

CARDIOLOGIA MÉDICA APLICADA

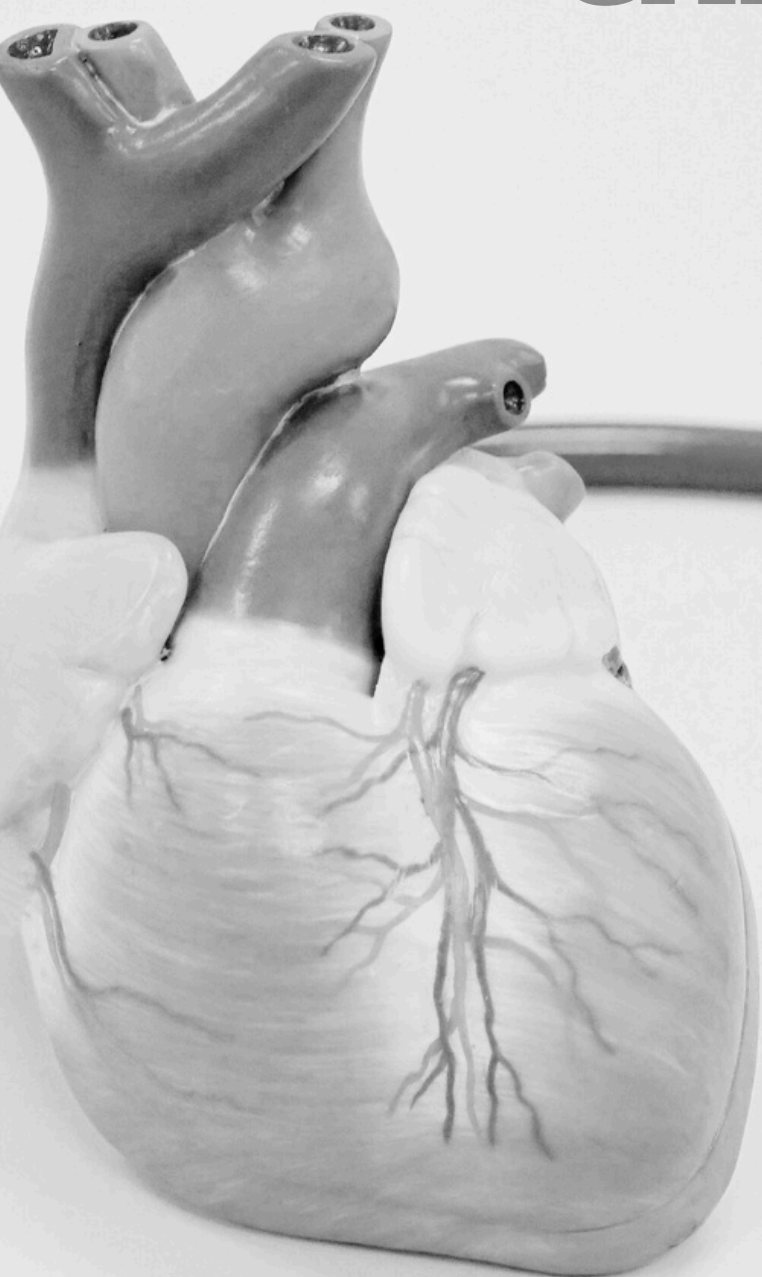
**CONEXÕES
CLÍNICO-CIRÚRGICAS**



RHUANNA LAURENT SILVA RIBEIRO
VITOR LUIZ DE PAULA SILVA SANTOS
CHRISTOPHER AQUINO PEREIRA LIMA
(Organizadores)

CARDIOLOGIA MÉDICA APLICADA

**CONEXÕES
CLÍNICO-CIRÚRGICAS**



RHUANNA LAURENT SILVA RIBEIRO
VITOR LUIZ DE PAULA SILVA SANTOS
CHRISTOPHER AQUINO PEREIRA LIMA

**CARDIOLOGIA MÉDICA APLICADA:
CONEXÕES CLÍNICO-CIRÚRGICAS**

1ª Edição

Quipá Editora
2025

Copyright © dos autores e autoras. Todos os direitos reservados.

Esta obra é publicada em acesso aberto. O conteúdo dos capítulos, os dados apresentados, bem como a revisão ortográfica e gramatical são de responsabilidade de seus autores, detentores de todos os Direitos Autorais, que permitem o download e o compartilhamento, com a devida atribuição de crédito, mas sem que seja possível alterar a obra, de nenhuma forma, ou utilizá-la para fins comerciais.

Conselho Editorial:

Me. Adriano Monteiro de Oliveira, Quipá Editora

Me. Ana Paula Brandão Souto, HUWC/UFC

Me. Ana Nery de Castro Feitosa, UFES

Me. Cristiane Ferreira Lima, SAP/CE

Me. Josete Malheiro Tavares, FIOCRUZ/BA/IGM

Me. Roger Flores de Carvalho, UNISUAM

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

C267 Cardiologia médica aplicada : conexões clínico-cirúrgicas / Organizado por Rhuanna Laurent Silva Ribeiro, Vitor Luiz de Paula Silva Santos e Christopher Aquino Pereira Lima. — Iguatu, CE : Quipá Editora, 2025.

260 p. : il.

ISBN 978-65-5376-482-8

DOI 10.36599/qped-978-65-5376-482-8

1. Cardiologia. I. Ribeiro, Rhuanna Laurent Silva. II. Santos, Vitor Luiz de Paula Silva. III. Lima, Christopher Aquino Pereira. IV. Título.

CDD 616.12

Elaborada por Rosana de Vasconcelos Sousa — CRB-3/1409

Obra publicada em julho de 2025

Quipá Editora
www.quipaeditora.com.br
@quipaeditora

APRESENTAÇÃO

A cardiologia ocupa um papel central na prática médica contemporânea, sendo responsável por decisões clínicas de alto impacto, que envolvem tanto a precisão diagnóstica quanto a complexidade terapêutica. Diante desse cenário, "Cardiologia Médica Aplicada: Conexões Clínico-Cirúrgicas" surge como uma proposta sólida de atualização, integração e aprofundamento dos principais temas cardiovasculares, unindo fundamentos teóricos, raciocínio clínico e aplicabilidade prática.

Esta publicação foi cuidadosamente elaborada para estudantes de medicina, médicos em formação, residentes e profissionais que desejam compreender a cardiologia não apenas como um conjunto de diretrizes, mas como uma ciência em constante diálogo entre a clínica e a cirurgia.

Ao longo dos capítulos, o leitor encontrará uma abordagem abrangente, que vai desde temas clássicos — como dor torácica e infarto agudo do miocárdio — até discussões atuais e frequentemente negligenciadas, como as complicações cardiovasculares da cirurgia plástica e os efeitos dos psicofármacos no sistema cardiovascular. Também se destacam temas de alta complexidade, como a síndrome cardiorrenal, a cardiotoxicidade por quimioterápicos e o manejo das cardiopatias na gestação.

Cada capítulo foi desenvolvido com base nas evidências mais recentes e no olhar atento de profissionais comprometidos com a excelência. A estrutura didática favorece a compreensão, com linguagem acessível, foco em condutas práticas e integração entre as áreas clínica e cirúrgica, reforçando o papel da cardiologia como ponte entre diferentes especialidades médicas. Tabelas, fluxogramas, algoritmos e discussões clínicas enriquecem a leitura e tornam o conteúdo aplicável ao cotidiano médico.

Nosso desejo é que esta obra se torne uma ferramenta útil e confiável, que inspire a tomada de decisões conscientes, seguras e humanizadas frente aos desafios cardiovasculares. Que seja, sobretudo, um convite ao aprofundamento do raciocínio clínico e à construção de pontes entre o conhecimento e a prática.

Seja bem-vindo à leitura de "Cardiologia Médica Aplicada: Conexões Clínico-Cirúrgicas" — um livro feito para quem acredita que pensar o coração é, também, cuidar da vida com excelência.

SUMÁRIO

PREFÁCIO

APRESENTAÇÃO

CAPÍTULO 1 **09**

DOR TORÁCICA DE ORIGEM CARDIOVASCULAR: ABORDAGEM DIAGNÓSTICA SISTÊMICA

Larissa Oliveira Batista de Carvalho

Thalita Aparecida dos Santos

Yves André Rodrigues Gomes

João Vitor Gandra Soares Ferreira

CAPÍTULO 2 **23**

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA EM IDOSOS

Luiza Araujo Alves Borges

Isabella Mara Campos Martins

Rafaela Felizardo Knupp

Larissa Oliveira Batista de Carvalho

CAPÍTULO 3 **38**

CARDIOPATIAS CONGÊNITAS CIANÓTICAS E ACIANÓTICAS: RACIOCÍNIO DIAGNÓSTICO NA PEDIATRIA

Aléxia Fabiana Santos Moreira

Ana Helena Fernandes da Silva Bueno de Miranda

Caio Augusto de Matos Manna

Thiago Milani Muniz de Souza

CAPÍTULO 4 **51**

FISIOPATOLOGIA E IMPACTO CARDIOVASCULAR DO TROMBOEMBOLISMO

Rafael Peixoto Maia

Victória Caroline e Silva

Bárbara Andrade Rosa

Luiza Pretto Conzatti

CAPÍTULO 5 **69**

MANEJO DA INSUFICIÊNCIA AÓRTICA GRAVE: DA AVALIAÇÃO CLÍNICA À CIRURGIA VALVAR

*Christopher Aquino Pereira Lima
Lucas Toledo Bernardo de Carvalho
Ricielly Tameirão Santana Santos
Amilton Albuquerque da Silva*

CAPÍTULO 6 **86**

COMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES DA CIRURGIA PLÁSTICA: ÊNFASE NA EMBOLIA GORDUROSA PÓS-LIPOASPIRAÇÃO

*Krithian Macsuel Schneider
Luciele Guimarães Bernardo
Rafael Stephan Faion
Gabriel Braulio Xavier de Sena*

CAPÍTULO 7 **101**

CARDIOPATIAS NA GESTAÇÃO: MANEJO CLÍNICO E RISCO MATERNO-FETAL

*Lívia Gontijo Silva
Gabriel Augusto Souza Andrade
Gustavo Rodrigues de Oliveira
Clara Laender Laignier Porto*

CAPÍTULO 8 **118**

DISFUNÇÃO DIASTÓLICA E INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NO PACIENTE DIABÉTICO

*Bruna Quintana Franco Pinheiro Maciel
Bárbara Malaguti Ricaldoni
Julia Sampaio Silva
Keyse Cesar da Costa*

CAPÍTULO 9 **136**

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST (IAMCSST): CONDUTAS NA SALA DE EMERGÊNCIA

*Jorge Nelson Moinhos Peres Filho
Beatriz Gonçalves Arraes
Laura Esteves de Carvalho
Bruno Harley Ferreira de Oliveira*

CAPÍTULO 10 **149**

SÍNDROME CARDIORRENAL: ABORDAGEM CONJUNTA CARDIOLÓGICA E NEFROLÓGICA

*Maria Thereza Alves de Brito
Daniela Girundi Teles
Jassara Soares da Silva
Edson Bomfim Silva Filho*

CAPÍTULO 11 **166**

MIOCARDITE IMUNOMEDIADA E DOENÇA REUMÁTICA

*Vitor Prata Oliveira Amaral
Gabriele Deolinda Spegel
Karina de Lima Sobrinho
Maria Clara Cardoso de Menezes Souto*

CAPÍTULO 12 **179**

EFEITOS CARDIOVASCULARES DOS PSICOFÁRMACOS E IMPACTO DOS TRANSTORNOS MENTAIS

*Alexandre Silveira Borges de Andrade Filho
Gleidson Alves Magalhães
Myllena da Silva Pereira
Bruno Harley Ferreira de Oliveira*

CAPÍTULO 13 **195**

CARDIOTOXICIDADE POR QUIMIOTERÁPICOS: RASTREAMENTO E INTERVENÇÃO PRECOCE

*Kelvin Henrique Fraga
Maria Luíza Lima de Castro
Maria Clara de Lima
Mariana Almeida Silva*

CAPÍTULO 14 **211**

ENDOCARDITE INFECCIOSA: DIAGNÓSTICO E CONDUTA HOSPITALAR

*Rhuanna Laurent Silva Ribeiro
Julia Souza Belo Oliveira
Mariana Almeida Dias Costa
Victor Tonholli Batista*

CAPÍTULO 15

227

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA COM CONGESTÃO: ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS NA INTERNAÇÃO

Vitor Luiz de Paula Silva Santos

Ana Lara Nunes do Carmo

Cicília Silva de Avelar

Gabriele Deolinda Spegel

CAPÍTULO 16

243

COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS EM REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA: ABORDAGEM CLÍNICA INTEGRADA

Bruno Chaves Monteiro

Isadora Barros Leles

Rodrigo Lara Santos

Luiza Veiga Reis Costa Pinto

CAPÍTULO 1

DOR TORÁCICA DE ORIGEM CARDIOVASCULAR: ABORDAGEM DIAGNÓSTICA SISTÊMICA

*Autor principal: Larissa Oliveira Batista de Carvalho
Médica pela AFYA Faculdade de Ciências Médicas de Ipatinga e Residente de Clínica
Médica pelo Hospital Marcio Cunha
Co-autor: Thalita Aparecida dos Santos
Acadêmica de Medicina da Faculdade Atenas Passos
Co-autor: Yves André Rodrigues Gomes
Acadêmica de Medicina da Universidade Estadual de Montes Claros (UNIMONTES)
Co-autor: João Vitor Gandra Soares Ferreira
Médico pelo Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO)- CRM MG91255*

Classificação e características da dor torácica

Dor isquêmica típica e atípica

A dor torácica ou angina pode ser dividida em estável e instável. A angina estável é decorrente de uma isquemia miocárdica transitória, esforço-induzida. É a forma mais comum da doença arterial coronariana crônica e ocorre por um desequilíbrio entre a demanda e o suprimentos de oxigênio para o miocárdio. Normalmente, a obstrução aterosclerótica, nestes casos, é superior a 50% da luz arterial.

Já a angina instável é uma das várias síndromes caracterizadas pela isquemia do miocárdio. Também ocorre devido a um desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio, mas não resulta em necrose do tecido cardíaco. Normalmente, ocorre em repouso.

O quadro clínico de angina pode ser definido por quatro características principais da dor: Localização, característica, duração e fatores desencadeantes, de intensificação ou alívio. A dor torácica anginosa pode ser dividida em típica e atípica de acordo com estas quatro características citadas na Tabela 1.

Tabela 1 - Características da dor torácica típica e atípica

	TÍPICA	ATÍPICA
CARÁTER DA DOR	Pressão, aperto, peso, sensação de estrangulamento, compressão ou queimação	Pontadas, agulhadas e piora ao respirar
LOCALIZAÇÃO DA DOR	Retroesternal, epigástrio, mandíbula, região interescapular e braço esquerdo	Ombro direito, hemitórax direito e braço direito
FATORES DESENCADEANTES	Exercício físico, estresse e frio	Ao repouso
DURAÇÃO	Episódios com duração maior ou igual a 10 minutos	Duração menor ou igual a 10 minutos, dor contínua e prolongada, e de poucos segundos.

Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2021.

Com base nas características da dor torácica descritas na Tabela 1, é possível realizar uma classificação clínica em quatro tipos de dor, de acordo com a presença e o número de elementos típicos, conforme demonstrado na Tabela 2.

