 anos	+2
	45-65 anos	+1
	≤ 45 anos	0
R isk Factors (fatores de risco*)	≥ 3 ou antecedente pessoal de DAC	+2
	1-2	+1
	Nenhum	0

T roponina	≥ 3 x limite do método	+2
	1-3 x o limite	+1
	normal	0

* HAS, hipercolesterolemia, DM, obesidade (IMC > 30 kg / m²), tabagismo (atual ou cessação do tabagismo ≤ 3 meses), história familiar (pai ou irmão com DCV antes dos 65 anos); doença aterosclerótica: IAM prévio, ICP/CRM, AVC/AIT ou doença arterial periférica.

Pontos	Manejo do HEART Score
0-3	Risco de 0,9 a 1,7% de evento cardíaco adverso. No estudo HEART Score, esses pacientes receberam alta (0,99% no estudo retrospectivo; 1,7% no estudo prospectivo)
4-6	12-16,6% de risco de evento cardíaco adverso. No estudo HEART Score, esses pacientes foram internados no hospital. (11,6% retrospectivo, 16,6% prospectivo)
≥ 7	50-65% de risco de evento cardíaco adverso. No estudo HEART Score, esses pacientes eram candidatos a medidas invasivas precoces. (65,2% retrospectivo; 50,1% prospectivo)



Classificação de Angina

Classificação de Braunwald	
Gravidade	
I	Angina de início recente, grave ou acelerada. Paciente com angina, a menos de dois meses, grave, ou ocorrendo mais de 3x ao dia. Angina evidentemente mais frequente ou desencadeada, nitidamente, com esforços. Sem dor em repouso nos últimos 2 meses.
II	Angina de repouso, subaguda. Pacientes com 1 ou mais episódios de dor em repouso durante o

	mês precedente. Sem dor, em repouso, nas últimas 48 horas.
III	Angina em repouso, aguda. 1 ou mais episódios de dor em repouso nas últimas 48 horas.
Circunstância Clínica	
A	Angina instável secundária à condição extrínseca ao leito coronariano, claramente identificável, que intensifique a isquemia miocárdica (anemia, infecção, febre, hipotensão, taquiarritmia, tireotoxicose, hipoxemia).
B	Angina instável primária.
C	Angina pós-IAM dentro de 2 semanas após IAM documentado.
Intensidade do tratamento	
1	Ausência de tratamento ou tratamento mínimo.
2	Ocorrendo, na presença de tratamento padrão, com doses convencionais de beta-bloqueadores, de nitrato e de antagonistas de cálcio.
3	Apesar de doses máximas toleráveis das 3 categorias, incluindo nitrato venoso.

Escore TIMI-RISK para SCASST

Idade ≥ 65 anos

DAC conhecida (estenose $\geq 50\%$)

Uso de AAS nos últimos 7 dias

Angina importante

Infra de ST $\geq 0,5$ mm

Aumento de troponina

≥ 3 fatores de risco de DAC (hipertensão, hipercolesterolemia, diabetes, histórico familiar de DAC ou fumante atual)

- ✓ O TIMI-RISK foi, originalmente, derivado de pacientes com angina instável confirmada ou com infarto do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST.
- ✓ O HEART Score parece estratificar melhor o risco do que o TIMI-RISK, particularmente no paciente com dor indiferenciada no peito.
- ✓ Uma pontuação de risco TIMI de 0 ou 1 não é igual a risco zero de evento adverso. Os estudos de validação mostraram que 1,7 a 2,1% dos pacientes com pontuação 0 ainda apresentaram resultados adversos em 30 dias.
- ✓ O TIMI-RISK não é recomendado em pacientes com dor no peito e história de uso de cocaína.

Extratificação de risco de AI (AHA)

Risco Alto	Risco Intermediário	Risco Baixo
Deve estar presente, pelo menos, um dos seguintes achados:	Nenhum achado de alto risco, mas deve ter qualquer um dos seguintes:	Nenhum achado de risco alto ou intermediário, mas deve ter qualquer um dos seguintes:
Angina em repouso > 20 min contínua	Angina em repouso, ausente no momento da avaliação, mas sem baixa probabilidade de DAC	Angina aumentada em frequência, gravidade ou duração
EAP	Angina de repouso (> 20 minutos ou melhorada com repouso ou nitroglicerina)	Angina desencadeada com limiar baixo de esforço
Sopro mitral	Angina noturna	Angina de início recente no intervalo de 2 semanas a 2 meses

B3 ou crepitação	Angina de início recente grau III ou IV (CCS) nas últimas duas semanas passadas, mas com baixa probabilidade de DAC	
Hipotensão	Ondas Q ou depressão de ST \geq 1mm em várias derivações	
	Idade > 65 anos	
Alteração de ST dinâmicas (> 1 mm)	Angina com alterações dinâmicas da onda T	ECG normal

- ✓ Outro escore para estratificar o risco é o GRACE Score. O escore leva em conta inúmeras variáveis e, normalmente, é calculado por aplicativos ou em *sites* na internet.
- ✓ Muitas diretrizes recomendam um tratamento mais agressivo para pacientes com alto risco de mortalidade, indicando um tratamento invasivo precoce nesse grupo.

ECG

- ✓ Um ECG isolado pode confirmar isquemia em 50% das vezes. Repeti-lo, ao longo da observação, aumenta para > 70% a chance.
- ✓ Pode ser normal em 20% das vezes.
- ✓ Os achados incluem inversão de onda T e infradesnivelamento do segmento ST, que podem ser dinâmicos (transitórios).

MARCADORES DE NECROSE MIOCÁRDICA

- ✓ A creatinoquinase (CK) e a isoforma MB (CK-MB) são proteínas intracitoplasmáticas com capacidade enzimática que são liberadas quando ocorre necrose do cardiomiócito.
- ✓ A troponina T (TnT) e I (TnI) são proteínas que fazem parte do processo de contração muscular. Estão presentes em todas as células musculares, porém as isoformas dosadas são aquelas presentes, apenas, na musculatura cardíaca, tornando-as específicas e sensíveis na detecção de IAM.
- ✓ Uma evolução da troponina plasmática foi o desenvolvimento da troponina ultrasensível (hsTnI ou hsTnT), que reduziu o limiar de detecção desta proteína,

tornando mais precoce o diagnóstico. No entanto, isso aumentou o número de doenças cardíacas não coronarianas detectáveis, pois estão presentes em dano miocárdico de diversas etiologias, como, por exemplo, na sepse.

- ✓ A mioglobina é encontrada no músculo cardíaco e esquelético. Por não ser específica, seu aumento não confirma o IAM, mas sua ausência de detecção afasta a necrose, indicando seu valor preditivo negativo. Sua vantagem é ser mais precoce que os outros marcadores.

Marcador	Início	Pico	Retorno ao basal
Mioglobina	1-4 horas	4-12 horas	24-36 horas
CK-MB	4-9 horas	24 horas	48-72 horas
TnI/T	4-9 horas	12-24 horas	7-14 dias

Ecocardiograma

- ✓ Avalia a função sistólica do ventrículo esquerdo, as alterações segmentares da contratilidade, o grau de disfunção diastólica e o grau de refluxo mitral e complicações do IAM: ruptura do VE, pseudoaneurismas, derrame pericárdico e comunicação interventricular pós-infarto.

Angiotomografia coronariana

- ✓ Pacientes com possível SCA, apresentando dor torácica, em investigação associada à ECG e à troponina normais, de risco baixo ou intermediário, podem se beneficiar da angiotomografia coronariana. Ela se mostrou efetiva para reduzir o tempo de observação na emergência.
- ✓ O conhecimento da anatomia coronariana pode discriminar entre pacientes de baixo risco, com pouca ou nenhuma doença arterial coronariana, que podem receber alta imediatamente, e pacientes de alto risco, com doença moderada a grave que justifique admissão e mais exames.
- ✓ Além disso, com protocolos específicos, pode-se fazer o diagnóstico diferencial de síndrome coronariana aguda, dissecção de aorta e embolia pulmonar ("descarte triplo").

Cineangiocoronariografia

- ✓ É o exame padrão-ouro na detecção doença coronariana, embora apenas visualize o lúmen.

Indicações de cineangiocoronariografia	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Instabilidade hemodinâmica ou choque cardiogênico ✓ Dor torácica recorrente ou contínua refratária ao tratamento médico ✓ Arritmias ou parada cardíaca com risco de morte ✓ Complicações mecânicas do IM ✓ Insuficiência cardíaca aguda ✓ Alterações dinâmicas recorrentes da onda ST-T, particularmente, com intermitente elevação do ST 	<p>Muito alto risco</p> <p>Estratégia de terapia invasiva imediata (<2 horas)</p>
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Aumento ou queda da troponina cardíaca compatível com MI ✓ Alterações dinâmicas da onda ST ou T (sintomáticas ou silenciosas) ✓ Escore GRACE > 140 	<p>Alto risco</p> <p>Estratégia de terapia invasiva precoce (<24 horas)</p>
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Diabetes mellitos ✓ IRC (eFTG < 60 ml/min/1,73m²) ✓ FEVE <40% ou insuficiência cardíaca congestiva 	<p>Risco intermediário</p> <p>Estratégia de terapia invasiva</p>

<ul style="list-style-type: none"> ✓ Angina pós-infarto precoce ✓ ICP prévia ✓ CRM prévia ✓ Escore de risco GRACE > 109 e < 140 	<p>(<72 horas)</p>
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Quaisquer características não mencionadas acima 	<p>Baixo risco</p> <p>Estratégia de terapia invasiva ou Teste não invasivo se apropriado</p>

Tratamento

- ✓ A terapia inicial tem como objetivo estabilizar a condição do paciente, aliviar a dor, reduzir a necrose miocárdica e prevenir futuras isquemias.