Tabela 2 – Classificação clínica da dor torácica com base em características típicas

DOR TIPO A:	Definitivamente anginosa com presença de características típicas.
DOR TIPO B:	Provavelmente anginosa com presença de maioria das características típicas.
DOR TIPO C:	Provavelmente não anginosa com a presença de poucas características típicas.
DOR TIPO D:	Definitivamente não anginosa, sem a presença de características típicas.

Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2021.

As características atípicas são mais comuns em grupos como mulheres, idosos, pessoas com doença renal crônica, transplantados cardíacos, indivíduos com marca-passo definitivo e diabéticos. Há também os equivalentes anginosos, que são compostos por sintomas de pré-síncope, síncope, dificuldade respiratória, confusão mental, desconforto

epigástrico e palidez com hipotensão. Muitas vezes, os sintomas atípicos podem se manifestar com estes equivalentes anginosos.

Diagnósticos diferenciais prioritários e condutas imediatas

Dissecção aórtica, tromboembolismo pulmonar, pericardite, rotura esofágica

A dor torácica é um sintoma amplo que nem sempre é de origem coronariana. Diante de um paciente que apresenta esse quadro clínico, é necessário realizar uma anamnese e um exame físico minuciosos para formular hipóteses de forma mais correta, visando não postergar o tratamento e as medidas iniciais de suporte. Isso é crucial, pois alguns desses diagnósticos são potencialmente fatais e, se houver atraso na sua identificação, podem levar ao óbito. Abaixo, serão listadas as patologias que não podem ser esquecidas ao se atender uma queixa de dor torácica.

Dissecção aórtica

A dissecção da aorta é a doença de maior mortalidade entre as patologias que acometem essa artéria. Trata-se de uma ruptura das camadas médias da parede arterial devido à pressão sanguínea. São fatores de risco para essa patologia a hipertensão arterial sistêmica, o aneurisma de aorta, a síndrome de Marfan e a valva aórtica bicúspide.

A classificação é feita de acordo com o local do acometimento, sendo mais utilizadas na prática as classificações de Stanford e DeBakey. Elas são de grande importância, pois definem se o tratamento será cirúrgico ou conservador. Clinicamente, caracteriza-se por dor torácica lancinante, dispneia, hemoptise, síncope e, geralmente, hipertensão, embora possa estar associada à hipotensão em alguns casos.

O diagnóstico baseia-se na suspeita clínica ao se observar assimetria de pulso, sopro de insuficiência aórtica, hipo ou hipertensão e taquicardia. Achados em exames complementares, como o alargamento do mediastino na radiografia de tórax e alterações no segmento ST no eletrocardiograma, reforçam a suspeita. Para confirmação diagnóstica, são necessários exames de imagem, como angiotomografia ou angiorressonância da aorta.

Tromboembolismo pulmonar (TEP)

O tromboembolismo pulmonar é a terceira causa mais comum de síndrome cardiovascular, atrás apenas da síndrome coronariana aguda e do acidente vascular encefálico. Manifesta-se com a impactação de um coágulo proveniente do sistema venoso profundo (tromboembolismo venoso) em um ou mais ramos da artéria pulmonar, evoluindo com uma síndrome clínica caracterizada por dor pleurítica/ventilatória súbita, dispneia, tosse, taquipneia, hemoptise, síncope e taquicardia.

É possível identificar ao exame físico achados cardíacos, como B2 hiperfonética, B3 de ventrículo direito e ictus do ventrículo direito, embora essas alterações ocorram mais frequentemente em casos de embolia maciça.

O método de escolha para o diagnóstico é a angiotomografia de tórax, que evidenciará falha de enchimento. Outros exames, como eletrocardiograma (com padrão S1Q3T3), radiografia de tórax (evidenciando áreas de hipovascularização), cintilografia pulmonar e ecocardiograma transtorácico (mostrando sobrecarga de ventrículo direito), também podem sugerir TEP.

Pericardite

A pericardite é um processo inflamatório com inúmeras etiologias, tanto infecciosas quanto não infecciosas. Em geral, é uma condição benigna e autolimitada. As causas mais comuns são de origem viral, bacteriana, autoimune e idiopática. O principal indício para a suspeita diagnóstica é a anamnese, especialmente ao se identificarem pródromos de sintomas gripais, febre e dor retroesternal contínua.

O atrito pericárdico é um achado característico e pode estar presente na maioria dos casos. Entre os exames complementares, o eletrocardiograma pode revelar alterações no segmento PR, ST e no ritmo cardíaco; a radiografia de tórax pode mostrar o chamado "coração em moringa", sugestivo de derrame pericárdico; e as provas inflamatórias, como proteína C reativa e velocidade de hemossedimentação, costumam estar elevadas. Já as enzimas cardíacas, CK-MB e troponina, podem se alterar caso haja comprometimento do epicárdio.

Exames de imagem, como tomografia computadorizada ou ressonância magnética, são úteis para confirmar o diagnóstico e avaliar a extensão da inflamação. A principal com-

plicação é o derrame pericárdico, que pode evoluir para tamponamento cardíaco, uma condição potencialmente fatal que deve ser identificada imediatamente.

Rotura esofagiana

A rotura esofagiana, também conhecida como Síndrome de Boerhaave, é decorrente de um súbito aumento na pressão interna do esôfago, precipitado durante episódios de êmese. A apresentação clínica clássica é de dor súbita na região torácica ou epigástrica após episódios de vômito. Pode estar associada ao enfisema cérico-mediastinal e à tríade de Mackler, composta por vômito, dor torácica e enfisema subcutâneo.

Estratificação de risco e fluxo diagnóstico

A estratificação de risco dos pacientes com dor torácica em serviços de emergência é baseada na obtenção de uma breve história clínica, exame físico, eletrocardiograma de 12 derivações em até 10 minutos após a chegada e mensuração de biomarcadores. A prioridade deste protocolo de avaliação é identificar precocemente pacientes de alto risco que requerem hospitalização imediata ou transferência urgente para serviços de hemodinâmica.

Com o objetivo de auxiliar a avaliação do médico emergencista, foram desenvolvidas ferramentas que integram dados epidemiológicos, achados eletrocardiográficos e biomarcadores. Entre os escores mais utilizados, destaca-se o HEART, que permite uma avaliação rápida da probabilidade de eventos adversos (morte, infarto, revascularização miocárdica urgente, como angioplastia ou cirurgia) no período de seis meses após a apresentação, sendo uma ferramenta útil para a triagem de pacientes com dor torácica aguda no contexto de emergência (Tabela 3).

Os pacientes com escore entre 0 e 3 pontos apresentam uma probabilidade de 1,6% de sofrerem um evento adverso; aqueles com escore entre 4 e 6 pontos têm uma probabilidade de 13%; e os com pontuação de 7 ou mais têm 50% de chance de apresentar um evento adverso.

Com a utilização do escore HEART, é possível identificar de forma imediata os pacientes aptos para alta hospitalar, sem a necessidade de exames adicionais ou procedimentos invasivos.

Tabela 3: Escore HEART

Fator	Característica	Pontos
História	Altamente suspeita de SCA	2
	Moderadamente suspeita de SCA	1
	Baixa suspeita de SCA	0
ECG	Depressão do segmento ST	2
	Alteração de repolarização inespecífica	1
	Normal	0
Anos (idade)	≥ 65 anos	2
	45-65 anos	1
	< 45 anos	0
Risco (Fatores*)	≥ 3 fatores de risco ou história de aterosclerose	2
	1 ou 2 fatores de risco	1
	Nenhum fator de risco	0
Troponina	≥ 2 vezes o limite da normalidade	2
	1-2 vezes o limite da normalidade	1
	≤ ao limite da normalidade	0

* Hipercolesterolemia, diabetes, hipertensão, obesidade (IMC > 30 kg/m²), tabagismo (atual ou interrupção há 3 meses), história familiar de doença arterial Coronariana precoce

Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2021.

Exames complementares

Eletrocardiograma

Um eletrocardiograma (ECG) padrão de 12 derivações deve ser obtido para todos os pacientes que se apresentam ao departamento de emergência (DE) com dor torácica que possa ser decorrente de uma Síndrome coronariana aguda (SCA). As Diretrizes do American College of Cardiology e da American Heart Association (ACC/AHA) recomendam que o ECG seja realizado e interpretado dentro de 10 minutos após a apresentação do paciente no DE.

Radiografia de tórax

A radiografia de tórax desempenha um papel relevante na investigação das causas de dor torácica, sendo útil tanto no diagnóstico de condições como dissecação de aorta, tromboembolismo pulmonar, pneumotórax e pneumomediastino, quanto na detecção de complicações relacionadas ao infarto agudo do miocárdio. Sua principal aplicação está na avaliação de dores torácicas de origem não isquêmica, podendo ainda indicar a presença

de patologias como pneumonia, pneumotórax, derrames pleural e pericárdico, embolia pulmonar e hipertensão pulmonar.

Marcadores de Necrose Miocárdica

A destruição do tecido muscular cardíaco leva à liberação de enzimas e proteínas estruturais dos miócitos, que podem ser detectadas no sangue por meio de métodos laboratoriais específicos em pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM). Entre os principais biomarcadores utilizados estão a mioglobina, a creatinoquinase fração MB (CK-MB), a CK-MB massa e as troponinas I e T. As recomendações atuais, tanto nacionais quanto internacionais, indicam a preferência pelas troponinas I e T para o diagnóstico de IAM, recorrendo à CK-MB massa apenas quando as troponinas não estiverem disponíveis. Dessa forma, as troponinas T e I são consideradas os biomarcadores mais sensíveis e específicos para a detecção de dano miocárdico, sendo que a troponina T apresenta, em média, uma sensibilidade de 96,9% e especificidade de 94,5% para essa finalidade. A avaliação dos marcadores de necrose miocárdica deve ser feita em todos os pacientes com suspeita de síndrome coronariana aguda (SCA), com repetição dos exames entre seis e doze horas após a primeira coleta.

Ressalta-se que a elevação desses biomarcadores não é exclusiva do IAM, podendo também ocorrer em outras condições associadas à lesão miocárdica, como taquiarritmias, miocardite, insuficiência cardíaca, pós-ressuscitação cardiopulmonar, traumatismo torácico, embolia pulmonar e hipertensão pulmonar.

Tomografia de tórax e angiotomografia de coronárias

A tomografia de tórax apresenta maior sensibilidade e especificidade em comparação com a radiografia para a detecção de alterações pleurais, parenquimatosas e vasculares pulmonares. Esse exame é fundamental no diagnóstico diferencial da dissecação aguda da aorta, do tromboembolismo pulmonar (TEP) e de diversas patologias pulmonares, como pneumotórax e pneumonia.

Já a angiotomografia das coronárias permite, de maneira não invasiva, a avaliação detalhada da anatomia coronariana, possibilitando a análise do lúmen e da parede dos vasos, além da identificação de placas ateroscleróticas e a classificação do grau de estenose. Esse método apresenta alta precisão para detectar estenoses coronárias significativas ($\geq 50\%$), com elevados valores preditivos positivos e negativos. Atualmente, é ampla-

mente utilizado na prática clínica e integra a triagem de pacientes com dor torácica aguda nas emergências de hospitais especializados em cardiologia.

Assim, a angiotomografia de coronárias é uma opção diagnóstica importante para pacientes de baixo risco com suspeita de síndrome coronariana aguda (SCA) nas unidades de emergência, destacando-se pela rápida aquisição de imagens e pela vantagem de não exigir tempo adicional após a avaliação inicial de risco.

Ecocardiograma

O ecocardiograma é especialmente indicado para pacientes com suspeita de derrame pericárdico, doenças valvares, cardiomiopatia hipertrófica, dissecção aguda da aorta, embolia pulmonar e hipertensão pulmonar. Seu papel na emergência é limitado nos casos de síndrome coronariana aguda (SCA), sendo mais relevante apenas quando alterações isquêmicas no eletrocardiograma estão encobertas, como ocorre na presença de bloqueio de ramo esquerdo ou em ritmos de marcapasso. Nesses contextos, a identificação de novas alterações na movimentação segmentar do miocárdio pode ser indicativa de infarto agudo do miocárdio (IAM).

Além disso, o ecocardiograma pode ser útil nas SCAs para investigar a origem isquêmica da dor torácica, para a detecção de isquemia provocada por estresse em casos onde IAM e isquemia em repouso já foram descartados, para fins de avaliação prognóstica e também para a identificação de possíveis complicações associadas às SCAs.

Teste Ergométrico

O teste ergométrico é indicado nas unidades de dor torácica como método complementar seguro para pacientes classificados inicialmente como de baixo risco, visando investigar isquemia provocada por esforço. Trata-se de um exame simples, amplamente disponível, de baixo custo e com elevado valor preditivo negativo, superior a 95% para eventos cardíacos adversos. Assim, em indivíduos com dor torácica possivelmente anginosa ou SCA de baixo risco, um teste ergométrico normal indica risco inferior a 2% de eventos cardiovasculares em um ano. A realização do exame exige a exclusão prévia de condições como risco moderado a alto, doenças agudas da aorta, embolia pulmonar, miocardite e pericardite. Além disso, é necessário que o paciente esteja assintomático e sem

alterações eletrocardiográficas sugestivas de isquemia nas últimas 24 horas, além de apresentar duas dosagens negativas de marcadores de necrose miocárdica.

Cintilografia de perfusão miocárdica

Na avaliação de dor torácica na emergência, a cintilografia de perfusão miocárdica (CPM), tanto em repouso quanto sob estresse, pode ser utilizada. A CPM em repouso é especialmente indicada para pacientes com suspeita de SCA e eletrocardiograma inconclusivo, ajudando na confirmação ou exclusão rápida do diagnóstico. Quando o exame é normal, o risco de eventos cardíacos nos meses seguintes é baixo, permitindo a alta segura do paciente e contribuindo para a redução dos custos hospitalares.

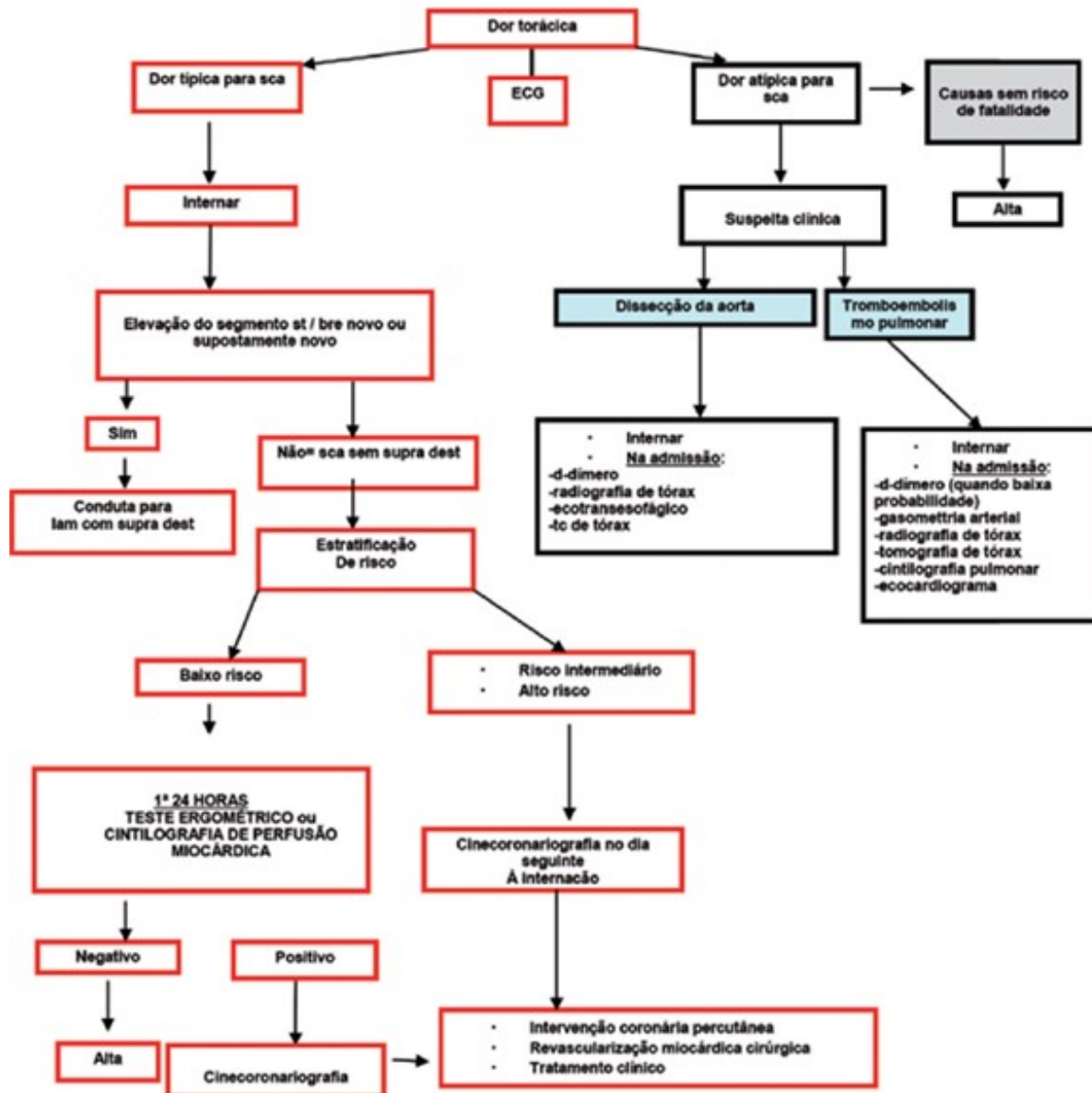
Cineangiocoronariografia

A cineangiocoronariografia é considerada o método de referência para avaliar a anatomia coronária e identificar lesões obstrutivas, sendo essencial na decisão sobre a necessidade de revascularização em pacientes com SCA. Quando associada à intervenção coronária percutânea primária, está indicada em casos de IAM com supra de ST ou novo bloqueio de ramo esquerdo, idealmente realizada nas primeiras 12 horas de dor torácica, com meta de tempo porta-balão de até 90 minutos. Para pacientes com SCA sem supra de ST, a abordagem invasiva com cinecoronariografia é preferida naqueles classificados como risco intermediário ou alto.

Algoritmo para atendimento de paciente com dor torácica na sala de emergência

A Figura 1 apresenta um algoritmo que resume o atendimento inicial do paciente com dor torácica na sala de emergência, com foco nas principais causas de origem vascular.

Imagem 1: Algoritmo para atendimento do paciente com dor torácica na sala de emergência



Fonte: SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO, 2018.

Abordagem em grupos especiais

A avaliação da dor torácica no âmbito do Departamento de Emergência deve ser conduzida de maneira abrangente, sistemática e ágil. A abordagem sistêmica deve considerar que determinados grupos de pacientes, incluindo mulheres, idosos, diabéticos e indivíduos com cardiopatias, podem apresentar manifestações atípicas de dor precordial. Essas manifestações podem não incluir os sintomas clássicos de dor no peito, braço ou

mandíbula, descritos como sensação de aperto, pressão ou esmagamento. Em vez disso, esses pacientes podem relatar dor de caráter atípico, como epigástrica ou dorsais, frequentemente descritas como queimação, pontadas ou sensação de indigestão. Ressalta-se que o uso do termo “dor atípica” é frequentemente interpretado de forma equivocada, levando à suposição de que a dor no peito de origem cardíaca possa ser descartada nesses casos. Tal interpretação incorreta pode resultar em atrasos diagnósticos de condições cardíacas agudas, comprometendo o prognóstico do paciente.

Poucos são os grupos que necessitam de consideração, pois, no geral, as abordagens diagnósticas e terapêuticas seguem o mesmo padrão e objetivos de redução de sintomas, visando um melhor prognóstico e redução do risco de eventos. Cada um desses subgrupos será tratado em sua especificidade, destacando os aspectos em que diferem do que já foi descrito anteriormente.

Idosos, mulheres e diabéticos

Idosos

Em 2024, a população idosa no Brasil, com 60 anos ou mais, representava 15,6% da população total, sendo o sexto país com mais idosos da população mundial. Isso exige que os médicos se atualizem sobre as mudanças fisiológicas, estruturais e hemodinâmicas relacionadas ao envelhecimento, além de utilizarem evidências científicas para orientar o manejo. Os idosos apresentam características distintas na manifestação de doenças, na resposta aos tratamentos e na ocorrência de efeitos colaterais, além de apresentarem maior risco de doenças degenerativas e cardiovasculares, como a doença arterial coronariana (DAC), que é a principal causa de mortalidade nessa população.

Apesar de sua alta prevalência, a DAC muitas vezes é subdiagnosticada devido às diferenças nas manifestações clínicas em idosos, que podem incluir sintomas atípicos como dispneia, síncope, tontura, palpitações, edema pulmonar, infarto e morte súbita, além de ser confundidos com outras causas de dor torácica. Além disso, idosos apresentarem com mais frequência um início mais lento (horas em vez de segundos ou minutos), sua dor foi menos intensa e raramente começou durante a atividade.

A apresentação clínica também varia com o sexo e idade, sendo mais sintomática em homens até os 65 anos e mais equilibrada entre os sexos após essa idade. Além disso, a presença de comorbidade como anemia, hipertensão, diabetes e doenças da tireóide é

comum e podem precipitar episódios anginosos. O exame físico tem limitações na detecção da DAC em idosos, pois sinais clássicos podem estar ausentes ou confundidos com outras condições. Por fim, os exames laboratoriais e de imagem utilizados para diagnóstico não diferem dos procedimentos em outras faixas etárias.

Mulheres

Mulheres que se apresentam com dor no peito correm risco de subdiagnóstico, e possíveis causas cardíacas devem sempre serem consideradas. A maioria das pacientes que procuram atendimento médico com dor torácica são mulheres, principalmente em idades superiores a 65 anos. Estudos demonstraram que mulheres com isquemia moderada a grave são mais sintomáticas que os homens. As mulheres têm menos probabilidade de receber cuidados oportunos e apropriados. Isso pode ser explicado pelo fato de que as mulheres têm maior probabilidade de apresentar sintomas concomitantes (por exemplo, náusea, fadiga e falta de ar) do que os homens.

A diretriz AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR de 2021 traz que as ferramentas tradicionais de pontuação de risco e avaliações médicas frequentemente subestimam o risco em mulheres e as classificam erroneamente como portadores de dor torácica não isquêmica. Os estudos atuais analisaram diferenças entre os sexos na apresentação, fatores de risco, dados demográficos e encaminhamentos para exames não invasivos. Esses estudos mostraram que mulheres tinham maior prevalência de outros sintomas, como palpitações, dor no maxilar e no pescoço, bem como dor nas costas. As mulheres também apresentaram mais fatores de risco cardiovascular, incluindo hipertensão, hiperlipidemia, idade avançada, doença arterial cerebral ou periférica, histórico familiar de DAC prematura e sedentarismo.

Diabéticos

O Diabetes Mellitus (DM) aumenta a taxa de mortalidade por síndrome coronariana aguda (SCA). Estudos indicam que pacientes com SCA e DM, especialmente DM tipo 2, apresentam-se mais com condições sintomáticas atípicas, como isquemia crônica e aguda, muitas vezes associadas à neuropatia autonômica. Essa neuropatia reduz a percepção da dor torácica, dificultando a detecção precoce da SCA e contribuindo para maior risco de mortalidade cardíaca.

Foi observado que pacientes com SCA sem DM tendem a apresentar dor torácica atípica, frequentemente iniciada no lado esquerdo ou médio do tórax, embora não haja diferenças significativas na localização da dor entre pacientes com e sem DM. Em pacientes diabéticos, a dor torácica costuma ser de intensidade baixa a moderada, devido à neuropatia autonômica cardíaca que prejudica a transmissão dos estímulos de dor, dificultando a identificação precoce dos sintomas de SCA e aumentando o risco de isquemia silenciosa. Esses pacientes também podem apresentar sintomas associados, como sudorese fria e dificuldade respiratória.

Pacientes com marcapasso, válvulas, próteses vasculares

A avaliação de pacientes cardiopatas pode ser um pouco mais complicada. Isso porque algumas condições alteram a forma como o coração se comporta eletricamente, o que fica evidente no eletrocardiograma (ECG) de superfície. Especificamente, podem causar alterações no segmentos QRS e ST, que são partes importantes do ECG para identificar problemas como isquemia ou infarto. Essas alterações podem dificultar a distinção entre uma dor causada por uma condição cardíaca grave e outras causas menos sérias.

Além disso, essa população costuma ter uma alta prevalência de cardiopatia isquêmica. Isso aumenta a complexidade do diagnóstico, pois os sintomas de isquemia podem se sobrepor a outras causas de dor torácica, como disfunções do próprio marcapasso, valvopatias, pericardite, ou até causas não cardíacas, como problemas pulmonares ou gastrointestinais. Por isso, na prática clínica, é importante considerar o histórico do paciente, os achados do exame físico, além de exames complementares, como ecocardiograma, testes de esforço ou até exames de imagem mais avançados, para um diagnóstico preciso.

Dor torácica em pacientes com comorbidades

Com as informações da história e exame físico, a presença de outras comorbidades, principalmente aquelas que podem precipitar angina, devem ser consideradas. No geral, são situações que aumentam o consumo de O₂ pelo miocárdio, como a hipertermia e o hipertireoidismo, que aceleram o metabolismo e, consequentemente, a demanda de O₂ pelo coração. Além disso, condições que aumentam a chance de vasoespasmo, como o uso de cocaína, também devem ser levadas em conta.

Condições em que há aumento do consumo de O₂ pelo miocárdio associado a vasoespasmo coronariano podem levar a isquemia e infarto agudo do miocárdio (IAM). Além de causar IAM em pacientes jovens, tais condições estão associadas ao desenvolvimento prematuro de doença arterial coronariana (DAC)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BASSAN, R. *et al.* I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v 79, p 1-22, 2002. DOI: 10.1590/S0066-782X2002001700001.

KAUR, G. *et al.* Dor torácica em mulheres: Considerações da diretriz de dor torácica da AHA/ACC de 2021. *Problemas atuais em cardiologia*, v. 48, n. 7, p. 101697, 2023. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2023.101697

KONSTANTINIDES, S. V. *et al.* Diretrizes da ESC de 2019 para o diagnóstico e tratamento da embolia pulmonar aguda, desenvolvidas em colaboração com a Sociedade Respiratória Europeia (ERS). **European Heart Journal**, v. 41, n. 4, p. 543–603, 2020. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz405

NICOLAU, J. C. *et al.* Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST – 2021. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 1, pág. 181–264, 2021. DOI: 10.36660/abc.20210180

SANTOS, C. R. C. *et al.* Dissecção de aorta - diagnóstico diferencial e manejo. *Acta med.* pág. 1–9, 2015.

SANTOS E. S. D. *et al.* Dor torácica na sala de emergência: Quem fica e quem pode ser liberado? - 2018. **Rev Soc Cardiol do Estado de São Paulo**, 2018. DOI: 10.29381/0103-8559/20182804394-402

SILVA, H. L. D. A. *et al.* Rupturas Esofágicas: Etiopatogenia, abordagens diagnósticas e estratégias de manejo clínico e cirúrgico. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, v. 7, n. 2, p. 1795–1803, 2025. DOI: 10.36557/2674-8169.2025v7n2p1795-1803

THOMPSON, A. D. *et al.* **Dor torácica**. Disponível em: <<https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/doen%C3%A7as-cardiovasculares/sintomas-de-doen%C3%A7as-cardiovasculares/dor-tor%C3%A1cica>>. Acesso em: 2 maio. 2025.

TONINI, M. *et al.* Acute pericarditis. **Revista da Associação Médica Brasileira (1992)**, v. 61, n. 2, p. 184–190, 2015. DOI: 10.1590/1806-9282.61.02.184

CAPÍTULO 2

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA EM IDOSOS

*Autor principal: Luiza Araujo Alves Borges
Acadêmica de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG)
Co-autor: Isabella Mara Campos Martins
Acadêmica de Medicina da Universidade José do Rosário Vellano - Unifenas BH
Co-autor: Rafaela Felizardo Knupp
Acadêmica de Medicina da Universidade José do Rosário Vellano (Unifenas BH)
Co-autor: Larissa Oliveira Batista de Carvalho
Médica pela AFYA Faculdade de Ciências Médicas de Ipatinga e Residente de Clínica
Médica pelo Hospital Marcio Cunha - CRM MG89139*

Aspectos Gerais da Síndrome Coronariana Aguda(SCA) em Idosos

Envelhecimento cardiovascular e vulnerabilidade ao evento isquêmico

O avanço da medicina e a busca pelo bem-estar proporcionaram o aumento da expectativa de vida. Com uma população cada vez mais longeva, as doenças crônicas tornam-se inevitáveis. O coração é um dos órgãos mais afetados pelo envelhecimento, devido à formação de placas ateroscleróticas, alterações anatômicas, vasos tortuosos, calcificações, doença coronariana multiarterial e comprometimento do tronco da coronária. Além disso, idosos apresentam maior predisposição ao desenvolvimento de comorbidades sin-crônicas, que agravam a condição clínica e comprometem o prognóstico.

Fatores de risco predominantes na população idosa

As alterações fisiológicas ligadas ao envelhecimento, associadas aos fatores de risco cardiovasculares, elevam a probabilidade de ocorrência da síndrome coronariana aguda ao longo da vida. O envelhecimento está associado a diversas modificações na estrutura e função cardiovascular, que predispõem o idoso à doença arterial coronariana, isquemia miocárdica e à própria síndrome coronariana aguda. Entre essas alterações, merecem relevância: o aumento da rigidez da aorta e dos grandes vasos, resultante da deposição de colágeno e da degradação das fibras de elastina; diminuição da resposta ao estímulo beta-adrenérgico, especialmente após os 75 anos; redução da perfusão coronari-

ana, da frequência cardíaca máxima e do débito cardíaco, bem como um processo de aterogênese.

Outros fatores que contribuem para o agravamento do risco cardiovascular nessa população incluem fragilidade, presença de múltiplas comorbidades, polifarmácia, declínios cognitivo e funcional, além de deficiências nutricionais. A mulher idosa também se mostrou um fator de risco já que podem ter maior probabilidade de ter uma insuficiência cardíaca prévia quando comparado ao homem idoso.

Impacto da SCA em idosos na saúde pública

Os avanços nos métodos diagnósticos e nas abordagens terapêuticas promoveram melhorias na sobrevida e nos resultados clínicos de pacientes diagnosticados por síndrome coronariana aguda. Ocorre que o crescimento contínuo da população idosa tem sido acompanhado por um aumento proporcional dos eventos cardiovasculares, o que impõe significativa sobrecarga aos serviços de saúde pública.

Há aumento da demanda por atendimentos emergenciais, exames diagnósticos, internações hospitalares e procedimentos invasivos, como a cineangiocoronariografia e a cirurgia de revascularização do miocárdio. A síndrome coronariana aguda é uma condição potencialmente fatal que requer intervenção imediata e, mesmo após a fase aguda, pode resultar em debilitações a longo prazo.