Tratamento da SCASST

[Classe de recomendação - nível de evidência]

Admissão em UCO

Monitorização

- Monitorar e tratar, precocemente, as

contínua	arritmias nas primeiras 48h
Acesso venoso	<ul style="list-style-type: none"> • Correção de eletrólitos, (K^+ e Mg^{++}) e da acidose, medicamentos EV
Oxigenoterapia [Classe I-C]	<ul style="list-style-type: none"> • Se dispneia, crepitações ou saturação < 90%. Manter saturação > 95%.
Analgesia [Classe IIb-B]	<ul style="list-style-type: none"> • Morfina 1-3 mg EV
Ansiolítico	<ul style="list-style-type: none"> • Diazepan 5-10 mg VO
Nitratos [Classe I-C]	<ul style="list-style-type: none"> • Não aumentam a sobrevida. Melhoram os sintomas por dilatação coronariana, aumento de fluxo de colaterais e redução de pré-carga. • Não usar se PAS < 90 mmHg, uso recente de Sildenafil/Tadalafila, EAo importante. • Propatilnitrato SL: 10 mg, repetir até 3x de 5/5 min. • Nitroglicerina EV: dose inicial 10-20 mcg/min, aumentar 5-10 mcg até alívio.
Antiagregantes Plaquetários	
Ácido acetil salicílico (AAS) [Classe I-A]	<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueiam, irreversivelmente, os receptores de tromboxano A2, bloqueando a agregação plaquetária. Reduzem mortalidade e devem ser usadas indefinidamente. • Não usar se hipersensibilidade ao AAS ou sangramento ativo. • AAS VO: dose de ataque 200 mg (162-325

mg) mastigado; manutenção 81-100 mg/dia

Clopidogrel [Classe I-B]

- Inibe a ativação do receptor de adenosina difosfato (ADP), necessário para ativação do complexo GP IIb/IIIa, bloqueando a agregação plaquetária. Reduzem em 20% a taxa de IAM.
- Não usar se hipersensibilidade ou sangramento ativo.
- Clopidogrel VO: ataque 300 mg (considerar 600 mg se encaminhado para ATC e < 75 anos); manter 75 mg/dia

Prasugrel

- Inibe o receptor ADP, bloqueando a agregação plaquetária e reduzindo novos IAMs ou recorrentes.
- Indicado para SCA tratada com ATC+stent, reduzindo os eventos trombóticos CV.
- O Prasugrel não é recomendado como terapia “inicial” na SCASST, uma vez que não se utiliza em pacientes em que se desconhece a anatomia coronariana, ou seja, sem cineangiocoronariografia prévia.
- Prasugrel VO: ataque 60 mg, manter 10 mg/dia.

Ticagrelor [Classe I-B]

- Inibem o receptor P2Y₁₂ de ADP, impedindo a agregação plaquetária. Utilizado junto com AAS. Mostrou-se efetivo em reduzir morte por todas as causas (9,8% vs 11,7% do Clopidogrel).
- Ticagrelor VO: ataque 180 mg, manter 90

mg 12/12h, após 1 ano, 60 mg 12/12h

Inibidores da glicoproteína IIb/IIIa [Classe IIb-B]

- Bloqueiam a via final da agregação plaquetária.
- Quando indicados, devem ser utilizados apenas em pacientes com alto risco.
- Fazem parte deste grupo o Abciximab, Tirofiban e o Eptifibatide.
- Como esses agentes não demonstraram vantagens na estratégia não invasiva, não são rotineiramente prescritos até a angiografia. Em pacientes tratados com prasugrel ou ticagrelor, os inibidores da GPIIb/IIIa devem ser limitados a situações de resgate ou a complicações trombóticas durante a ATC.

Heparina

Heparina não fracionada (HNF) [Classe I-B]

- Atuam no complexo trombina antitrombina, levando a uma anticoagulação. Reduzem em 33% o risco de IAM e de morte em paciente com AI, tratados com AAS+HNF.
- Utilizada por 48 horas, ou até a realização de ATC.
- HNF EV bolus 60 U/Kg (máximo 4000 UI), manter 12 U/Kg (máximo 1000 UI), ajustando TTPa em 50-70 seg.

Heparina de baixo peso molecular (HBPM)

- Em relação à HNF, a Enoxaparina tem um perfil de segurança similar e taxa de redução de eventos CV aparentemente superiores.

[Classe I-A]

- Administração mais fácil por ser SC e não necessita monitorar TTPa.
- SCASST: Enoxaparina SC 1 mg/Kg 12/12h durante internação.
- IAMCST: Enoxaparina ataque 30 mg EV bolus + 1 mg/Kg (não exceder 100 mg); manter 1 mg/Kg 12/12h. Se > 75 anos, não fazer o bolus e manter 0,75 mg/kg 12/12h

Fondaparinux

[Classe I-B]

- É um pentassacarídeo sintético seletivo do fator Xa que tem menor incidência de plaquetonia que as HBPM e HNF. Não apresenta inferioridade em relação à Enoxaparina na redução de eventos CV.
- Se for realizado uma ATC enquanto o paciente está em uso de fondaparinux, um outro anticoagulante, como a HNF ou a bivalirudina, deve ser administrado no procedimento para reduzir o risco de trombose do cateter.
- Fondaparinux 2,5 mg SC 1x/dia por 8 dias ou até a alta.

Bivalirudina

[Classe I-B]

- É um inibidor direto da trombina, que não necessita monitorização. Utilizado quando se opta por estratégia invasiva precoce.
- Bivalirudina EV: ataque 0,10 mg/Kg, manter 0,25 mg/Kg/h (apenas, em pacientes com estratégia invasiva)

Tratamento antitrombótico

- Dupla antiagregação plaquetária e anticoagulante.

- Estratégia guiada pela isquemia: AAS + Clopidogrel (ou Ticagrelor) + HNF (ou Enoxaparina/Fondaparinux).
- Estratégia invasiva precoce: AAS + Clopidogrel (ou Ticagrelor) + HNF (ou Enoxaparina|Fondaparinux|Bivalirudina), podendo ser acrescentado o iGP-IIb/IIIa (Tirofiban ou Eptifibatide).

Beta-bloqueador [Classe I-A]

- Reduzem a demanda por oxigênio, tensão de parede, mortalidade e eventos adversos.
- Não usar se PAS < 90 mmHg, choque cardiogênico, bradicardia, BAV 2º e 3º graus, ICC descompensada.
- Usar, de preferência, a formulação VO e iniciar dentro das primeiras 24 horas de SCA.
- Succinato de Metoprolol: 25-200 mg VO 1x/dia
- Metoprolol EV: 2-5 mg 5/5 min (máx 15 mg), em casos de taquiarritmia agravando isquemia.

Estatina [Classe I-A]

- Estatinas de alta potência devem ser iniciadas ou continuadas em todos os pacientes sem contraindicações. Elas reduzem as taxas de IAM recorrente, de morte CV, de AVCi e de necessidade de revascularização.
- O perfil lipídico em jejum deve ser realizado dentro das primeiras 24 horas (Classe IIa-C).

Inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)

- Atorvastatina VO 80 mg 1x/dia
- Os iECA reduzem a mortalidade em pacientes com IAM recente, especialmente, entre aqueles com ICC. Por isso, devem ser iniciados e continuados, indefinidamente, em paciente com FE < 40% e naqueles com HAS, DM2 ou IRC. (Classe I-A)
- Os BRAs devem ser usados se houver intolerância aos iECA.
- Os iECA devem ser administrados com cautela nas primeiras 24 horas de IAM, pois podem levar à hipotensão e à disfunção renal. Deve-se dar preferência aos de ação curta e usar doses baixas iniciais neste momento.
- Captopril 12,5-50 mg 8/8 horas.
- Enalapril 2,5-10 mg 12/12h

Bloqueadores do canal de cálcio (BCC)

- Não afetam a mortalidade e a incidência de IAM em pacientes com AI.
- São utilizados quando há contraindicação aos beta-bloqueadores ou quando existe isquemia contínua ou recorrente.
- O Diltiazem e o Verapamil não devem ser utilizados em pacientes com disfunção ventricular.
- BCC de longa duração é recomendado no tratamento do vasoespasm

Revascularização precoce

Angioplastia transluminal percutânea (ATC)

- Após o detalhamento da anatomia pela angiografia, é feita a decisão entre tratamento clínico, angioplastia ou cirurgia de revascularização.
- Em caso de indicação de ATC, o tratamento da estenose, na artéria culpada com *stent*, reduz mortalidade, re-hospitalização, IAM e a incidência de AI recorrente.
- Pode-se utilizar uma estratégia de abordagem mais ampla, realizando tratamento com ATC nas lesões culpadas e não culpadas. Embora seja menos evidente o benefício de se realizar tudo no mesmo procedimento, os riscos são, aparentemente, similares ao tratamento apenas da lesão culpada.