Após o evento cardíaco, é comum o paciente necessitar de reabilitação, uso contínuo de medicamentos, acompanhamento ambulatorial com equipe multiprofissional e, em muitos casos, afastamento de suas atividades laborais, o que assume relevância diante do contexto socioeconômico atual, em que parcela significativa da população idosa continua em atividade para complementar a renda familiar.

Como se vê, o impacto da síndrome coronariana aguda em idosos repercute diretamente no sistema de saúde pública, tanto em termos de recursos humanos e materiais, quanto em custos econômicos e organizacionais.

Fisiopatologia da SCA no Idoso

Mecanismos de instabilidade da placa aterosclerótica

A síndrome coronariana aguda (SCA) resulta, na maior parte das vezes, da instabilidade de placas ateroscleróticas existentes nas artérias coronárias, formando de forma súbita trombos que comprometem o fluxo sanguíneo do miocárdio. Nos idosos, esse processo tem características peculiares congruentes às mudanças estruturais e inflamatórias relativas ao envelhecimento cardiovascular.

O processo inflamatório crônico é um dos pilares da aterogênese e da instabilidade da placa aterosclerótica. A ativação contínua do sistema imune, causando liberação de citocinas pró-inflamatórias, por exemplo a interleucina-6, a proteína C reativa e o fator de necrose tumoral alfa, contribuem para a degradação da matriz extracelular da placa. Isto causa fragilização da estrutura desta, especialmente da fina capa fibrosa que recobre o núcleo lipídico, predispondo à ruptura. Esse mecanismo é muito comum de ser visto na fisiopatologia da SCA em adultos.

Instabilidade da placa em idosos

Em pacientes idosos, estudos têm mostrado uma prevalência maior de erosão da placa aterosclerótica como mecanismo patogênico da SCA em idosos, quando comparado com o mecanismo clássico de ruptura. A erosão da placa envolve a desnudação do endotélio sem a necessidade de uma ruptura evidente da capa fibrosa. Esse processo está menos relacionado ao acúmulo lipídico e mais associado à disfunção endotelial, menor conteúdo inflamatório focal e alteração da composição da matriz extracelular.

Também, o envelhecimento está associado à senescência endotelial, à redução da capacidade de reparo vascular e à perda da função protetora das células endoteliais, o que favorece a exposição da matriz subendotelial ao sangue circulante e a consequente formação de trombos. Esses fatores ajudam na instabilidade insidiosa da placa aterosclerótica em idosos, frequentemente com manifestações clínicas atípicas do SCA.

Logo, enquanto a ruptura da placa altamente inflamada e com núcleo lipídico volumoso continua sendo um importante mecanismo da SCA, a erosão da placa tem papel de destaque quando se fala de pacientes idosos. Essa peculiaridade tem implicações relevantes para o diagnóstico e a estratégia terapêutica nesses pacientes.

Particularidades fisiopatológicas e fragilidade clínica

Como descrito acima, a SCA em idosos apresenta diversas peculiaridades que diferem das observadas em pacientes mais jovens. No idoso, a resposta inflamatória é geralmente mais atenuada, o que pode mascarar sintomas clássicos como a dor torácica típica da condição. Além disso, alterações na sensibilidade à dor, presença de comorbidades e muitas vezes de polifarmácia, tornam o diagnóstico e o manejo clínico mais desafiadores nesse perfil de pacientes.

Do ponto de vista da fisiopatologia, a aterosclerose em idosos costuma ser mais difusa e calcificada, com maior envolvimento de múltiplos vasos. O remodelamento vascular é menos eficiente e a reserva coronariana muitas vezes está comprometida. Isso tem por consequência uma menor tolerância à isquemia e uma propensão à insuficiência cardíaca aguda como apresentação inicial da SCA. Além disso, a função renal reduzida e alterações na farmacocinética dos medicamentos aumentam o risco de eventos adversos quando se fala de tratamento, como sangramentos ou disfunção hemodinâmica.

Em relação à fragilidade clínica do paciente idoso, um estado caracterizado por redução da reserva fisiológica e aumento da vulnerabilidade a estressores, pode-se dizer que influencia muito no prognóstico da doença. Idosos frágeis apresentam menor capacidade de se recuperar de eventos agudos, maior risco de complicações hospitalares e pior desfecho funcional. Esses fatores contribuem para uma resposta muitas vezes limitada a tratamentos padrões, incluindo intervenções como a angioplastia coronariana.

A presença de fragilidade exige uma abordagem individualizada e multidisciplinar, tendo como ênfase a avaliação do risco-benefício de cada intervenção, respeito às preferências do paciente e foco nas medidas de suporte e reabilitação.

Assim, o cuidado ao idoso com SCA deve ir além do protocolo técnico e deve incorporar uma visão geriátrica integral. Afinal, em muitos casos o tratamento ideal pode não ser o mais agressivo, mas sim o que preserva a funcionalidade e a qualidade de vida. Deve-se ser capaz de reconhecer os limites da biologia do envelhecimento e de adaptar estratégias terapêuticas à complexidade individual de cada indivíduo.

Apresentação Clínica e Diagnóstico

Apresentações clínicas atípicas e subdiagnóstico em idosos

A etapa inicial na análise do paciente com suspeita de SCA consiste em identificar e classificar os sintomas apresentados, através de uma anamnese que abrange características da dor torácica como início, duração, localização, irradiação, fatores precipitantes e sintomas associados. Em idosos, é fundamental manter atenção redobrada aos fatores que podem contribuir para o subdiagnóstico, como a presença de múltiplas comorbidades, possíveis déficits cognitivos e apresentações clínicas atípicas ou pouco específicas.

A SCA em idosos apresenta maior propensão de se manifestar com sintomas atípicos, muitas vezes não isquêmicos, como a falta de ar, síncope ou confusão mental súbita. E outrora, manifestações típicas de SCA, como dor torácica, dispneia e sudorese podem, nesses casos, estar relacionadas a outras condições, como insuficiência cardíaca descompensada, doença arterial coronariana. Sintomas como náusea e dor abdominal tendem a ser mais frequentes em mulheres, assim como dores na mandíbula, cervical ou no dorso. Em alguns casos, os pacientes apresentam apenas fraqueza, dispneia ou até mesmo ausência de dor, o que é conhecido como isquemia silenciosa. Esses sinais atípicos podem dificultar o reconhecimento precoce da SCA, podendo atrasar o início das terapias de reperfusão e comprometer o prognóstico clínico.

Diante disso, é essencial valorizar cuidadosamente as manifestações apresentadas por pacientes idosos, considerando sempre os chamados equivalentes isquêmicos no diagnóstico diferencial. A dispneia é o equivalente isquêmico mais frequente e, por isso, deve sempre levantar a suspeita de SCA no contexto emergencial. Outros sinais relevantes incluem diaforese, náuseas, vômitos, desconforto epigástrico, síncope e delirium, especialmente em pacientes com mais de 80 anos.

Alterações eletrocardiográficas em idosos

Após a caracterização da dor, é fundamental realizar o eletrocardiograma (ECG) dentro dos primeiros 10 minutos após a admissão do paciente, com o objetivo de identificar a presença de alterações que corroborem com SCA. No entanto, na população mais velha, cerca de 70% dos pacientes apresentam alguma anormalidade no ECG de base. Entre essas alterações estão a hipertrofia do ventrículo esquerdo, distúrbios no sistema de con-

dução, como bloqueio do ramo direito e esquerdo, além de ritmo cardíaco como a fibrilação atrial. Essa frequência elevada de alterações pré-existentes no ECG torna a interpretação do exame inicial mais desafiadora em idosos com suspeita de SCA, tornando indispensável a comparação com exames anteriores, quando disponíveis.

Papel dos marcadores de necrose miocárdica

Para auxiliar no diagnóstico da SCA, os biomarcadores são de extrema importância, mas devem ser avaliados com cautela nos adultos de idade avançada. Por muito tempo, a creatina quinase (CK) foi utilizada para auxiliar no diagnóstico da SCA. Entretanto, devido à maior sensibilidade e especificidade da troponina, o uso de CK não é mais utilizado para diagnóstico de SCA.

O uso da troponina de alta sensibilidade na avaliação da SCA em idosos melhora a capacidade de detectar lesão cardíaca; por outro, perde especificidade, especialmente em idosos com doença renal. A elevação mínima dos níveis de troponina tem valor para prever riscos futuros, mas ainda não está claro se isso justifica intervenções que realmente melhorem os desfechos clínicos. Quando os níveis continuam subindo, esse padrão pode indicar que há lesão cardíaca ativa por isquemia, o que torna o exame útil nesse contexto.

Contudo, em idosos, altos níveis crônicos de troponina podem refletir alterações estruturais normais do coração com a idade, como fibrose e aumento do ventrículo esquerdo, sem que haja um infarto agudo. Além disso, fatores como idade, sexo, função renal reduzida, diabetes, hipertensão, sarcopenia e raça negra influenciam os níveis de troponina, mesmo em pessoas sem sintomas. Por isso, é crucial observar não apenas se o nível está alto, mas como ele se comporta durante um período de tempo.

Diferenças entre SCA com e sem supradesnível

A SCA pode apresentar-se de duas formas no ECG, com supradesnivelamento de ST e sem supradesnivelamento de ST. Na SCA sem supradesnivelamento de ST é necessário apresentar uma depressão do segmento ST nova ou presumivelmente nova, geralmente dinâmica maior ou igual a 0,5mm em mais que duas derivações contíguas e/ou inversão da onda T maior que 1 mm em 2 ou mais derivações contíguas com onda R proeminente ou relação R/S maior que 1 ou elevação transitória do segmento ST. É importante lembrar que muitos pacientes com síndrome coronariana aguda (SCA) sem elevação

do segmento ST podem ter um ECG com alterações vagas no segmento ST ou na onda T, ou até mesmo um ECG normal. Mesmo sem sinais claros de isquemia no exame, não se pode descartar a presença de SCA.

O infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (figura 1) é caracterizado por dor no peito típica de isquemia, elevação persistente do segmento ST no ECG e aumento de marcadores de necrose, como a troponina. O diagnóstico exige que a elevação do segmento ST seja nova ou presumida, apresente pelo menos 1 mm de elevação em mais de 2 derivações contíguas e, para as derivações V2 e V3, é necessário uma elevação maior ou igual a 2mm para homens maiores de 40 anos e maior ou igual a 1,5 para mulheres, independente da idade.

Condições como BRE, hipertrofia ventricular esquerda ou ritmo estimulado dificultam a interpretação do ECG. Depressões do segmento ST também podem indicar infarto, dependendo das derivações envolvidas. A ecocardiografia pode ajudar na avaliação de casos duvidosos, e, se necessário, a angiografia deve ser feita rapidamente. A troponina é o principal exame laboratorial usado para confirmar o infarto.

Figura 1: SCA com supradesnível de ST em parede anterior extensa e presença de onda T positiva.



Fonte: CUREM, 2021.

Tratamento da SCA em Idosos

Avaliação de risco-benefício e limitações terapêuticas

O tratamento da Síndrome Coronariana Aguda (SCA) em idosos exige uma avaliação cuidadosa do risco-benefício, especialmente diante das limitações terapêuticas lig-

adas ao envelhecimento. Com o passar dos anos, a capacidade dos órgãos de responder a problemas diminui, afetando como reagem ao estresse da isquemia e a diferentes tratamentos. A presença de comorbidades, como insuficiência renal, diabetes, doença pulmonar obstrutiva crônica e demência, interfere na escolha e na intensidade das terapias indicadas. Assim, abordagens agressivas, muitas vezes eficazes em jovens, podem ser perigosas para idosos frágeis.

A fragilidade é fundamental nessa avaliação, aumentando o risco de problemas como confusão mental, quedas, perda funcional e mortalidade. A aplicação de escalas de fragilidade é essencial para orientar condutas individualizadas. Essas ferramentas ajudam a identificar os diferentes níveis de fragilidade, permitindo ajustar os tratamentos para serem mais seguros e eficazes.

Decisões terapêuticas em idosos devem ser personalizadas, considerando o contexto clínico, preferências do paciente, prognóstico e expectativa de vida. É fundamental que a equipe de saúde avalie não só a gravidade da SCA, como também a cognição, capacidade funcional e apoio social. A individualização do tratamento, associada à aplicação de escalas de risco cardiovascular, oferece uma abordagem mais equilibrada entre risco e benefício.

Estratégias de reperfusão: quando e como indicar

Acima dos 85 anos de idade, estudos sugerem benefício associado das estratégias de reperfusão em idosos com síndrome coronariana aguda com supradesnívelamento do segmento ST (SCACSST). A escolha entre agentes trombolíticos ou angioplastia é determinada pela presença ou ausência de choque cardiogênico, tempo de apresentação, e comorbidades. Após a avaliação das variáveis citadas, os profissionais de saúde muitas vezes optam pela angioplastia, já que a técnica se mostra eficaz em restaurar o fluxo sanguíneo coronariano, principalmente quando realizado dentro do tempo recomendado.

O tempo porta-balão se refere ao tempo entre a chegada ao hospital e a realização da angioplastia primária (ICP) e a meta estimada é de menos de 90 minutos, já que atrasos além deste período estão associados com o aumento da mortalidade. Dessa forma, é recomendado o uso de trombolíticos quando não é possível atingir a janela de tempo citada.

A escolha de via de acesso deve considerar a relação risco-benefício de cada caso, considerando as características anatômicas do paciente e habilidade técnica do

profissional de saúde. A via radial é considerada a mais segura e associada a menores riscos de sangramento e outras complicações. Mas, em casos complexos, em que o paciente apresenta uma anatomia vascular desfavorável, com tortuosidades e/ou calcificações, se faz mais prudente o uso da via femoral.

Antiplaquetários, anticoagulação e risco de sangramento

O tratamento para a Síndrome Coronariana Aguda (SCA) inclui o uso de anticoagulantes e antiagregantes plaquetários, no entanto, os pacientes idosos apresentam maior risco de sangramento por conta da fragilidade vascular e de comorbidades como anemia e insuficiência renal. De acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), a população idosa se beneficia da dupla antiagregação, mas é preciso considerar o risco-benefício associado.

O escore de risco para sangramento mais empregado é o HAS-BLED, cuja pontuação > 3 indica maior risco de hemorragia pelo anticoagulante oral e inclui, além da faixa etária, variáveis como hipertensão com pressão sistólica maior que 160 mmHg, disfunção renal ou hepática, história de acidente vascular encefálico, sangramento, labilidade do RNI e uso de drogas ou álcool. A SBC deixa claro que avaliar a influência da idade isoladamente no risco de sangramento gerou dados conflitantes, por isso não deve ser usada para contra indicar o início da anticoagulação.

Em idosos com certos fatores de risco, é necessária a alteração na dosagem de medicamentos. Por exemplo, o prasugrel é geralmente evitado ou utilizado em doses reduzidas em pacientes acima de 75 anos ou com peso inferior a 60 kg, já que está relacionado a um risco aumentado de sangramento nesse grupo. Em relação aos anticoagulantes, a enoxaparina deve ter sua dose ajustada conforme a função renal para minimizar complicações hemorrágicas. Assim como as alterações nas dosagens, é importante realizar um monitoramento dos pacientes que fazem uso dessas medicações, incluindo avaliação clínica frequente de sinais de sangramento e controle laboratorial de função renal.

Complicações e Prognóstico

Complicações comuns da SCA no idoso

As principais complicações do quadro de síndrome coronariana aguda na população em geral são reinfarto, insuficiência cardíaca, sepse, insuficiência renal e doenças

cerebrovasculares. No contexto de internação, o delirium foi descrito como um dos fatores que aumentam o tempo de permanência hospitalar em pacientes idosos, o que gera impacto econômico e social, além de elevar o risco de infecção hospitalar. Considerando que a senilidade já traz consigo doenças crônicas pré-existentes, polifarmácia e alterações estruturais cardiovasculares, os idosos tornam-se mais suscetíveis a complicações e a novas internações, o que impacta diretamente a mortalidade intra-hospitalar e piora o prognóstico.

Estratificação de risco no paciente idoso

O GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) é um escore clínico que estima a probabilidade de morte hospitalar, morte em 6 meses ou eventos isquêmicos após uma síndrome coronariana aguda, tanto com quanto sem supradesnível do segmento ST. As variáveis consideradas, o modo de aplicação, a classificação de risco e recomendações específicas para pacientes idosos estão sintetizados na Tabela 1.

Tabela 1: Escore GRACE

ASPECTO	DESCRIÇÃO
Variáveis	<ul style="list-style-type: none"> - Idade - Frequência cardíaca - Pressão arterial sistólica - Creatinina sérica - Classe Killip - Alterações no ECG (elevação de ST) - Troponina - Parada cardíaca na apresentação
Etapas de uso	1ª Coletar dados clínicos 2ª Inserir em calculadora GRACE 3ª Interpretar o risco
Classificação de risco	Baixo risco: GRACE \leq 108 Risco intermediário: GRACE 109–140 Alto risco: GRACE $>$ 140
Aplicação no idoso	Considerar fragilidade, autonomia e comorbidades. Individualizar tratamento mesmo em pacientes classificados como de alto risco.

Fonte: AUTORES, 2025.

O CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) é um escore que estima o risco de sangramento grave (major bleeding) em pacientes com SCA sem supradesnível do segmento ST, especialmente durante o tratamento com anticoagulantes e antiagregantes. A Tabela 2 resume as variáveis utilizadas, os pontos de corte para classificação de risco e recomendações específicas para pacientes idosos.

Tabela 2: Escore CRUSADE

ASPECTO	DESCRIÇÃO
Variáveis	<ul style="list-style-type: none"> - Sexo (feminino) - Insuficiência cardíaca (Killip > I) - Pressão arterial sistólica - Frequência cardíaca - Hematócrito - Clearance de creatinina - História de diabetes mellitus - Doença vascular periférica
Etapas de uso	1ª Coletar dados clínicos 2ª Inserir dados na calculadora CRUSADE 3ª Interpretar o risco de sangramento
Classificação de risco	<ul style="list-style-type: none"> - Muito baixo risco: 1–20 pontos - Baixo risco: 21–30 pontos - Moderado risco: 31–40 pontos - Alto risco: 41–50 pontos - Muito alto risco: >50 pontos
Aplicação no idoso	<ul style="list-style-type: none"> - Atenção à função renal, anemia e insuficiência cardíaca. - Ajustar terapias: preferir doses reduzidas de anticoagulantes e estratégias menos agressivas.

Fonte: AUTORES, 2025.

O TIMI Risk Score (Thrombolysis In Myocardial Infarction) é um escore clínico criado para estimar o risco de eventos adversos (como morte, infarto ou necessidade de revascularização) em pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST. A estrutura do escore, a pontuação atribuída a cada variável, a interpretação do risco e a aplicação clínica, inclusive em idosos, estão descritas na Tabela 3.

Tabela 3: TIMI Risk Score

ASPECTO	DESCRIÇÃO
Variáveis (1 ponto cada)	<ul style="list-style-type: none"> - Idade ≥ 65 anos - ≥ 3 fatores de risco coronariano - Doença coronariana conhecida - Uso de AAS nos últimos 7 dias - ≥ 2 episódios de angina nas últimas 24h - Alteração do ST $\geq 0,5$ mm no ECG - Biomarcadores positivos (troponina ou CK-MB)
Etapas de uso	1ª Coletar dados 2ª Somar pontos 3ª Interpretar risco 4ª Definir tratamento
Classificação de risco	<ul style="list-style-type: none"> - Baixo risco: 0–1 ponto (eventos ~5%) - Risco intermediário: 2–3 pontos (~13–20%) - Alto risco: 4–7 pontos (~26–41%)
Aplicação no idoso	<ul style="list-style-type: none"> - Idade contribui naturalmente para pontuação. - Avaliar também fragilidade, função e comorbidades.

Fonte: AUTORES, 2025.

Estratégias de reabilitação e prevenção secundária

A prevenção secundária após eventos cardiovasculares é um dos pilares do manejo de longo prazo e envolve três frentes fundamentais: mudanças no estilo de vida, uso de medicações específicas e controle rigoroso dos fatores de risco. Para que essas estratégias sejam eficazes, é necessário um plano estruturado e contínuo, especialmente quando se trata da população idosa, que frequentemente apresenta maior vulnerabilidade clínica e social

As modificações no estilo de vida constituem a base da prevenção e incluem recomendações dietéticas, prática de atividade física, cessação do tabagismo e controle do peso corporal. A dieta deve ser pobre em gordura saturada, sal e açúcar, favorecendo alimentos ricos em fibras, gorduras insaturadas e micronutrientes essenciais. O exercício físico deve ser adaptado à capacidade funcional do paciente, com atividades seguras e viáveis, como caminhadas leves ou exercícios supervisionados. A cessação do tabagismo

é imperativa, uma vez que o tabaco é um dos principais fatores de risco modificáveis. O controle do peso, por sua vez, deve ser perseguido com metas realistas, considerando limitações físicas e condições metabólicas.

No âmbito da terapia farmacológica, algumas classes de medicamentos se destacam por seu impacto na redução de eventos cardiovasculares. O uso contínuo de aspirina em baixa dose é amplamente indicado, sendo o clopidogrel uma opção complementar, especialmente nos primeiros 6 a 12 meses após a intervenção, conforme o tipo de procedimento realizado. Contudo, é essencial avaliar o risco de sangramento, principalmente em idosos frágeis. As estatinas devem ser prescritas independentemente do valor basal de LDL, com preferência pelas de alta potência, como atorvastatina e rosuvastatina. Monitorar a função hepática e os possíveis efeitos musculares adversos é parte importante do seguimento seguro desses fármacos.

Os beta-bloqueadores têm papel comprovado na redução da mortalidade pós-infarto, mas seu uso exige cautela em pacientes com bradicardia, DPOC ou insuficiência cardíaca descompensada. Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou os bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA) são indicados especialmente quando há disfunção ventricular, hipertensão arterial ou diabetes mellitus. O controle rigoroso da pressão arterial e da glicemia deve ser parte do manejo contínuo. A anticoagulação, por sua vez, deve ser considerada em pacientes com fibrilação atrial coexistente, ponderando sempre os riscos e benefícios.

As estratégias de reabilitação cardiovascular voltadas aos idosos precisam ser individualizadas, respeitando as limitações físicas, cognitivas e emocionais desses pacientes. O exercício físico supervisionado deve ser iniciado apenas após avaliação clínica minuciosa e ajustado ao nível funcional do indivíduo. Atividades como caminhadas, exercícios leves de fortalecimento muscular, alongamentos e atividades aeróbicas de baixa intensidade são recomendadas, com progressão gradual. O objetivo é melhorar a capacidade funcional, preservar a força muscular e reduzir o risco de quedas, contribuindo para a autonomia e qualidade de vida.

A reabilitação também deve contemplar a dimensão nutricional. Muitos idosos apresentam quadros de desnutrição, sarcopenia ou distúrbios metabólicos que exigem orientações alimentares específicas. A ingestão adequada de proteínas, vitaminas e minerais, bem como o controle de fatores de risco como hiperglicemia e dislipidemia, são essenciais nesse contexto. A atuação de um profissional da nutrição torna-se indispensável para assegurar a recuperação física e o suporte metabólico adequado.

Outro componente importante da reabilitação é o aspecto social. O isolamento social é reconhecido como fator de risco para inatividade física, depressão e baixa adesão ao tratamento. Por isso, os programas de reabilitação devem incluir medidas de integração social, como grupos de apoio, oficinas terapêuticas e estímulo à convivência comunitária, promovendo o bem-estar emocional e a motivação para o autocuidado.

A adesão ao tratamento é frequentemente um desafio entre os idosos, em razão de fatores como polifarmácia, declínio cognitivo e dificuldades socioeconômicas. Para superá-los, são necessárias ações educativas em saúde, o envolvimento ativo de familiares e cuidadores e a simplificação dos esquemas terapêuticos sempre que possível. Essas medidas aumentam a compreensão do tratamento, fortalecem os vínculos de apoio e favorecem a continuidade dos cuidados.

A abordagem multiprofissional é essencial para o cuidado integral do idoso em reabilitação cardiovascular. Equipes compostas por médicos, enfermeiros, fisioterapeutas, nutricionistas, psicólogos, assistentes sociais e farmacêuticos possibilitam uma assistência coordenada e centrada no paciente. Essa atuação integrada permite o monitoramento eficaz das comorbidades, a detecção precoce de complicações e o ajuste contínuo das intervenções, respeitando os objetivos de vida e as preferências individuais de cada paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMIT ROIUT, M. D. et al. Invasive Versus Conservative Strategy in Older Adults ≥ 75 Years of Age With non-ST segment- elevation acute coronary Syndrome: A systematic Review and Meta-analysis of randomized controlled trials. **Journal of the American Heart Association**, v.13,p. 2024. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.124.036151>.

ANTMAN, Elliott M. et al. The TIMI risk score for unstable angina/non–ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. **Journal of the American Medical Association**, Chicago, v. 284, n. 7, p. 835–842, 2000. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/192671>.

BIZETTO, A. L. C. et al. Análises de complicações hospitalares em pacientes pós síndrome coronarianas agudas. **Revista Médica**, São Paulo, v. 106, p.1-8, 2024. DOI: <http://dx.doi.org/10.11606/issn.1679-9836.v103i6e-224620>

CUREM. Avaliação do eletrocardiograma na Síndrome Coronariana Aguda com Supradesnívelamento de ST. **Curem**, 2021. Disponível em: <https://blog.curem.com.br/topicos/cardiologia/avaliacao-do-eletrocardiograma-na-sindrome-coronariana-aguda-com-supradesnivelamento-de-st/>.

DAMLUJI, A. D. et al. Management of Acute Coronary Syndrome in the Older Adult Population: a Scientific Statement From the American Heart Association. **Circulation**, v. 147, p.1-42, 2023. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001112.

GODINHO, Roger Renault et al. Comparação das vias radial e femoral nas intervenções coronárias percutâneas: resultados do Registro TotalCor. **Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva**, São Paulo, v. 19, n. 3, p. 272–278, 2011. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbci/a/CJ84wRLDWc6CyCLY6Vn7Q7p/>.

ROCHA, A.L.C; FAGUNDES, L.L.T., SOARES, M.M., & Mais, L.C. (2024). A relação entre a alta taxa de mortalidade da síndrome coronariana aguda no idoso e as suas manifestações atípicas. **Anais do 16º Simpósio de Pesquisa e 8º Simpósio de Extensão do Centro universitário FIPMoc**, Montes Claros, Brasil, 2024.

RAO, S. V. et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 151, p. 1, 2025. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001309.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Atualizações das diretrizes em cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia - 2019. Rio de Janeiro: SBC, 2019. Disponível em: <https://sbgg.org.br/wp-content/uploads/2019/06/Atualiza%C3%A7%C3%A3o-das-Diretrizes-em-Cardiologia-da-Sociedade-Brasileira-de-Cardiologia-%E2%80%93-2019.pdf>.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretrizes brasileiras de antiagregantes plaquetários e anticoagulantes em cardiologia – 2013. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, Brasil, v. 101, n. 3, supl. 3, p. 1-93, 2013. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/abc/v101n3s3/v101n3s3.pdf>.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz de Síndromes Coronarianas Agudas sem Supradesnível do Segmento ST – 2021. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 116,n.6,p.1204–1256,2021.Disponível em: <https://abccardiol.org/article/diretrizes-da-sociedade-brasileira-de-cardiologia-sobre-angina-instavel-e-infarto-agudo-do-miocardio-sem-supradesnivel-do-segmento-st-2021/>.

UEBEL, Rosângela. **Complicações da síndrome coronariana aguda e de acidente vascular cerebral de uma coorte**. 2013, p. 1-90. Dissertação (Mestre em Saúde Coletiva). Universidade do vale do Rio dos Sinos. São Leopoldo, 2013. Disponível em: <http://www.repositorio.jesuita.org.br/handle/UNISINOS/4804>.

CAPÍTULO 3

CARDIOPATIAS CONGÊNITAS CIANÓTICAS E ACIANÓTICAS: RACIOCÍNIO DIAGNÓSTICO NA PEDIATRIA

Autor principal: Aléxia Fabiana Santos Moreira

Acadêmica de Medicina da Universidad Nacional de Rosario (UNR)

Co-autor: Ana Helena Fernandes da Silva Bueno de Miranda

Acadêmica de Medicina da Universidade Professor Edson Antônio Velano (UNIFENAS)

Co-autor: Caio Augusto de Matos Manna

Acadêmico de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG)

Co-autor: Thiago Milani Muniz de Souza

Médico pela Universidade Professor Edson Antônio Velano (UNIFENAS) - CRM MG96760

Classificação e Fundamentos Fisiopatológicos

Definição e conceitos gerais de cardiopatia congênita

As cardiopatias congênitas resultam de alterações estruturais ou funcionais do coração, frequentemente envolvendo também os grandes vasos. Essas anomalias estão relacionadas ao desenvolvimento embrionário, especificamente entre a terceira e a décima semana de gestação, período crítico para a formação e maturação das estruturas cardíacas.

A etiologia das cardiopatias congênitas (CC) é multifatorial, envolvendo fatores genéticos, ambientais e epigenéticos. Entre os fatores genéticos, destacam-se aneuploidias, síndromes hereditárias e mutações pontuais. Entre os ambientais, incluem-se infecções maternas, exposição à substâncias teratogênicas e condições metabólicas maternas, como o diabetes mellitus descompensado. Os mecanismos epigenéticos, por sua vez, influenciam a expressão dos genes envolvidos na morfogênese cardíaca.

Apesar dos avanços médicos nas últimas décadas, estudos epidemiológicos indicam que as CC continuam sendo uma das principais causas de mortalidade infantil, representando um grande desafio para a cardiologia pediátrica.

Classificação prática das cardiopatias congênitas

As cardiopatias congênitas podem ser classificadas clinicamente em cianóticas e acianóticas.

Cardiopatias Congênitas Acianóticas

São caracterizadas por comunicações anômalas entre as cavidades cardíacas esquerdas e direitas, afetando predominantemente a circulação pulmonar, sem comprometer, de forma imediata, a oxigenação arterial. Entre os principais exemplos, destacam-se as comunicação interatrial (CIA), comunicação interventricular (CIV), persistência do canal arterial (PCA), estenose aórtica leve e a estenose pulmonar leve. Caso não tratadas adequadamente, essas condições podem evoluir com hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva.

Cardiopatias Congênitas Cianóticas

Nas CC cianóticas, ocorre um shunt da direita para a esquerda, com passagem de sangue venoso (pobre em oxigênio) diretamente para a circulação sistêmica, comprometendo a oxigenação tecidual, resultando em cianose visível. Os principais exemplos incluem a Tetralogia de Fallot, Transposição das Grandes Artérias (TGA), Atresia Tricúspide, Anomalia de Ebstein. Essas cardiopatias exigem intervenções cirúrgicas complexas e precoces, a fim de evitar complicações como policitemia, abscessos cerebrais e eventos tromboembólicos.