Cirurgia de revascularização miocárdica

- Indicada para pacientes com anatomia coronariana desfavorável, lesões de tronco coronariano, lesões multiarteriais, disfunção VE, diabéticos, escore SINTAX desfavorável.

REFERÊNCIAS

Amsterdam EA, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology* 2014;2645-2687.

Authors/Task Force Members, et al. ESC Guidelines for the

management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal* 2012;33.20:2569-2619.

Chaitman BR, Fisher LD, Bourassa M G, et al. Effect of coronary bypass surgery on survival patterns in subsets of patients with left main coronary artery disease: report of the Collaborative Study in Coronary Artery Surgery (CASS). *American Journal of Cardiology* 1981;48(4):765-777.

de Araújo Gonçalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *European heart journal* 2005;26(9):865-872.

Rochitte CE et al. I Diretriz De Ressonância E Tomografia Cardiovascular Da Sociedade Brasileira De Cardiologia – Sumário Executivo. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2006;87(Supl 3).

Six AJ et. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J*. 2008;16(6):191–196.

Capítulo 6

Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnivelamento do Segmento ST

LUÍSA DO COUTO SPONCHIADO
NATHALIA MARIA DE ALMEIDA COELHO
PAULO LIMA DOS SANTOS
FELIPE PAULITSCH

Conceito

- ✓ É o desenvolvimento de necrose decorrente de isquemia importante.
- ✓ Ocorre a formação de trombo que oclui a coronária.
- ✓ O paciente, normalmente, refere uma dor opressiva ou em ardência, retroesternal ou precordial, muito forte, pode irradiar para braços e mandíbula, que não alivia com o repouso ou nitrato, acompanhada de náuseas e sudorese.

- ✓ No exame físico, pode haver a presença de crepitações, turgência jugular, B3, B4, sopros de regurgitação mitral (disfunção de músculo papilar), hipotensão e arritmias.
- ✓ O ECG mostra uma lesão subepicárdica no território da coronária ocluída.
- ✓ Não se deve aguardar a elevação dos marcadores de necrose miocárdica para iniciar o tratamento, mas devem ser solicitados para quantificar a necrose e acompanhar a curva de ascensão e queda.
- ✓ O ecocardiograma e a radiografia de tórax auxiliam na estratificação de risco e na avaliação de complicações.
- ✓ A reperfusão química ou mecânica imediata é mandatória.
- ✓ A classificação de risco de Killip ainda é a mais usada para avaliar risco.

Classe	Característica	Morte em 30 dias
I	Ausência de ICC	6%
II	Estertores basais ou B3	17%
III	EAP	38%
IV	Choque cardiogênico	61%

Conceitos no atendimento do IAMCST

Atraso do paciente

- Demora que o paciente leva para acionar o serviço de atendimento médico de urgência (SAMU) ou procurar pronto-atendimento (PA).

Atraso do SAMU

- Demora que o SAMU leva para chegar ao paciente e realizar um ECG (na ambulância mesmo ou até chegar a um PA).

Tempo-0

- É o tempo do diagnóstico de IAMCSST, definido no momento em que o ECG do paciente com sintomas isquêmicos é interpretado como tendo um supradesnivelamento do segmento ST.

Atraso do sistema

- Demora desde o Tempo-0 até a reperfusão completa, com angioplastia primária (ATC 1^a) ou fibrinolítico (FIB).

Tempo total de isquemia (ΔT)

- Começa quando a coronária oclui e corresponde ao início dos sintomas do paciente.
- É a soma da demora desde o atraso do paciente + atraso do SAMU + atraso do sistema.

Manejo do IAM com supradesnivelamento do ST

- ✓ A oclusão coronariana coincide com o início dos sintomas e, a partir deste ponto, começa a contar o tempo total de isquemia/infarto (ΔT).
- ✓ Quando o paciente chega ao PA e é diagnosticado com IAMCST, começa a contar o tempo-0. Nesse momento, são feitas medidas gerais como encaminhamento à sala de emergência, monitorização, acesso venoso, AAS 200 mg. Os nitratos (SL ou EV), a morfina e a oxigenoterapia devem ser instituídos conforme a necessidade e na ausência de contraindicações.
- ✓ São pacientes candidatos à estratégia de reperfusão àqueles que preenchem as seguintes indicações:
 - Dor anginosa ou equivalente anginoso.
 - Presença de supradesnivelamento do segmento ST em duas ou mais derivações contíguas, com desnível > 2 mm em V1 e V2 ou > 1 mm nas demais, ou BRE novo ou presumivelmente novo.
 - $\Delta T < 12$ horas.

Ambiente de atendimento

- ✓ Se o paciente estiver em um hospital com recurso intervencionista 24 horas (ou, pelo menos, no momento

da chegada), deve sempre ser feito a ATC 1ª. Neste cenário, entre o tempo 0 e a reperusão com ATC 1ª, deve-se levar < 60'.

- ✓ Se o paciente estiver em um PS, sem recurso intervencionista, pode ser encaminhado para a referência realizar ATC 1ª ou administrar FIB no local. Para auxiliar na decisão, utilizamos como parâmetro o tempo de atraso do sistema (e não o ΔT). Soma-se nesta estimativa de tempo de atraso do sistema: o prazo para contato com a referência, a disponibilidade de viatura UTI para transporte, a duração do percurso até a chegada na referência e o encaminhamento para laboratório de hemodinâmica.
 - Se a estimativa de prazo entre tempo-0 e a ATC 1ª for > 120', deve ser feito FIB no local e, depois, transferir o paciente já estabilizado.
 - Se a estimativa de prazo entre o tempo-0 e a ATC 1ª for < 120', deve-se encaminhar o paciente para a referência.
- ✓ Existem situações em que a transferência é mandatória, independente do tempo de atraso do sistema. Entre essas situações, destacam-se o choque cardiogênico, hipotensão (PAS < 90 mmHg), contra-indicação ao fibrinolítico.

- ✓ O ΔT limite de rotina para abrir a artéria culpada pelo IAMCST é de 0-12 horas (classe I).
- ✓ É razoável se estender o prazo até 12-48 horas do início dos sintomas se o paciente ainda estiver com angina e alterações eletrocardiográficas, sendo preferida, nestes casos, a reperfusão mecânica com ATC 1ª (classe IIa).

Contraindicações ao fibrinolítico

- ✓ Absolutas
 - SNC: qualquer sangramento craniano prévio, AVCi nos últimos 3 meses, neoplasia ou má-formação arteriovenosa do SNC
 - Vascular: suspeita de dissecção aórtica
 - Sangramentos ativos (exceto menstruação), diátese hemorrágica, úlcera péptica ativa.
 - Exposição prévia a estreptoquinase (> 5 dias) ou reação alérgica prévia.
- ✓ Relativas
 - AVCi > 3 meses
 - Gravidez
 - Uso de anticoagulantes

- Sangramento interno < 4 semanas, cirurgia de grande porte < 3 semanas
- Ressuscitação cardiopulmonar por > 10 min
- PA > 180/110 mmHg
- Punção em local não compressível

Tratamento

Medicamentos no IAMCST

Alteplase

- EV: ataque 15 mg, 0,75 mg/Kg (máx 50 mg) por 30 min, 0,50 mg/Kg (máximo 35 mg) em 60min

AAS

- VO 162-325 mg (habitualmente, 200 mg)

Clopidogrel

- VO 300 mg (se fibrinolítico)
- VO 600 mg (se ATC 1ª ou de resgate)

Heparinas

Em caso de ATC 1ª

- via de regra, não se administra heparina antes do procedimento, embora esse protocolo possa ser diferente de acordo com o serviço local.

- Após a ATC 1^a, a heparina não deve ser iniciada ou reiniciada em casos não complexos.

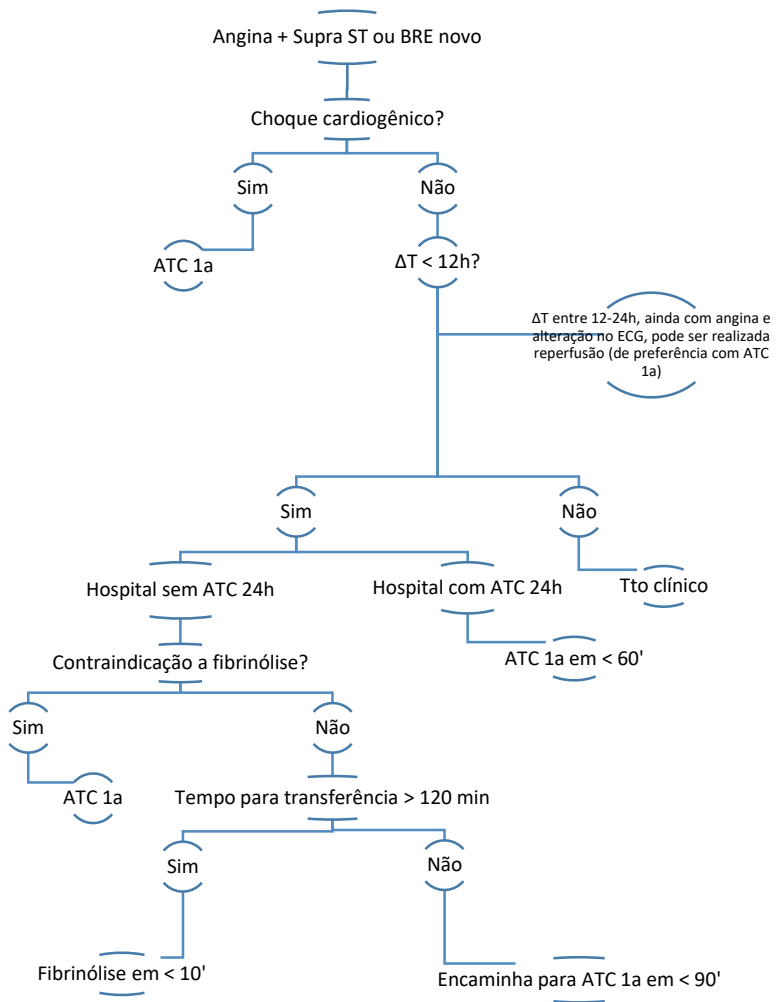
Em caso de fibrinolítico

- (< 75 anos e sem IRC) Enoxaparina 30 mg EV *bolus* + 1 mg/Kg SC (iniciar logo após o *bolus*) e manter 12/12 horas
- (> 75 anos) Enoxaparina 0,75 mg/Kg 12/12 horas (omitir o *bolus*)
- (eClCr < 30 ml/min) Enoxaparina 1 mg/Kg 1x/dia (omitir *bolus*)

OU

- Fondaparinux 2,5 mg EV + 2,5 mg SC 1x/dia

- ✓ IECAs, BRAs, beta-bloqueadores, estatinas e outras medicações têm indicações e orientações semelhantes às citadas no capítulo de SCASST.



REFERÊNCIAS

Ibanez B, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal* 2017;39:119-177.

Capítulo 7

Insuficiência cardíaca

LUÍSA DO COUTO SPONCHIADO
NATHALIA MARIA DE ALMEIDA COELHO
TCHURLE HOFFMANN
FELIPE PAULITSCH

Conceito

- ✓ A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica com sintomas e/ou sinais causados por uma anormalidade cardíaca estrutural e/ou funcional, e corroborada por níveis elevados de peptídeo natriurético e/ou evidência objetiva de congestão pulmonar ou sistêmica (de acordo com o documento de consenso da *Heart Failure Society of America*, Sociedade Europeia de Cardiologia e Sociedade Japonesa de Insuficiência Cardíaca).

- ✓ Diretrizes anteriores definiam insuficiência cardíaca como a incapacidade do coração em atender à demanda metabólica periférica do organismo ou, quando consegue, faz à custa de altas pressões de enchimento das câmaras cardíacas.

Síndromes clínicas na apresentação

Insuficiência cardíaca congestiva (Síndrome congestiva)

- ✓ Dispneia de esforço, ortopneia e dispneia paroxística noturna.
- ✓ Crepitações pulmonares.
- ✓ Galope B3.
- ✓ Edema agudo de pulmão.
- ✓ Edema de membros inferiores.
- ✓ Turgência jugular, refluxo hepatojugular, ascite.
- ✓ Derrame pleural.

Síndrome de baixo débito cardíaco

- ✓ Alteração do nível de consciência, agitação psicomotora ou rebaixamento do sensório.
- ✓ Oligúria, anúria.

- ✓ Hipotensão, pulso filiforme, aumento do tempo de enchimento ungueal, extremidades frias.
- ✓ A presença de PAS > 90 mmHg (ou PAS > 110 mmHg em hipertensos), praticamente, afasta a Síndrome de Baixo Débito.

Diagnóstico de IC

Pacientes com início agudo

- ✓ A primeira etapa para diagnosticar IC é a suspeita clínica através dos sintomas clínicos, alterações no exame físico, nos exames de ECG e radiografia de tórax.
- ✓ Para auxiliar no raciocínio, podem ser utilizados critérios validados, como o de Framingham ou de Boston, embora não sejam mandatórios.
- ✓ O critério tem maior validade nos casos de ICC aguda, pois pacientes compensados podem não apresentar todos os sinais e sintomas. Além disso, eles contemplam mais sintomas congestivos do que de baixo débito.

Maiores	Menores
Dispneia paroxística noturna	Edema de tornozelo
Turgência jugular 45°	Tosse seca noturna
Refluxo hepatojugular	Dispneia aos mínimos esforços
Crepitações	Derrame pleural
Cardiomegalia na radiografia	Taquicardia
EAP	Hepatomegalia
Galope B3	Taquicardia > 120 bpm
Aumento da pressão venosa central > 16 cmH ₂ O	Redução na capacidade vital em 1/3 da máxima registrada
Perda de > 4,5 Kg em 5 dias com o tratamento	

- ✓ O diagnóstico é feito com 2 critérios maiores ou 1 critério maior + 2 menores. Para utilizar os critérios menores, não pode haver outra condição clínica que justifique o mesmo.

História	
Dispneia em repouso	4
Ortopneia	4
Dispneia paroxística noturna	3

Dispneia no plano	2
Dispneia ao subir escadas	1
Exame físico	
FC 91-110 bpm	1
FC > 110 bpm	2
Creptitações basais	1
Creptitações > que basais	2
Sibilos	3
B3	3
Radiografia torácica	
Edema alveolar	4
Edema intersticial	3
Derrame pleural bilateral	3
Índice cardiotorácico > 0,5	3
Redistribuição do fluxo para campos pulmonares superiores	2

- ✓ Cada domínio pode somar, no máximo, 4 pontos.
- ✓ ICC definitiva se soma 8-12
- ✓ ICC provável se soma 5-7
- ✓ ICC improvável ≤ 4 .

Pacientes com início não agudo/insidioso

- ✓ Pacientes que não apresentam descompensação aguda têm um fluxograma diferente.
- ✓ Neste caso, são valorizados fatores de risco além dos sintomas.
- ✓ 1º passo – análise dos fatores de risco para IC. A presença de qualquer um dos fatores de risco listados abaixo indica a realização de ecocardiograma. Se houver disponibilidade, deve-se solicitar o BNP/pro-BNP. A ausência de todos estes fatores torna improvável a IC.
 - História de DAC (POT RM, ATC, IAM).
 - História de HAS
 - Exposição a medicamentos cardiotoxicos/radiação
 - Uso de diurético
 - Ortopneia/DPN
 - Crepitações
 - Edema de MMII
 - Sopro cardíaco
 - Turgência jugular
 - Desvio do ictus
 - Qualquer alteração no ECG

- ✓ 2º passo – ecocardiograma. O método assume um papel principal, afastando ou confirmando a IC.
 - Ecocardiograma com FE < 40% confirma IC.
 - Ecocardiograma com FE preservada (>50%) ou intermediária (40-49%) depende da evidência de outras alterações ecocardiográficas que reforcem a presença de altas pressões de enchimento ou da elevação do BNP/pro-BNP.
 - Ecocardiograma normal afasta a IC, e devem ser pesquisadas outras causas para o sintoma do paciente.

Tipo de IC	Fração de ejeção
IC com fração de ejeção reduzida (ICFEr)	< 40%
IC com fração de ejeção discretamente reduzida (ICFEi)	40-49%
IC com fração de ejeção preservada (ICFEp)	≥ 50%
IC com fração de ejeção melhorada (ICFEm)	≥ 40%**

(**) medida de base < 40%, a qual aumenta 10 pontos percentuais em uma segunda aferição, ficando acima de 40%.

Como diagnosticar ICFEp

- ✓ Em 2019, a Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC) reportou uma nova abordagem diagnóstica para ICFEp.
- ✓ Recomenda-se o uso do mnemônico PEFF, com uma avaliação **pré-teste** (P), avaliação diagnóstica com **ecocardiograma** e **escore peptídeo natriurético** (E), avaliação avançada com teste **funcional** em caso de incerteza (F) e avaliação etiológica **final** (F)

Avaliação pré-teste

- ✓ Deve ser realizada em todos os pacientes com sintomas e/ou sinais de IC. Inclui uma avaliação clínica detalhada e a solicitação rotineira em todos os pacientes de eletrocardiograma, de exames laboratoriais e de ecocardiograma.
- ✓ Fração de ejeção (FE) preservada é definida como FE > 50%. Um ecocardiograma, com FE normal, sem alterações estruturais anatômicas, sugere a ausência de IC. Por outro lado, a ICFEp é sugerida pela FE normal associada a um ventrículo esquerdo não dilatado, com remodelamento concêntrico ou hipertrofia ventricular esquerda e aumento do átrio esquerdo.