Lesões Obstrutivas

Além das comunicações anômalas entre as circulações pulmonar e sistêmica, as CC também podem ser classificadas conforme a presença de lesões obstrutivas, que dificultam o fluxo sanguíneo sem, necessariamente, causar cianose inicial, como observado na estenose aórtica (estreitamento da válvula aórtica, dificultando a ejeção do ventrículo esquerdo), coarctação da aorta (estreitamento segmentar da aorta, geralmente na porção pós-ductal, ocasionando hipertensão nos membros superiores e hipotensão nos inferiores), estenose pulmonar (obstrução do fluxo de saída do ventrículo direito, com risco de evoluir para insuficiência cardíaca direita). Essas condições podem levar à hipertrofia ventricular compensatória e em casos mais graves, requerem correções cirúrgicas ou intervenções percutâneas precoces.

Classificação fisiopatológica

A compreensão da fisiopatologia permite analisar a dinâmica hemodinâmica das CC, com base no padrão do fluxo sanguíneo alterado.

Defeitos com Shunt Esquerda à Direita

Caracterizam-se por comunicação entre as cavidades esquerdas e direitas do coração, levando ao aumento do fluxo sanguíneo pulmonar. Os impactos cardíacos são a sobrecarga volumétrica do ventrículo direito e a maior demanda energética para acomodar o volume excedente. Os riscos associados são a hipertensão pulmonar e a insuficiência cardíaca congestiva. Os exemplos típicos são a comunicação Interatrial (CIA), comunicação Interventricular (CIV), persistência do Canal Arterial (PCA)

Defeitos com Shunt Direita à Esquerda

Permitem a entrada de sangue venoso na circulação sistêmica, resultando em hipóxia tecidual. A manifestação clínica predominante é a cianose. As consequências fisiológicas são a hipoxemia crônica, com estímulo à produção de glóbulos vermelhos (policitemia secundária) e o aumento da viscosidade sanguínea, predispondo a eventos trombóticos. Os exemplos característicos são a tetralogia de Fallot e a transposição das Grandes Artérias (TGA)

Apresentação Clínica e Sinais de Alerta

Quadro clínico típico em recém-nascidos e lactentes

As cardiopatias congênitas representam as anomalias cardíacas mais comuns do período neonatal, sendo responsáveis por significativa morbimortalidade entre recém-nascidos e lactentes. Estas alterações estruturais variam a apresentação clínica da enfermidade, onde a mesma varia conforme a complexidade e afectação cardíaca, dependendo do: defeito estrutural congênito, fechamento do canal arterial ou a diminuição do débito sistêmico.

A apresentação clínica se manifesta muitas vezes após o nascimento e é importante ressaltar que as cardiopatias congênitas que se apresentam no período neonatal geralmente são graves e necessitam de tratamento precoce. Como abordado anteriormente, a apresentação clínica da enfermidade está delimitada pelo grau de afectação cardíaca, por onde o paciente pode cursar de forma assintomática ou ter sintomatologia importante, fazendo com que o profissional atente-se aos sintomas e sinais apresentados pelo paciente.

Em cardiopatia congênita cianótica, se subclassifica segundo sua afectação, seja em obstrutiva com shunt de direita a esquerda, conexões ventrículo arteriais ou tetralogia de fallot (ventrículo unico). Desta maneira os pacientes cursam com cianose generalizada ou localizada em membros inferiores, taquicardia, sudorese, fadiga, taquipneia.

Por outro lado, em cardiopatias congênitas acianóticas, se contemplam patologias que não cursam com cianoses, dentre elas: ducto arterioso patente, comunicação interatrial, comunicação interventricular. Os pacientes podem cursar desde assintomáticos até sintomas como fadiga, taquipneia e dificuldade de ganho ponderal.

Avaliação semiológica direcionada

A análise semiológica é uma ferramenta essencial para detecção de cardiopatias congênitas nos primeiros meses de vida, diminuindo assim a morbimortalidade pediátrica, e é importante avaliar sinais de alertas para sua investigação precoce. Em neonatos podemos observar cianose localizada na língua e em membros, fadiga durante as mamadas, irritação sem consolo e apresentam dificuldade em ganhar peso ponderal. Em lactentes e crianças é importante avaliar se há fadiga durante alguma atividade física, se durante o exercício apresenta cianose e síncope.

Para uma avaliação minuciosa em consultório, é importante considerar as possíveis etiologias para cardiopatias congênitas cianóticas e acianóticas, onde fatores genéticos e ambientais possuem influência no desenvolvimento da patologia. Desta maneira interroga-se antecedentes perinatais, sintomas e sinais. Deve-se indagar sobre patologias maternas como diabetes, fenilcetonúria, lúpus eritematoso, HIV, além disso, questionar sobre o uso de medicamentos e drogas ilícitas.

Sobre sinais e sintomas, deve-se questionar sobre início de aparição dos mesmos, se o paciente apresenta dispneia, taquipneia, cianose, sudorese excessiva, além dos sin-

tomas relacionados ao aparato cardíaco, avaliar se o paciente apresenta cansaço excessivo durante as mamadas, irritação ou dificuldade de ganhar peso.

No exame físico é importante avaliar pulsos, presença precórdio hiperdinâmico. Na auscultação é importante avaliar arritmias, sopro cardíaco, hiperfonese da 2ª bulha no foco pulmonar. Na palpação é importante buscar presença de hepatomegalia.

Diagnóstico e Exames Complementares

Triagem neonatal com oximetria de pulso (teste do coraçãozinho)

A triagem neonatal com oximetria de pulso, também conhecida como teste do coraçãozinho, é um exame realizado na maternidade com o objetivo de rastrear cardiopatias congênitas críticas. As cardiopatias congênitas críticas são patologias existentes desde o nascimento, que exigem intervenção para o seu tratamento antes do primeiro ano de vida do paciente.

O teste do coraçãozinho (figura 1) é realizado através da oximetria de pulso em todos os recém nascidos com idade gestacional superior a 34 semanas. Durante o exame será observado a saturação de oxigênio do paciente na mão direita (pré ductal) e em qualquer um dos pés (pós ductal) e essas medidas podem ser realizadas simultaneamente ou de forma consecutiva. Com isso, é de extrema importância a realização dessa triagem neonatal entre 24 e 48 horas de vida do paciente, antes da alta hospitalar.

Figura 1: Teste do coraçãozinho



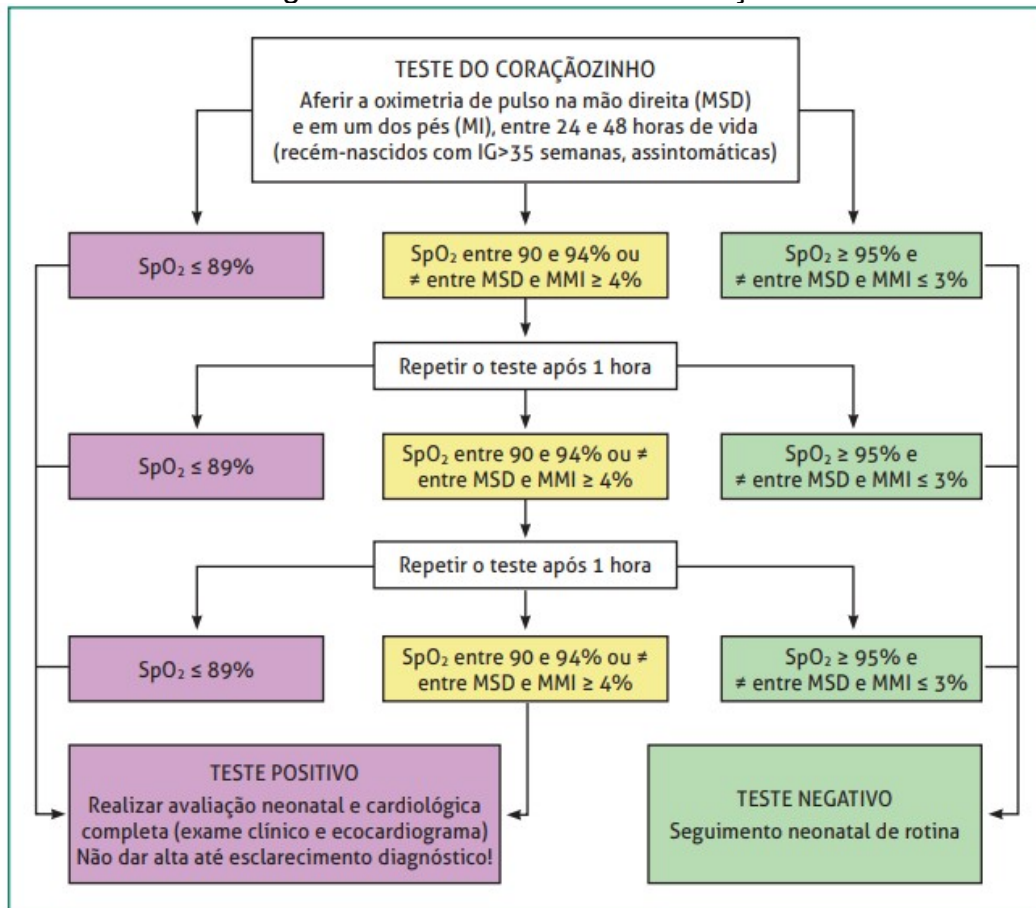
Fonte: SBP, 2012.

Análise do resultado e seguimento

Serão considerados resultados dentro da normalidade aqueles com a saturação periférica maior ou igual a 95% nas duas medidas com diferença inferior a 3% entre a mão direita e o pé avaliado. Se ocorrer um resultado fora do preconizado, deverá ocorrer um novo

teste após 1 hora e se permanecer com a alteração um ecocardiograma deve ser realizado em no máximo 24 horas para elucidação do caso e identificação da cardiopatia, como demonstrado na figura 2.

Figura 2: Análise do teste do coraçãozinho



Fonte: SBP, 2022.

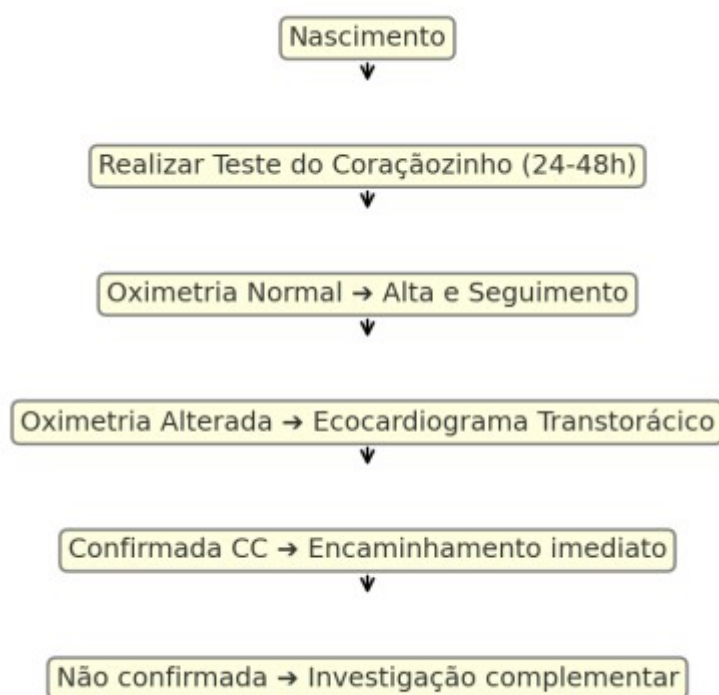
Papel do ecocardiograma e ultrassonografia

Nos casos de resultados anormais no teste do coraçãozinho, deve-se realizar o ecocardiograma transtorácico imediatamente para confirmação, classificação anatômica-funcional, planejamento terapêutico e monitoramento clínico do paciente. O ecocardiograma pós natal apresenta alta acurácia na detecção de cardiopatias congênitas (CC), sendo assim, o exame de escolha na suspeita de patologias cardíacas no neonato.

O ecocardiograma permite a visualização detalhada das estruturas cardíacas, incluindo septos, válvulas e grandes vasos, além de avaliar o fluxo sanguíneo e a função ventricular; dessa forma, torna-se possível a identificação de defeitos septais, estenoses valvares, anomalias das grandes artérias, shunts (esquerda-direita, direita-esquerda), ob-

struções de fluxo e outras malformações estruturais. Além disso, o ecocardiograma auxilia na avaliação de condições funcionais, como insuficiência cardíaca e hipertensão pulmonar. Todavia, em neonatos instáveis, ventilados ou de baixo peso, a qualidade da imagem pode ser limitada. Nestes casos, pode ser necessária a complementação com ressonância cardíaca ou angiotomografia para melhor esclarecimento do caso, como demonstrado no fluxograma 1.

Fluxograma 1: Condutas após realização do teste do coraçãozinho



Fonte: autores, 2025.

O exame ultrassonográfico pré-natal e o ecocardiograma fetal são propostos como exames de rotina no pré natal, para uma melhor triagem fetal. O exame consiste na visualização das câmaras cardíacas (4CV), além da análise dos grandes vasos e arco aórtico, no segundo trimestre da gestação, entre 18 e 20 semanas. Esses exames de imagem auxiliam na identificação precoce de fetos sob risco de síndromes genéticas e malformações congênitas.

Exames complementares de imagem e laboratoriais

Como exames complementares é possível a solicitação de eletrocardiograma (auxiliar na identificação de sobrecarga de câmaras cardíacas e distúrbios do ritmo), a radiografia de tórax (avalia a dimensão cardíaca, contornos das câmaras, e vascularização pulmonar) e exames genéticos (sugeridos na suspeita de síndromes genéticas associadas à cardiopatias congênitas).

Abordagem Terapêutica e Seguimento***Tratamento das cardiopatias acianóticas******Comunicação Interatrial (CIA):***

Apesar de muitas serem assintomáticas na infância, defeitos não tratados que apresentam shunt esquerda-direita significativo podem levar a sobrecarga do coração direito, arritmias e hipertensão pulmonar. O fechamento percutâneo é indicado para defeitos com favoráveis características anatômicas, como a ausência de hipertensão pulmonar e a presença de margens adequadas.

Dispositivos como o Amplatzer® Septal Occluder e o Gore® Cardioform® ASD Occluder são bastante utilizados. A abordagem transcateter permite evitar a circulação extracorpórea, resultando em menor tempo de internação e recuperação mais rápida.

Complicações potenciais incluem embolização do dispositivo, arritmias e infecção. É recomendado o uso de terapia antiplaquetária por pelo menos 6 meses após a realização do procedimento

Comunicação interventricular (CIV):

A CIV varia de pequenos defeitos assintomáticos a grandes defeitos que podem levar a insuficiência cardíaca. O tratamento é baseado no tamanho do defeito e se há sintomas. Defeitos pequenos podem ser apenas monitorados, enquanto defeitos maiores podem necessitar de intervenções como o fechamento percutâneo ou cirurgia.

O fechamento percutâneo tem se mostrado eficaz, principalmente em crianças com defeitos adequados para dispositivos de oclusão. A seleção do método de fechamento

deve considerar a anatomia do defeito, o peso do paciente e a presença de outras condições cardíacas.

Persistência do Canal Arterial:

Em neonatos prematuros, a PCA pode ser tratada inicialmente com medicamentos como ibuprofeno ou indometacina. Se a tentativa de fechamento medicamentosa não for bem-sucedida ou em casos sintomáticos, a intervenção percutânea ou cirúrgica pode ser uma opção necessária.

O fechamento percutâneo é uma forma eficaz, principalmente em pacientes com anatomia favorável. A seleção do método de fechamento deve considerar a anatomia do paciente e o tamanho do canal para uma melhor abordagem terapêutica.

Estenose aórtica Leve:

Na maioria dos casos de Estenose Aórtica Leve, a condição é assintomática e não requer nenhuma intervenção imediata. Deve ser feito um acompanhamento regular para monitorar a progressão da doença. Caso haja uma progressão para estenose moderada ou grave, intervenções como valvoplastia ou cirurgia devem ser consideradas.

A decisão de intervenção deve ser baseada na gravidade dos sintomas, no grau de estenose e na presença de outras condições cardíacas.

Estenose Pulmonar Leve:

A estenose pulmonar leve não tem impacto significativo na hemodinâmica, os pacientes geralmente são assintomáticos e não necessitam de tratamento imediato.

O acompanhamento regular é essencial para monitorar a progressão da condição. Se houver uma piora para estenose moderada ou grave, procedimentos como valvoplastia podem ser indicados, considerando o grau de estenose e a presença de sintomas.

Tratamento cardiopatias cianóticas

Tetralogia de Fallot (T4F)

O tratamento definitivo da tetralogia de Fallot é cirúrgico e deve ser planejado com base na gravidade da obstrução à via de saída do ventrículo direito e na ocorrência de

crises hipóxicas. Em recém-nascidos com hipoxemia significativa, é indicada a administração de prostaglandina E1, com o objetivo de manter o canal arterial patente e assim, garantir um fluxo pulmonar mínimo necessário à oxigenação. Em lactentes com anatomia cardíaca complexa ou de baixo peso ao nascimento, pode-se optar por uma cirurgia paliativa inicial, geralmente com a realização da derivação sistêmico-pulmonar modificada de Blalock-Taussig.

A correção completa da cardiopatia, idealmente realizada entre o terceiro e o sexto mês de vida, consiste no fechamento da comunicação interventricular e na desobstrução da via de saída do ventrículo direito. Em casos de estenose significativa, frequentemente é necessária a ampliação do infundíbulo com um patch transanular. Após a cirurgia corretiva, o acompanhamento a longo prazo deve incluir avaliação periódica com exames de imagem, como a ressonância magnética cardíaca, além de eletrocardiograma, para monitorar possíveis complicações, incluindo disfunção ventricular direita, regurgitação pulmonar e arritmias ventriculares.

Transposição de grandes artérias (TGA):

Nos neonatos com transposição das grandes artérias, o manejo inicial exige a administração imediata de prostaglandina E1 para manter a permeabilidade do canal arterial, frente à cianose intensa. Quando o septo interatrial é restritivo, deve-se realizar uma septostomia atrial com balão (procedimento de Rashkind), a fim de promover uma mistura adequada entre os circuitos sistêmico e pulmonar, otimizando a oxigenação.

A correção cirúrgica definitiva, por meio da operação de Jatene (switch arterial), deve ser realizada preferencialmente até o 14º dia de vida. O procedimento envolve a transposição das grandes artérias para sua posição anatômica correta, além do reimplante das artérias coronárias no novo tronco da aorta. Por isso, é fundamental o conhecimento detalhado da anatomia coronariana antes da cirurgia, uma vez que variações podem impactar diretamente a viabilidade técnica e o prognóstico pós-operatório.

Atresia Tricúspide

O tratamento da atresia tricúspide inicia-se com estabilização hemodinâmica e manutenção do canal arterial por meio da infusão de prostaglandina E1. Em casos de re-

strição ao fluxo interatrial, é indicada a septostomia atrial para assegurar comunicação adequada entre as câmaras cardíacas.

A correção é realizada por meio de um tratamento cirúrgico em três fases. A primeira, ainda nas primeiras semanas de vida, envolve a criação de uma derivação sistêmico-pulmonar, como a Blalock-Taussig modificada, para assegurar fluxo pulmonar adequado. A segunda fase ocorre entre os 4 e 6 meses de vida e consiste na operação de Glenn, que conecta a veia cava superior à artéria pulmonar, reduzindo a sobrecarga do ventrículo único. Finalmente, entre os 2 e 4 anos de idade, realiza-se a operação de Fontan, que completa a fisiologia univentricular ao conectar a veia cava inferior diretamente à artéria pulmonar. O sucesso dessa estratégia depende da função ventricular, das pressões pulmonares e da ausência de anomalias anatômicas adicionais significativas.

Anomalia de Ebstein

A abordagem inicial da anomalia de Ebstein, especialmente em neonatos com insuficiência cardíaca grave ou cianose importante, inclui o uso de prostaglandina E1 para manter o fluxo pulmonar. Suporte ventilatório, inotrópicos e manejo cuidadoso da função ventricular direita podem ser necessários, dependendo da gravidade da disfunção cardíaca.

O tratamento cirúrgico visa, sempre que possível, a reparação da valva tricúspide, sendo a técnica de Cone a mais utilizada atualmente por permitir a preservação da valva nativa e uma anatomia funcionalmente mais próxima do normal. Em casos de comprometimento significativo do ventrículo direito, pode ser necessária a substituição valvar ou até mesmo uma abordagem univentricular, como a cirurgia de Fontan. A presença de arritmias é comum e exige avaliação eletrofisiológica detalhada, podendo ser indicado o implante de marcapasso ou a ablação por radiofrequência, a depender do tipo de arritmia e da resposta clínica ao tratamento medicamentoso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACYANOTIC and Cyanotic Congenital Heart Diseases. **Indian Heart Journal**, v. 69, n. 4, p. 557–561, 2017.

AFIUNE, J. Y. Sistematização do atendimento ao recém-nascido com suspeita ou diagnóstico de cardiopatia congênita: **manual de orientação**. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2022.

BAUMAN, Beth et al. The role of imaging in pediatric congenital heart disease: American College of Radiology Appropriateness Criteria. **Journal of the American College of Radiology**, v. 21, n. 2, p. S49–S61, 2024. DOI: 10.1016/j.jacr.2023.10.021. Disponível em: [https://www.jacr.org/article/S1546-1440\(23\)00617-8/fulltext](https://www.jacr.org/article/S1546-1440(23)00617-8/fulltext). Acesso em: 6 maio 2025.

BRADSHAW, E. A.; MARTIN, G. R. Screening for critical congenital heart disease: advancing detection in the newborn. **Current Opinion in Pediatrics**, v. 24, n. 5, p. 603-608, 2012.

DOMÍNGUEZ, E. R. Cardiopatías congénitas en el recién nacido. **Enfermería Neonatal**, v. 11, n. 30, p. 4–16, ago. 2019. ISSN 2591-6424.

DURÁN, R. P. Cardiopatías congénitas más frecuentes y seguimiento en Atención Primaria. **Pediatría Integral**, XVI, n. 8, p. 35–49, out. 2012.

EWER, A. K. Pulse oximetry screening: do we have enough evidence now? **The Lancet**, v. 384, n. 9945, p. 725-726, 2014.

FELTES, Timothy F. et al. Indications for cardiac catheterization and intervention in pediatric cardiac disease: A scientific statement from the American Heart Association. **Circulation**, v. 123, n. 23, p. 2607-2652, 2011. DOI: 10.1161/CIR.0b013e31821b1f10. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0b013e31821b1f10>. Acesso em: 6 maio 2025.

FELTES, Timothy F. et al. Cardiac catheterization and intervention in pediatric cardiac disease: 2020 update. **Circulation**, v. 142, n. 24, p. e665–e697, 2020. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000605. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000605>. Acesso em: 6 maio 2025.

FREED, Michael D.; NORWOOD, William I.; BULLOCK, D. Congenital tricuspid atresia: natural history and surgical treatment. **Journal of Pediatrics**, v. 134, n. 5, p. 511–516, 1999. PMID: 10218082. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10218082/>. Acesso em: 6 maio 2025.

GOOD, R. J. et al. Identification of Critical Congenital Heart Disease in Vermont: The Role of Universal Pulse Oximetry Screening in a Rural State. **Clinical Pediatrics**, v. 54, n. 6, p. 570-574, 2015.

HOFFMAN, J. I.; KAPLAN, S. The incidence of congenital heart disease. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 39, n. 12, p. 1890–1900, 2002.

KOLB, Jason M.; KELLY, Jennifer P.; WAGNER, John D. Treatment options for pediatric patent ductus arteriosus. **Chest**, v. 147, n. 3, p. 736-744, 2015. DOI: 10.1378/chest.14-1137. Disponível em: [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\)50658-2/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15)50658-2/fulltext). Acesso em: 6 maio 2025.

MCELHINNEY, Doff B. et al. Transcatheter approaches to atrial and ventricular septal defect closure. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 75, n. 3, p. 299-313, 2020. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.10.056. Disponível em: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2021.08.082>. Acesso em: 6 maio 2025.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Portaria nº 20, de 10 de junho de 2014. Torna pública a decisão de incorporar a oximetria de pulso – teste do coraçãozinho, a ser realizado de forma universal, fazendo parte da triagem Neonatal no Sistema Único de Saúde – SUS. **Diário Oficial da União**, Poder Executivo, Brasília, DF, 11 jun. 2014. Seção 1, p. 56.

MOON-GON, Jang et al. Surgical management of Ebstein 's anomaly. **Circulation**, v. 128, n. 8, p. 933–939, 2013. DOI: 10.1161/01.cir.0000437597.44550.5d. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.cir.0000437597.44550.5d>. Acesso em: 6 maio 2025.

NURMI, M. O. et al. Accuracy of fetal echocardiography diagnosis and anticipated perinatal and early postnatal care in congenital heart disease in mid-gestation. **Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica**, v. 101, n. 10, p. 1112-1119, 2022. DOI: 10.1111/aogs.14423. OMBELET, F. et al. Newly developed adult congenital heart disease anatomic and physiological classification. **Journal of the American Heart Association**, v. 9, n. 4, e014988, 2020.

SILVA, M. T. da et al. Factors associated with the indication of neonatal echocardiography in the investigation of congenital heart diseases. **Revista Gaúcha de Enfermagem**, v. 45, e20230170, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1983-1447.2024.20230170.en>.

STANGER, Paul et al. Transposition of the great arteries: diagnosis and management. **Progress in Pediatric Cardiology**, v. 76, p. 101653, 2024. DOI: 10.1016/j.ppedcard.2024.101653. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1936879824004540>. Acesso em: 6 maio 2025.

CAPÍTULO 4

FISIOPATOLOGIA E IMPACTO CARDIOVASCULAR DO TROMBOEMBOLISMO

Autor principal: Rafael Peixoto Maia

Acadêmico de Medicina pelo Centro Universitário (UNIFACIG)

Co-autor: Victória Caroline e Silva

Acadêmica de Medicina pela Universidade Prof. Edson Antônio Velano (UNIFENAS-BH)

Co-autor: Bárbara Andrade Rosa

*Acadêmica de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora
(SUPREMA - FCMS/JF)*

Co-autor: Luiza Pretto Conzatti

Médica pela Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS-RS) - CRM RS56871

Fundamentos e Fisiopatologia do Tromboembolismo Venoso (TEV)

Conceitos básicos e definições

O tromboembolismo venoso (TEV) constitui uma condição vascular de relevante importância clínica que engloba a Trombose Venosa Profunda (TVP) e a Embolia Pulmonar (EP). A TVP é a formação de trombo em grandes veias, geralmente encontradas como co-autor: extremidades inferiores. O agravamento da TVP pode resultar em EP, que ocorre quando um coágulo formado habitualmente em veias profundas se desprende, se desloca pelo leito venoso, alcança o coração e é ejetado na circulação pulmonar. A embolia provoca obstrução das artérias pulmonares, prejudicando a troca gasosa. Os sintomas são diretamente impactados pelo grau e pela localização da obstrução, podendo variar de dispneia e taquipneia a colapso cardiovascular e morte súbita. Além disso, o TEV é a terceira causa mais frequente de síndrome cardiovascular aguda no mundo, com potencial risco de vida, podendo levar a complicações graves e fatais se não tratado adequadamente.

A trombose venosa profunda geralmente se desenvolve em casos de estase sanguínea, que pode ocorrer após um longo período de imobilização, como em leitos hospitalares ou após cirurgias massivas, durante o período de recuperação, ou em pacientes com patologias cardíacas e pulmonares. O curso clínico e a gravidade da doença podem variar, dependendo da área onde o trombo está localizado. Além disso, a síndrome clínica é determinada pela resposta hemodinâmica do paciente. A Embolia Pulmonar pode ser classifi-

cada como maciça, submaciça ou não maciça, com a gravidade da obstrução influenciando o nível de danos ao funcionamento respiratório e hemodinâmico.

Fisiopatologia da formação do trombo

A formação do trombo no sistema venoso é um processo multifatorial, mas que depende de três componentes principais, conhecidos como a tríade de Virchow: estase do fluxo sanguíneo, lesão do endotélio e estados de hipercoagulabilidade. A estase do fluxo sanguíneo, ou o fluxo reduzido de sangue, é um fator importante na formação do trombo. Esse fluxo reduzido pode ser causado por diversas condições, como imobilização prolongada, cirurgias grandes, insuficiência cardíaca congestiva e pós-trauma. Quando o sangue não consegue fluir adequadamente, as plaquetas têm mais tempo para se acumular nas áreas de estase, facilitando a ativação da cascata de coagulação.

Outro fator importante na formação do trombo é a lesão endotelial. O endotélio vascular saudável tem propriedades anticoagulantes, responsáveis por inibir a agregação plaquetária, a formação de plaquetas e a coagulação. Quando o endotélio é danificado, devido a trauma, cirurgia ou inflamação, substâncias pró-coagulantes, como colágeno e fibronectina, são expostas, facilitando a adesão das plaquetas e iniciando a coagulação. A principal parte desse processo envolve a atividade do fator von Willebrand, que interage com as plaquetas através do receptor GPIb-IX-V nas plaquetas expostas à área danificada.

A hipercoagulabilidade é a terceira condição essencial para o desenvolvimento do trombo. Nesse estado, o sangue torna-se mais propenso à formação de trombos, devido a mutações genéticas, como o Fator V de Leiden, ou estados adquiridos, como o uso de contraceptivos hormonais, câncer, síndrome nefrótica e doenças inflamatórias crônicas. Esses fatores aumentam a concentração de proteínas pró-coagulantes no sangue, como fibrinogênio e fator VIII, criando um ambiente favorável ao crescimento do trombo.

Alterações da hemostasia e ativação da cascata de coagulação

A cascata de coagulação é o mecanismo central na formação do trombo. Ela começa com a ativação da via extrínseca da coagulação, desencadeada pelo fator tecidual. Quando ocorre uma lesão no vaso sanguíneo, o fator tecidual é exposto à circulação, interagindo com um ativador, como o fator VII, formando um complexo denominado TF-VIIa. Este complexo age no fator X da via comum, promovendo a conversão da protrom-

bina em trombina. A trombina desempenha um papel fundamental na conversão do fibrinogênio em fibrina, formando uma rede fibrinosa que estabiliza o trombo.

Além disso, a via intrínseca é ativada pela exposição do sangue à superfícies negativamente carregadas, como o colágeno exposto na lesão endotelial. O fator XII inicia uma cascata de enzimas que ativam os cofatores XI e IX, que, por sua vez, ativam o fator X. A ativação do fator X, onde as vias extrínseca e intrínseca se encontram, é uma etapa crítica para a formação e estabilização do trombo. A trombina gera fibrina, ativa plaquetas e amplifica a coagulação. Simultaneamente, a trombina ativa a proteína C, que, ao se converter em sua forma ativa, chamada proteína C ativada, inativa os fatores Va e VIIIa e inibe a coagulação.