Ecocardiograma e escore de peptídeo natriurético

- ✓ O passo 2 inclui uma combinação de medidas ecocardiográficas detalhadas e de níveis de peptídeo natriurético.
- ✓ Os critérios ecocardiográficos recomendados consistem em marcadores funcionais (velocidade diastólica precoce do pico anular septal e lateral, velocidade de regurgitação tricúspide) e marcadores morfológicos (tamanho do átrio esquerdo e índice de massa ventricular esquerda).

Ecocardiograma	
Critérios Maiores	
<ul style="list-style-type: none">✓ < 75 anos: e' septal < 7 cm/s ou e' lateral < 10 cm/s✓ ≥ 75 anos: : e' septal < 5 cm/s ou e' lateral < 7 cm/s <p style="text-align: center;">OU</p> <ul style="list-style-type: none">✓ Média E/e' septal-lateral ≥ 15 <p style="text-align: center;">OU</p> <ul style="list-style-type: none">✓ Pico de velocidade sistólica do refluxo tricúspide > 2,8 cm/s (pressão sistólica em artéria pulmonar > 35 mmHg)	2 pontos
<ul style="list-style-type: none">✓ Aumento do átrio esquerdo<ul style="list-style-type: none">○ > 34 ml/m² (se sinusal)○ > 40 ml/m² (se fibrilação atrial)	2 pontos

<ul style="list-style-type: none"> ✓ Massa indexada do ventrículo esquerdo: <ul style="list-style-type: none"> ○ $\geq 149 \text{ g/m}^2$ em homens ou $\geq 122 \text{ gm/m}^2$ em mulheres, com espessura relativa de parede $> 0,42$ 	
Critérios Menores	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Média E/e´septal-lateral 9-14 OU ✓ Strain global $< 16\%$ 	1 ponto
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Aumento do átrio esquerdo <ul style="list-style-type: none"> ○ $29\text{-}34 \text{ ml/m}^2$ (se sinusal) ○ $34\text{-}40 \text{ ml/m}^2$ (se fibrilação atrial) OU ✓ Massa indexada do ventrículo esquerdo: <ul style="list-style-type: none"> ○ $\geq 115 \text{ g/m}^2$ em homens ou $\geq 95 \text{ gm/m}^2$ em mulheres OU ✓ Espessura relativa de parede $> 0,42$ OU ✓ Espessura da parede $\geq 12 \text{ mm}$ 	1 ponto
Peptídeos natriuréticos	
Critérios Maiores	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ NT-proBNP $> 220 \text{ pg/ml}$ ou BNP $> 80 \text{ pg/ml}$ (se sinusal) ✓ NT-proBNP $> 660 \text{ pg/ml}$ ou BNP $> 240 \text{ pg/ml}$ (se fibrilação atrial) 	2 pontos

CrITÉrios Menores	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ NT-proBNP 125-220 pg/ml ou BNP 35-80 pg/ml (se sinusal) ✓ NT-proBNP 375-660 pg/ml ou BNP 105-240 pg/ml (se fibrilação atrial) 	1 ponto

Se escore \geq 5 pontos: diagnóstico de ICfEp

Se 2-4 pontos: seguir para teste de estresse diastólico ou para medida hemodinâmica invasiva

Interpretando o laudo do Ecocardiograma em pacientes com suspeita de ICfEp

- ✓ Nem sempre o ecocardiograma vai informar todas as variáveis para realizar o escore acima. Isso porque, durante a execução dos mesmos, o examinador irá classificar a função diastólica em função diastólica normal, disfunção diastólica de grau I, II ou III, ou função diastólica indeterminada.
- ✓ A função diastólica normal significa que os parâmetros de onda E, onda e' e relação E/e' estão normais, afastando ICfEp.
- ✓ Disfunção diastólica grau I – também conhecida como alteração no relaxamento – ocorre quando existe um predomínio da onda de enchimento atrial (onda A) sobre

a onda de enchimento passivo (onda E), invertendo a relação fisiológica E/A. Esse achado não mantém relação com o aumento nas pressões de átrio esquerdo e de capilar pulmonar, sendo improvável o diagnóstico de ICFEp. Por este motivo, é incomum serem citados os valores das ondas E, A, e' septal e lateral e das relações E/e'.

- ✓ As disfunções diastólicas grau II (padrão pseudonormal) e III (padrão restritivo) estão relacionadas ao aumento das pressões no átrio esquerdo e em capilar pulmonar. Consequentemente, a presença destas disfunções associadas a uma fração de ejeção > 40% sugere ICFEi/ICFEp.
- ✓ A função diastólica indeterminada é utilizada quando o ecocardiograma não preenche todos os critérios para disfunção diastólica grau II, e não se tem segurança que exista apenas uma alteração do relaxamento (disfunção diastólica grau I) onde as pressões de átrio esquerdo estão normais. Nesses casos, deve-se prosseguir à investigação com teste de estresse diastólico, ou com medida hemodinâmica invasiva.
- ✓ Alguns autores dividem a disfunção diastólica de grau I a IV. Nestes casos, denomina-se disfunção diastólica grau III como padrão restritivo reversível; e a grau IV,

como padrão restritivo irreversível, pois não há redução na velocidade da onda E após manobra de Valsalva. Tanto a disfunção diastólica grau III quanto grau IV tem significado clínico semelhante e de pior prognóstico.

Interpretação do escore para ICFEp

- ✓ Os pontos de corte dos peptídeos natriuréticos foram especificados com base no ritmo cardíaco subjacente (sinusal versus fibrilação atrial).
- ✓ Para cada critério principal atendido, 2 pontos são concedidos e 1 ponto é concedido para um critério menor. Um escore ≥ 5 , com base nos níveis de peptídeo natriurético e ecocardiográfico, é diagnóstico de HFpEF. Uma pontuação ≤ 1 torna muito improvável o diagnóstico de ICFEP.
- ✓ Para uma pontuação de 2-4 pontos, recomenda-se uma avaliação adicional na forma de ecocardiograma de estresse diastólico.
 - Não há consenso sobre qual protocolo de exercício deve ser usado.
 - Se, durante o ecocardiograma de exercício, os critérios de razão E/e' e de velocidade regurgitante tricúspide não forem atendidos, o próximo passo deverá ser uma avaliação hemodinâmica invasiva

por meio de um cateterismo cardíaco direito em repouso ou em exercício.

- Uma pressão capilar pulmonar em repouso ≥ 15 mm Hg ou de exercício ≥ 25 mm Hg é um diagnóstico de ICFEp.
- ✓ O passo final consiste em estabelecer a etiologia da ICFEF (controle da pressão arterial, cronotropismo adequado, arritmias e isquemia).
- ✓ A ressonância magnética cardíaca deve ser considerada quando houver suspeita de etiologia específica, como amiloidose ou cardiomiopatia hipertrófica.

Classificações

Estágios	
A	Presença de fatores de risco sem alteração estrutural do coração. Ex: HAS
B	Alteração estrutural sem sintomas de IC. EX: HVE
C	Alteração estrutural e sintomas de ICC
D	IC refratária, necessitando tratamentos de alta complexidade

Classe Funcional NYHA	
I	Não há limitação física. Cansaço aos grandes esforços. Atinge ≥ 6 METs.
II	Limitação física leve. Cansaço aos moderados esforços. Atinge 4-6 METs.
III	Limitação física moderada. Cansaço aos pequenos esforços. Atinge < 4 METs.
IV	Limitação física importante. Sintomas aos mínimos esforços ou em repouso.

Etiologia da IC

- ✓ DAC
- ✓ HAS
- ✓ Chagásica
- ✓ Valvar
- ✓ Cardiomiopatias
- ✓ Congênitas
- ✓ Cardiotoxicidade
- ✓ Alcóolica
- ✓ Doenças extracardíacas

- ✓ Taquicardiomiopatia
- ✓ Miocardites
- ✓ Periparto

Fatores precipitantes da IC

- ✓ São fatores que podem descompensar uma IC que vinha estabilizada.
- ✓ Entre eles, podemos destacar infecções respiratórias, urinárias ou de outros sítios, TEP, TVP, IAM, crise HAS, endocardites, reativação de doenças reumatológicas, miocardites, anemia, DM2 descompensado, IRA, insuficiência hepática, cardiotoxicidade medicamentosa, entre outros.

Perfil hemodinâmico

		Congestão	
		A (quente seco)	B (quente congesto)
Perfusão periférica	A (quente seco)		B (quente congesto)
	L (frio seco)	C (frio congesto)	

Estratificação de risco

- ✓ Na IC aguda, o escore ADHERE de mortalidade intra-hospitalar identifica pacientes de alto risco.

Risco	Ureia (mg/dl)	PAS (mmHg)	Risco
Baixo	≤ 43	≥ 115	2,14%
Intermediário baixo	≤ 43	< 115	5,49%
Intermediário médio	≥ 43	≥ 115	6,4%
Intermediário alto	≥ 43 (Cr < 2,7)	< 115	12,28%
Alto	≥ 43 (Cr ≥ 2,7)	< 115	21,9%

- ✓ Na IC crônica, o escore de risco MAGGIC avaliou, em uma população com IC FEp e IC FEr, a mortalidade em 1 e 3 anos, avaliando dados de idade, sexo, classe da NYHA, diabetes, DPOC, tempo de diagnóstico, fração de ejeção, tabagismo, PA sistólica, creatinina, índice de massa corporal e uso de beta-bloqueador, iECA e BRA.
- ✓ O *Seattle Heart Failure Model* avaliou, em pacientes

com ICFeR, a mortalidade em 1, 2 e 5 anos, com ou sem intervenção, sendo um modelo baseado em ensaios clínicos de pacientes com IC grave.

- ✓ Além desses já mencionados, podemos, também, citar alguns outros escores de risco para IC, tais como o 3C-HF, BCN-Bio-HF, EFFECT, EHMRG, ELAN e o LACE. Outros escores existem e podem ser considerados na estratificação de risco.

Tratamento da ICFeR

Manejo na ICFeR descompensada

Suporte respiratório

- Manter $SO_2 \geq 90\%$ com cateter nasal, com ventilação não invasiva ou com ventilação mecânica invasiva.

Adequação volêmica

- Em pacientes com perfil frio e seco (desidratados), com PAS < 85 mmHg, deve-se repor volume, suspender iECA/BRA e betabloqueadores, até que a PAS esteja estabilizada

Diuréticos de alça

- Utilizado nos perfis congestos (úmidos).

- Reduzem a volemia e a congestão, diminuindo a pré-carga e melhorando os sintomas.
- Devem ser usados na menor dose possível.
- Furosemida EV 20-40 mg em bolus (se não usava antes) ou a dose equivalente de uso diário.

Ultrafiltração e diálise

- Removem o excesso de volume e são indicados no caso de hipervolemia resistente ao uso de diurético em associação de ICC com IRC/IRA – síndrome cardiorrenal.

Vasodilatadores

- Controlam sintomas e corrigem distúrbios hemodinâmicos, reduzindo a pré-carga e a capacitância venosa.
- Utilizados no perfil quente-congesto.

- Benefício comprovado no controle da PA em paciente hipertenso e na melhora da dispneia. Não reduzem mortalidade ou taxa de reinternação.
- Nitroglicerina EV 5 mcg/min, aumentando a dose progressivamente
- Nitratos SL (Propatilnitrato, Dinitrato de Isossorbida)

Inotrópicos

- Usado em pacientes com hipotensão arterial sintomática, baixo débito cardíaco com disfunção de órgão-alvo ou choque cardiogênico.
- Dobutamina – aumenta o débito cardíaco, é arritmogênica e tem ação reduzida pelo uso de betabloqueadores.
- Milrinona - aumenta o débito cardíaco sem aumentar o consumo de oxigênio, sendo

arritmogênica, principalmente, em pacientes isquêmicos.

- Levosimedan – aumenta o DC, mas é hipotensora e arritmogênica, não sendo superior à dobutamina. Sua vantagem é uso em dose única.
- Noradrenalina está indicada em pacientes com hipotensão importante, com choque cardiogênico ou com choque misto associado a um componente inflamatório.

Manejo da ICFeR crônica

Beta-bloqueadores

*Classe I, NE A

- Reduzem mortalidade global e por IC, melhoram sintomas e diminuem reinternações na ICFeR, por isso, são considerados de primeira linha.
- *Carvedilol VO 3,25-50 mg 2x/dia
- *Bisoprolol VO 1,25-10 mg 1x/dia

iECAs e BRAs Classe I, NE A

- *Succinato de Metoprolol VO
25-200 mg/dia
- O Nebivolol (Classe IIB, NE B) demonstrou em pacientes > 70 anos com ICFEp, ICFEi e ICFEr redução no desfecho de morte total+hospitalização, porém sem redução na morte total isolada.
- Os iECA reduzem morbidade e mortalidade na ICFEr. Os BRAs são alternativas aos intolerantes ou com alergia aos iECAs.
- O uso concomitante de iECA e BRA (Classe IIB, NE B) está associado ao aumento de efeitos adversos e deve ser evitado especialmente em pacientes já em uso de antagonista mineralocorticoide.
- Captopril 6,25-50 mg 3x/dia
- Losartan 25-100 mg/dia

**Antagonista
mineralocorticoide
Classe I, NE A**

- Indicados na ICFEr CF II a IV da NYHA, associados aos demais fármacos. Reduzem mortalidade geral e eventos combinados (óbito+hospitalização por IC).
- O potássio e a função renal devem ser monitoradas com frequência e são contraindicados em pacientes com creatinina $\geq 2,5$ mg/dL ou $K^+ \geq 5,9$ mmol/L.
- Espironolactona 25-50 mg/dia.

**Inibidor da
neprisilina e dos
receptores da
angiotensina
(sacubitril/valsartan)
Classe I, NE B**

- Atuam no SRAA e na via da endopeptidase neutra. A degradação de peptídeos natriuréticos e da bradicinina é reduzida.
- Em estudo comparado com o enalapril, mostrou redução de mortalidade e morbidade.
- Não deve ser utilizado, concomitantemente, com iECA e nem em pacientes com histórico de angioedema.

Ivabradina

Classe IIA, NE B

- Sacubitril/Valsartan VO 24/26-97/103 mg 12/12h
- Atua no nó sinusal, em canais I_f , reduzindo a frequência cardíaca. Por isso, deve ser utilizada, apenas, em pacientes com ritmo sinusal no ECG.
- Quando adicionada ao betabloqueador em pacientes com ritmo sinusal, $FE \leq 35\%$ e $FC \geq 70$ bpm, reduziu desfecho combinado de morte cardiovascular ou hospitalização por IC, reduziu hospitalização total, hospitalização por IC e morte por IC.
- Ivabradina 5 mg 12/12h, podendo chegar a 7,5 mg 12/12h se não atingir $FC < 70$ bpm na dose inicial ou reduzida para 2,5 mg 12/12h se bradicardia < 50 bpm sintomática. Não requer ajuste de dose pela função renal, porém não foi testada em

Digitálicos (Classe IIA, NE B)

pacientes com DCE < 15 ml/min.

- Testado em pacientes com ICFEr com FE ≤ 45% sintomáticos. Não reduziu mortalidade, mas reduziu reinternações po IC.
- Não existem estudos atuais que incluam iECA/BRA + betabloqueador + antagonista da aldosterona, inibidores da neprililina, desfibriladores implantáveis e ressincronizadores com o uso concomitante com digitálicos.
- Na fibrilação atrial com IC, comprovadamente reduzem a resposta ventricular, sendo controverso sua segurança nesse grupo.
- Não deve ser utilizado na ICFEp
- Digoxina VO 0,125-0,5 mg/dia; ajustar para função renal.

Diuréticos


- Diuréticos de alça são utilizados para controle da congestão (Classe I, NE C) na menor dose capaz de manter a euvolemia
- Diurético tiazídico pode ser utilizado associado ao de alça para controle da congestão persistente (Classe I, NE B)

Associação de Nitrato com Hidralazina (Classe I, NE B)

- Demonstrou melhora da qualidade de vida com redução de hospitalizações e de mortalidade global em autodeclarados afrodescendentes em classe funcional III-IV da NYHA no estudo A-HeFT.
- Podem ser utilizados em alternativa aos iECA e BRA naqueles que cursaram com piora da função renal ou hipercalcemia.
- As doses destes medicamentos nos estudos de IC foram:

Inibidores da SLGT2

- Hidralazina 37,5 mg-75 mg 3-4x/dia
- Dinitrato de Isossorbida 20-40 mg 3-4x/dia
- Medicamentos com capacidade diurética por inibir a recaptação da glicose através do cotransportador de sódio-glicose tipo 2 nos túbulos renais.
- A Dapaglifozina demonstrou benefícios em pacientes com ICFeR, mesmo no grupo de não diabéticos. Reduziu desfecho combinado de morte cardíaca ou hospitalização por IC.
- A Dapaglifozina oferece mais uma estratégia no tratamento da ICFeR. Até o momento desta publicação, não tinha sido incluída nas diretrizes, pois os estudos ou são recentes ou ainda não foram apresentados, mas deve ser indicada para



tratamento da IC em pacientes diabéticos e, provavelmente, não diabéticos.

REFERÊNCIAS

- Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arq Bras Cardiol.* 2018; 111(3):436-539.
- Ezekowitz, Justin A. et al. 2017 Comprehensive Update of the CCS Guidelines for the Management of Heart Failure. *Can J Cardiol* 2017; 33:1342-1433.
- Fonarow GC, Adams KF, Jr., Abraham WT, et al. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA* 2005; 293:572-80.
- How to Diagnose Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: The HFA–PEFF Diagnostic Algorithm: A Consensus Recommendation From the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2019;40: 3297-3317.
- Lee DS, Stitt A, Austin PC, et al. Prediction of heart failure mortality in emergent care: a cohort study. *Ann Intern Med* 2012;156: 767-75, W-261, W-2.
- Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, Liu PP, Naimark D, Tu JV. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model. *JAMA* 2003; 290:2581-7.
- Levy WC, Mozaffarian D, Linker DT, et al. The Seattle Heart Failure Model: prediction of survival in heart failure. *Circulation* 2006;113: 1424-33.
- Lupon J, de Antonio M, Vila J, et al. Development of a novel heart failure risk tool: the barcelona bio-heart failure risk calculator (BCN bio-HF calculator). *PLoS One* 2014; 9:e 85466.
- Marantz PR, Tobin JN, Wassertheil-Smoller S, Steingart RM, Wexler JP, Budner N, Lense L, Wachspress J. The relationship between

- left ventricular systolic function and congestive heart failure diagnosed by clinical criteria. *Circulation*. 1988 Mar; 77(3):607-12.
- Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJ, et al. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *Eur Heart J* 2013; 34:1404-13.
- Remes J, Miettinen H, Reunanen A, Pyorala K. Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J*. 1991 Mar;12(3):315-21.
- Salah K, Kok WE, Eurlings LW, et al. A novel discharge risk model for patients hospitalised for acute decompensated heart failure incorporating N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels: a European coLlaboration on Acute decompensated Heart Failure: ELAN-HF Score. *Heart* 2014; 100:115-25.
- Senni M, Parrella P, De Maria R, et al. Predicting heart failure outcome from cardiac and comorbid conditions: the 3C-HF score. *Int J Cardiol* 2013; 163:206-11.
- van Walraven C, Dhalla IA, Bell C, et al. Derivation and validation of an index to predict early death or unplanned readmission after discharge from hospital to the community. *CMAJ* 2010; 182:551-7.

Oxigenoterapia e edema agudo de pulmão

LUIS ULISSES SIGNORI

MIGUEL ÂNGELO MARTINS DE CASTRO JUNIOR

PRISCILA AIKAWA

OXIGENOTERAPIA

- ✓ A oxigenoterapia é indicada em casos de hipoxemia e de baixa saturação, quando $PO_2 < 60$ mmHg ou saturação inferior a 90%.
- ✓ Qualquer etiologia que determine uma dessaturação deve ter seu tratamento instituído para a causa de base, sendo indicada a suplementação de O_2 durante este período.
- ✓ Algumas indicações cardiológicas de oxigenoterapia são insuficiência cardíaca descompensada, isquemia

miocárdica com dessaturação, edema agudo de pulmão, choque cardiogênico.

- ✓ Pacientes recebendo oxigenoterapia tem como alvo uma saturação capilar periférica $\leq 96\%$. Nos casos de infarto do miocárdio, não se deve iniciar O_2 suplementar se a SO_2 estiver $\geq 90\%$ (SIEMIENIUK et al., 2018).
- ✓ Um alvo de SO_2 90-94% é razoável para a maioria dos pacientes; naqueles em que há risco de hipercapnia, pode ser usado o alvo de 88-92%. Alguns exemplos destas condições: DPOC, obesidade, doenças neuromusculares respiratórias, apneia obstrutiva do sono, redução do estímulo respiratório como overdose de sedativos, AVC e encefalite (SIEMIENIUK et al., 2018).
- ✓ Alvos mais elevados de SO_2 , próximos a 100%, podem ter benefício em pacientes com intoxicação por monóxido de carbono, enxaqueca *Cluster*, pneumotórax e crise falciforme (SIEMIENIUK et al., 2018).
- ✓ A suplementação é dividida em sistemas de baixo e alto fluxo baseado na fração inspirada de oxigênio.
- ✓ Fração inspirada de oxigênio (FiO_2) é a quantidade de oxigênio no ar oferecido. O ar ambiente tem 20,9% de oxigênio ao nível do mar. Logo, um paciente, em ar

ambiente, está com uma FiO_2 de, aproximadamente, 20%.

- ✓ Dentre os sistemas de oferta de oxigênio, estão o cateter nasal (usualmente inferior a 4 L/min) e os óculos nasal (usualmente inferior a 4 L/min). Eles são usados quando existe uma dessaturação discreta ou dispneia sem esforço respiratório. Cada 1 L/min de fluxo de O_2 aumenta a FiO_2 em 4%. Logo, um cateter nasal a 2 L/min oferece uma FiO_2 de 28% (20% do ar ambiente mais 8% do fluxo de 2 L/min do sistema de oxigênio puro). Logo, chegariam a uma FiO_2 máxima de 36%.
- ✓ A máscara simples de O_2 pode chegar a uma FiO_2 de 60% quando utilizada em um fluxo de 5 L/min.
- ✓ O dispositivo de máscara com válvula unidirecional e reservatório – conhecida como máscara de Hudson - consegue fornecer uma quantidade bem superior de oxigênio. O oxigênio puro é direcionado para uma bolsa acoplada que infla e consegue reservar até 1 litro de O_2 , oferecendo 100% de FiO_2 . Ao inspirar, todo ar vem desta bolsa. Nesses dispositivos, existe uma válvula que se abre e direciona o ar expirado para fora da máscara. Na inspiração, a válvula se fecha, permitindo, apenas, o conteúdo da bolsa ser inalado.
- ✓ A máscara, com dispositivo de Venturi, é utilizada em

casos mais graves de hipoxemia ou quando a FiO_2 deve ser mais precisa, como, no caso, dos DPOC retentores de CO_2 que mantêm o estímulo respiratório por hipoxemia e não devem ser hiperoxigenados. Ela faz uma mistura fixa entre ar ambiente e O_2 do sistema com a colocação de fluxo pré-determinado. As informações se encontram na parte de baixo de cada dispositivo, com a indicação da FiO_2 fornecida e da quantidade de fluxo necessário. Os dispositivos variam de cor para facilitar a identificação. Por exemplo, o dispositivo de Venturi, da cor laranja (figura 5), deve ser acoplado a 12 L/min para fornecer uma FiO_2 de 50%.



Figura 3. Cateter nasal.

Fonte: Foto do autor com material hospitalar.

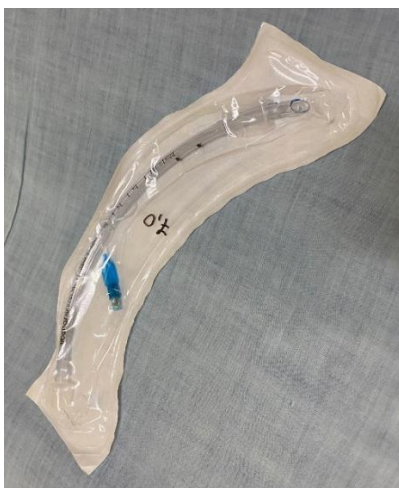


Figura 4. Tubo orotraqueal #7 utilizado para ventilação mecânica invasiva.

Fonte: Foto do autor com material hospitalar.



Figura 5. Dispositivo de Venturi laranja, indicando a necessidade de um fluxo de 12 l/min para produzir uma FiO₂ de 50%.

Fonte: Foto do autor com material hospitalar.



Figura 6. Dispositivo de Venturi vermelho, indicando a necessidade de um fluxo de 8 l/min para produzir uma FiO₂ de 40%.

Fonte: Foto do autor com material hospitalar.



Figura 7. Dispositivo de Venturi montado na máscara.

Fonte: Foto do autor com material hospitalar.

- ✓ Em caso de falência destes dispositivos ou nas insuficiências respiratórias mais graves, devem ser utilizados mecanismos de ventilação mecânica não invasiva ou invasiva.
- ✓ A ventilação mecânica não invasiva (VNI) pode ser feita com CPAP (*continuous positive airway pressure*) ou BiPAP (*bilevel positive air pressure*), utilizado-se

máscaras faciais. Ela é muito útil no caso de edema agudo de pulmão. O ajuste inicial do CPAP deve ser de 5-10 mmHg e do BiPAP com ePAP 5-10 mmHg e iPAP até 15 mmHg.

- ✓ A VNI não deve ser utilizada em caso de parada cardíaca iminente, instabilidade hemodinâmica, rebaixamento do nível de consciência, obstrução de via aérea, trauma facial recente, presença de muita secreção e suspeita de doenças infecciosas com disseminação por aerossóis como o coronavírus Sars-CoV-2.
- ✓ A ventilação mecânica (VM) invasiva é o método mais eficaz de controle de vias aéreas e ventilação, porém mais invasivo e com potenciais complicações em todo processo desde a intubação, ventilação e desmame.
- ✓ Em caso de doenças infecciosas de fácil disseminação, como o coronavírus Sars-CoV-2, deve ser utilizado material adicional de proteção adequado para o operador da intubação – capote, máscara N95, duas luvas, óculos, viseira de proteção/máscara escudo, pinçamento ou oclusão da extremidade externa do tubo, evitar ventilar com máscara antes e evitar ventilar com ambu após o procedimento, colocando direto em VM, .
- ✓ A sequência de intubação pode ser feita com os seguintes fármacos:

Analgésia	Dose	Dose em paciente com 70 Kg
Fentanyl (50 mcg/ml)	50 mcg EV em bolus lentamente	50 mcg (1 mL)
Lidocaína 2% sem vasoconstritor (20 mg/ml)	1,5 mg/Kg em bolus	105 mg (5,3 mL)
Anestésico		
Cetamina (50 mg/ml)	1,5 a 2 mg/Kg EV bolus	140 mg (2,8 mL)
Propofol (10 mg/ml)	1-1,5 mg/Kg EV em bolus	70 mg (7 mL)
Etomidato (2 mg/ml)	0,2-0,3 mg/Kg EV bolus	14-21 mg (7-10,5 mL)
Relaxante muscular		
Succinilcolina (10 mg/ml)	1 mg/Kg EV bolus	70 mg (7 mL)
Rocurônio (10 mg/ml)	1,2 mg/Kg EV bolus	84 mg (8,4 mL)

- ✓ Usa-se Lidocaína e/ou Fentanyl + Cetamina ou Propofol ou Etomidato + Succinilcolina ou Rocurônio.
- ✓ O Propofol é, geralmente, usado em paciente hemodinamicamente estáveis, devendo ser utilizado metade da dose em idosos ou em hipovolêmicos.
- ✓ A Cetamina pode ser usada em pacientes instáveis, aumenta FC e secreções, podendo necessitar

- aspiração ou pré-medicação com atropina.
- ✓ O Etomidato tem poucos efeitos hemodinâmicos, um início de ação rápido e uma duração curta.
 - ✓ O Midazolam pode ser utilizado e possui uma duração prolongada.
 - ✓ Os ajustes iniciais da VM, em um paciente com disfunção do ventrículo esquerdo hemodinamicamente estável, podem ser:
 - Modo: pressão ou volume
 - PEEP em geral > 7 mmHg, sempre com atenção à auto-PEEP.
 - Volume corrente de 4 a 6 mL/Kg do peso ideal, objetivando platô inspiratório menor que 35 cmH₂O.
 - FiO₂ mínima possível, ajustada pela PO₂ (manter acima de 60 mmHg) e SO₂ (manter acima de 94%).
 - Frequência respiratória 15-20 irpm.
 - ✓ Nas disfunções de ventrículo direito por tromboembolismo, deve-se pressurizar as vias aéreas o menos possível.
 - ✓ Em pacientes com DPOC, é preferível ventilar com pressão de suporte (PVS) com valores iniciais de 20

cmH₂O ou com pressão controlada. Manter valores de PaCO₂ entre 45-65 mmHg, fluxos de rampa decrescentes com baixa relação I:E, frequência respiratória de 12/min ou menos, volume corrente < 8 mL/min, fluxo inspiratório alto (> 50 L/min), PEEP baixa (< 10 cmH₂O).

- ✓ Em doenças com disfunção respiratória grave, como a Sars-CoV-2, deve-se ajustar aos parâmetros para uma VM protetora:
 - Modo volume ou pressão
 - Volume corrente 4-6 mL/kg de peso predito
 - Platô < 30 cmH₂O
 - Pressão de distensão (*driving pressure*) [pressão de platô menos PEEP] < 15 cmH₂O
 - Frequência respiratória entre 20-35/min para manter ETCO₂ 30-45 e/ou PaCO₂ 35-50 mmHg.
 - PEEP menor possível com FiO₂ < 60%
 - Se FiO₂ > 60% para manter SO₂ entre 90-95%, usar tabela PEEP/FiO₂ da ARDSNet para PEEP baixa:

FiO ₂	PEEP
0,3	5

0,4	5-8
0,5	8-10
0,6	10
0,7	10-14
0,8	14
0,9	14-18
1	18-24

- Se $PaO_2/FiO_2 < 150$ com PEEP adequada pela tabela acima, utilizar prona por 16h.

EFEITOS DELETÉRIOS DA OXIGENAÇÃO

- ✓ Alguns dos efeitos colaterais da suplementação de oxigênio são: 1) a depressão do sistema respiratório, que ocorre principalmente em pacientes com retenção de CO_2 ; 2) atelectasias por diminuição da quantidade de outros gases dentro do alvéolo, principalmente do nitrogênio; 3) o aumento do efeito *shunt* e diminuição da relação ventilação/perfusão; e 4) diminuição do surfactante pulmonar (WILKINS RL, STOLLER JK & KACMAREK RM. 2009).

EDEMA AGUDO DE PULMÃO (EAP)

- ✓ A mortalidade anual, para pacientes admitidos com EAP, pode chegar a 40%.
- ✓ Apresenta-se, como dispneia intensa, tosse hemoptoica com secreção rósea, hipoxemia, cianose, uso de musculatura acessória, crepitações difusas bilaterais e 3ª bulha.
- ✓ O paciente deve ser atendido em ambiente hospitalar, na posição sentada, com acesso venoso, monitorização cardíaca e dos sinais vitais.
- ✓ Deve-se fornecer O₂ suplementar se SO₂ < 92%, com o objetivo de manter a SO₂ 92-96%. O CPAP e o BiPAP são alternativas eficientes em manter oxigenação eficaz, pois ajudam a prevenir o colapso alveolar através da pressão positiva.
- ✓ Na evidência de hipervolemia, usa-se furosemida 40 mg IV em bolus na velocidade de 4 mg/min, repetindo, após 20 minutos, se necessário. Se houver insuficiência renal concomitante ou IC, pode-se chegar à dose de 200 mg.
- ✓ Os nitratos devem ser usados se houver estabilidade hemodinâmica e PAS > 100 mmHg. Utiliza-se na forma sublingual ou endovenosa. O Propatilnitrato 10 mg sublingual pode ser repetido até 3 vezes. A

nitroglicerina EV tem a vantagem do início rápido e de titulação mais precisa da dose necessária.

- ✓ Embora a furosemida e o nitrato sejam utilizados largamente no tratamento do EAP, não existem estudos de alta qualidade demonstrando seu benefício.
- ✓ A morfina pode ser usada para dar conforto ao paciente dispneico, embora não de forma rotineira. Seu efeito seria uma venodilatação com redução da pré-carga, porém este mecanismo vem sendo questionado. Pode levar à depressão respiratória e do sistema nervoso central.

REFERÊNCIAS

Davidson JA, Gillespie JA. Tracheal intubation after induction of anaesthesia with propofol, alfentanil and i.v.lignocaine. *Br J Anaesth* 1993;70: 163.

Law JA, Broemling N, Cooper RM, et al. The difficult airway with recommendations for management. *Can J Anesth* 2013;60:1089-1118

Purvey M, Allen G. Managing acute pulmonary oedema. *Aust Prescr.* 2017;40(2):59–63. doi:10.18773/austprescr.2017.012

Orientações sobre o manuseio do paciente com pneumonia e insuficiência respiratória devido a infecção pelo Coronavírus (SARS-CoV-2). Disponível em https://www.amib.org.br/fileadmin/user_upload/amib/2020/marco/29/Orientacoes_sobre_o_manuseio_do_paciente_com_pneumonia_e_insuficiencia_respiratoria_devido_a_infeccao_pelo_Coronavirus_SARS-CoV-2_-_Versao_n.032020.pdf Acessado em 30/03/2020

Oxigenoterapia Hospitalar em Adultos e Idosos Versão 1.0.
<http://www2.ebserh.gov.br/documents/147715/0/POP+19+Oxigenoterapia+hospitalar+aprovado.pdf/ccd04e6e-2aa9-4f59-a8a3-ac7b3eb14f30>. Acesso em 28/03/2020.

Siemieniuk Reed A C, Chu Derek K, Kim Lisa Ha-Yeon, Güell-Rous Maria-Rosa, Alhazzani Waleed, Soccia Paola M et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline BMJ 2018; 363 :k4169

Wilkins RL, Stoller JK, Kacmarek RM. Egan Fundamentos Da Terapia Respiratória, ELSEVIER BRASIL, 2009. APUD Oxigenoterapia Hospitalar em Adultos e Idosos Versão 1.0.
<http://www2.ebserh.gov.br/documents/147715/0/POP+19+Oxigenoterapia+hospitalar+aprovado.pdf/ccd04e6e-2aa9-4f59-a8a3-ac7b3eb14f30>. Acesso em 28/03/2020.

EDITORA E GRÁFICA DA FURG
CAMPUS CARREIROS
CEP 96203 900
editora@furg.br



FAMED FACULDADE
DE MEDICINA



ISBN 978-65-5754-065-7



9 786557 154065 >