Consequências cardiovasculares agudas do TEP

A Embolia Pulmonar é uma das complicações mais graves do TEV, sendo potencialmente fatal. Quando os trombos se desprendem das veias profundas, eles podem se alojar nas artérias pulmonares, reduzindo a perfusão pulmonar e comprometendo a troca de oxigênio. A hipóxia dos tecidos pulmonares estimula o organismo, produzindo respostas como taquipneia, liberação de catecolaminas e broncoconstrição.

A hipertensão pulmonar aguda é uma consequência predominante do TEP. Como a obstrução nas artérias pulmonares aumenta a resistência vascular pulmonar, o ventrículo direito é sobrecarregado. Para bombear o sangue contra a resistência aumentada, o ventrículo direito se dilata. Com o tempo, essa sobrecarga pode resultar em insuficiência cardíaca do ventrículo direito. A ativação do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA), juntamente com a vasoconstrição mediada por mediadores inflamatórios como endotelina-1 e tromboxano A₂, agrava a hipertensão pulmonar e aumenta a carga de trabalho sobre o ventrículo direito.

Em casos de TEP maciço, a oclusão de várias artérias pulmonares pode levar a choque cardiogênico e falência do ventrículo direito, resultando em queda acentuada da pressão e comprometendo a perfusão dos órgãos essenciais. Isso pode rapidamente evoluir para falência multissistêmica, caso não haja tratamento imediato. A hipóxia e a inflamação associadas ao TEP também podem causar edema pulmonar, agravando a disfunção pulmonar e intensificando o quadro.

Avaliação Clínica e Diagnóstico do Tromboembolismo Pulmonar

Quadro clínico e apresentação inicial

Os sinais e sintomas para identificar o TEP, na maioria das vezes, são inespecíficos o que pode gerar subdiagnóstico para a patologia. A investigação de tromboembolia é essencial em pacientes que apresentam dor no peito, dispneia, taquipneia, edema unilat- eral em membro inferior, taquicardia, especialmente quando não há histórico conhecido de doenças cardíacas ou pulmonares. Dessa forma, o achado clínico que sempre deve levantar suspeitas para TEP é a dispneia súbita.

Por se tratar de uma condição clínica com manifestações inespecíficas, o TEP representa um desafio diagnóstico significativo. Diante dessa limitação, tornou-se imprescindível o desenvolvimento de estratégias complementares que auxiliem na identificação precisa da doença. Assim, ao longo dos anos, foram estabelecidos protocolos que combinam a utilização de exames de imagem com a aplicação de escores clínicos padronizados, os quais permitem estimar a probabilidade pré-teste de TEP. Alguns dos escores mais utilizados são: escore de Wells e escore de Genebra modificado. Essa abordagem integrada tem como objetivo orientar a conduta diagnóstica de forma mais segura e eficaz, minimizando tanto os riscos associados a procedimentos invasivos desnecessários quanto os casos de subdiagnóstico.

Escore de WELLS

Um dos escores mais utilizados para determinar a probabilidade pré-teste de embolia pulmonar aguda. O escore de Wells combina fatores de risco do desenvolvimento da doença com parâmetros clínicos não invasivos. O escore é composto por sete variáveis, sendo que cada uma delas recebe uma pontuação específica, como pode ser observado na tabela da Figura 1.

Figura 1 - Escore de Wells

Variáveis	Pontos
TVP ou EP prévios	+1,5
Frequência cardíaca > 100/min	+1,5
Cirurgia recente ou imobilização	+1,5
Sinais clínicos de TVP	+3
Diagnóstico alternativo menos provável que EP	+3
Hemoptise	+1
Câncer	+1
Interpretação	Soma dos pontos
Baixa probabilidade	0 a 1
Intermediária probabilidade	2 a 6
Alta probabilidade	≥ 7

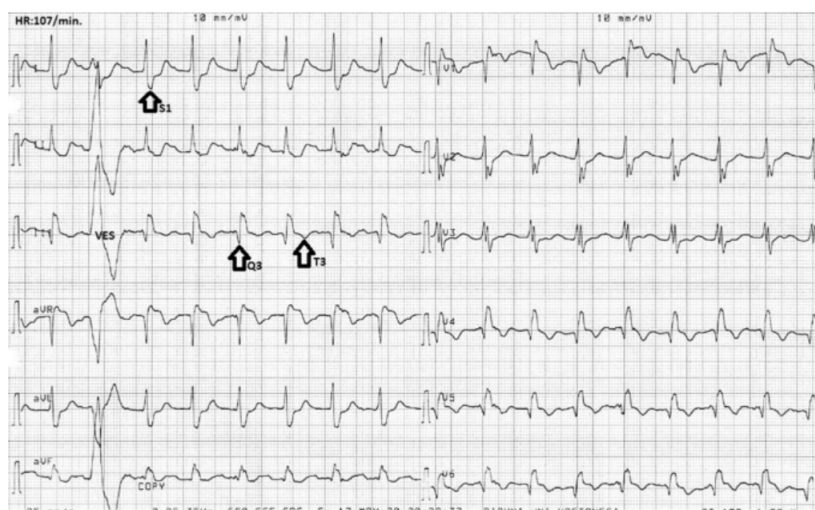
Fonte: Martins H S, Santos R , Arnaud F et al, 2016.

Exames complementares essenciais

Os exames complementares são extremamente relevantes para o diagnóstico definitivo do TEP. Um dos primeiros exames que pode ser realizado é o nível sérico de D-dímero. Esse marcador não é específico para TEP, uma vez que se elevado, ele pode representar outras situações clínicas como infecções ou lesões. A principal utilidade do D-dímero nesse contexto é descartar a presença da condição em pacientes cuja probabilidade clínica pré-teste foi considerada baixa. Isso ocorre devido ao seu elevado valor preditivo negativo, que pode atingir até 99,5%. Por essa razão esse exame é frequentemente solicitado na prática clínica. Exames como a radiografia de tórax e o eletrocardiograma não são conclusivos para o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP), mas podem fornecer informações úteis sobre diagnósticos diferenciais e a gravidade do quadro. A gaseometria arterial, a troponina e o BNP também não confirmam o diagnóstico, mas servem como marcadores de risco para a mortalidade.

O eletrocardiograma apresenta um achado específico em menos de 10% dos casos de tromboembolismo pulmonar, caracterizado pelo padrão “S1Q3T3”, que consiste em uma onda S profunda na derivação D1, presença de onda Q em D3 e inversão da onda T também em D3, como ilustrado na Figura 2.

Figura 2 - Padrão S1T3Q3 no eletrocardiograma



Fonte: Islamoglu M S et al., 2021.

Exames de imagem:

Exames de imagem são imprescindíveis para o diagnóstico de TEP. A angiografia (angio TC) de tórax é o exame de escolha para pacientes que estão estáveis e possuem intermediária ou alta probabilidade de ter TEP pelos escores pré-teste. Diversas pesquisas têm mostrado angioTC espiral apresenta alta sensibilidade e especificidade. Além disso, a precisão desse exame foi ainda mais aprimorada com o desenvolvimento dos tomógrafos espirais de multidetectores, possibilitando avaliar as artérias pulmonares segmentares e subsegmentares. Em muitos centros médicos, a TC espiral passou a ser a técnica preferencial para o diagnóstico do TEP.

A cintilografia de ventilação-perfusão (V/Q) é outro exame de imagem que pode ser utilizado, entretanto apresenta como limitação principal um alto número de casos em que os resultados não são definitivos. Ademais, no Brasil, esse recurso é limitado pela pouca disponibilidade do exame nos serviços médicos.

A arteriografia pulmonar é considerada o padrão-ouro de diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, principalmente por proporcionar uma visão espacial, o que permite avaliar diretamente o sistema arterial pulmonar. Todavia, esse exame é invasivo com riscos de complicações cardíacas e pulmonares em torno de 5%, além de uma taxa de mortalidade de 0,3%. Por essa razão, a arteriografia se torna um exame pouco utilizado. A ultrassonografia com Doppler dos membros inferiores pode identificar a trombose venosa profunda (TVP), uma condição frequentemente associada ao TEP.

Estratificação de risco inicial (PESI, sPESI, ESC)

Os escores PESI, sPESI e ESC são importantes para a prática clínica por estimarem a chance de mortalidade dos pacientes com TEP em 30 dias, ou seja, são escores de prognóstico com estratificação de risco entre os pacientes. O escore PESI, composto por 11 variáveis, classifica os pacientes em cinco categorias de risco, enquanto o sPESI é uma versão simplificada que os agrupa em duas faixas. Ambos demonstram boa acurácia na previsão da mortalidade. As diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC), atualizadas em 2019, recomendam o uso combinado desses escores com dados clínicos e laboratoriais para uma avaliação mais completa.

O uso apropriado desses escores contribui para orientar a conduta terapêutica, possibilitando a identificação de pacientes com baixo risco, candidatos ao tratamento ambulatorial, e daqueles com maior risco, que demandam monitoramento e cuidados em ambiente hospitalar especializado.

Manejo Terapêutico da Trombose Venosa Profunda***Anticoagulação: escolha do agente***

O tratamento do tromboembolismo venoso deve ser iniciado quando há alto nível de suspeição clínica ou no diagnóstico. Os anticoagulantes são os principais medicamentos de escolha para tal quadro, visando reduzir a mortalidade, morbidade e a recorrência da síndrome pós trombótica. O tratamento pode iniciar com anticoagulantes orais diretos (DOACs) ou anticoagulação parenteral inicial com heparina de baixo peso molecular (HBPM) ou heparina não fracionada (HNF), seguida de anticoagulação oral ou anticoagulação parenteral sobreposta com Varfarina até o INR se sobrepor a 2,0 em duas ocasiões com intervalo de 24 horas.

A anticoagulação parenteral de escolha, geralmente é iniciada com a HBPM, todavia, se necessário interromper imediatamente a anticoagulação, é preferível o uso da heparina não fracionada HNF. Esse tratamento é padrão em pacientes que apresentam quadro de câncer ativo associado a TVP, sendo associado a uma menor taxa de sangramento grave em comparação à varfarina. Todavia, pode aumentar os casos de sangramento não grave clinicamente relevante. A terapia com heparina percutânea demonstra

uma pior taxa de adesão e descontinuação prematura do tratamento em comparação com as DOACs e a Varfarina.

A anticoagulação oral com apixabana ou rivaroxabana é preferível em detrimento a anticoagulação parenteral em geral, exceto em pacientes com neoplasia ativa, isso foi aferido devido as DOACs poderem ser utilizadas na ausência de anticoagulação parenteral inicial e possuírem menores índices de sangramento grave, hemorragia intracraniana e sangramento fatal. Ademais, essa classe possui uma baixa latência, farmacocinética previsível, evitando monitoramento laboratorial e ajustes da dosagem de rotina. O ideal é iniciar com uma dose mais elevada, denominada dose de ataque e diminuí-la ao longo do tratamento para uma dose de manutenção, contribuindo para os mesmo resultados da terapia parenteral. É necessário estudar as comorbidades do paciente, os efeitos adversos e o custo antes de inferir qual DOACs utilizar em cada caso específico.

Por fim, a anticoagulação parenteral sobreposta a Varfarina, antagonista da vitamina K, é recomendada em pacientes que possuem dificuldade financeira para aderir ao tratamento com os anticoagulantes orais. Além disso, aqueles que apresentam a síndrome do anticorpo antifosfolípide apresentam melhores resultados na mortalidade e na taxa de eventos tromboembólicos, sendo esta a melhor opção de tratamento.

Anticoagulantes e Insuficiência Renal Crônica (IRC)

A IRC é uma doença que dificulta o manejo do tratamento do paciente com TVP. Além de aumentar o risco de recorrência da TVP devido a disfunção endotelial, hiperreatividade plaquetária, aumento na formação de fibrina e diminuição da atividade fibrinolítica pode gerar aumento do risco de hemorragia devido a agregação plaquetária deficiente, principalmente nos pacientes que possuem IRC moderada a grave.

Aqueles que possuem ambas patologias, classificado como IRC moderado a grave (TFG entre 15 a 59 mL/min), se beneficiam do uso da HNF endovenosa, seguida de varfarina. Os DOACs e a HBPM podem ser prescritos com cautela, em dose minimamente ajustada, monitoramento contínuo dos níveis de anti-Xa. Já aqueles pacientes com IRC leve (TFG entre 30 a 80 mL/min) podem utilizar a DOACs como meio de tratamento seguro e eficaz.

Outras Terapias Agudas: baseada em cateter e filtro de veia cava inferior

A terapia baseada em cateter pode ser realizada através da administração de fibrinolíticos, aspiração ou maceração dos trombos por cateter com ou sem a utilização do stent. Essa terapia não mostrou-se eficiente na redução da frequência de síndrome pós-trombóticas e nem diferença significativa no quesito de sangramento grave, sendo significativamente maior o risco de sangramento grave. Sendo assim, essa terapia é reservada para pacientes selecionados com sintomas graves, ameaça da perda do membro afetado ou pacientes com baixo risco de sangramento, sendo necessário um ambiente especializado e preparado para a realização desse procedimento.

A terapia com filtro de veia cava inferior (VCI) é preconizada para aqueles pacientes que possuem TVP proximal, contraindicação à anticoagulação e aqueles com embolia pulmonar apesar da anticoagulação. Os pacientes que realizaram a inserção do filtro de VCI possuem maior chance de embolia pulmonar quando comparado com aqueles que não receberam o filtro no primeiro mês após a TVP, ademais, o risco de TVP também é maior nos pacientes que receberam o esse tratamento em comparação aqueles que não o receberam após o primeiro ano da TVP. Dessa forma, é necessária a implementação do anticoagulante, visto que, caso não combinado, o filtro de VCI deve ser removido. As complicações deste tratamento ao longo tempo aumentam, sendo elas: fratura do suporte (fragmentação do suporte do filtro), embolização, migração, inclinação, perfuração da VCI e estruturas circundantes, além de trombose.

Manejo Ambulatorial

O tratamento ambulatorial é preconizado para aquelas pacientes que possuem melhor estabilidade clínica, comorbidades controladas, TVP bem delimitada, passível de tratamento em ambiente domiciliar, ausência de câncer ativo, ausência de TVP altamente sintomática. Este tratamento é preconizado com o uso das DOACs, principalmente em pacientes que possuem condições socioeconômicas para manter o uso desses medicamentos, além daqueles que possuem bom suporte domiciliar sintomas controláveis.

Deve escolher a DOACs específica de acordo com características clínicas de cada pacientes, podendo ser: Rivaroxabana 15mg, duas vezes ao dia por 21 dias, seguido de rivaroxabana 20mg uma vez ao dia. Outro esquema preconizado é a Apixabana 10mg, duas vezes ao dia por sete dias, seguido de apixabana 5mg, duas vezes ao dia. A Varfarina

pode ser utilizada em combinação com a anticoagulação parenteral injetável até que o INR do paciente estabilize entre 2 a 3.

Tratamento Crônico

O objetivo da prevenção secundária, que ocorre após três a seis meses do tratamento agudo, é prevenir uma nova ocorrência de TVP. Todavia, esse tratamento deve ser bem direcionado para que o risco de sangramento seja menor em relação ao risco da recorrência de TVP e, compense o uso da terapia de anticoagulação por tempo indeterminado. A utilização de apixabana, rivaroxabana e dabigatrano é comum na terapia de longa duração. Essas se destacam em relação a aspirina em dose baixa utilizada por longo período.

Situações Clínicas Especiais e Impactos Cardiovasculares Associados

Tromboembolismo em pacientes com comorbidades graves

A TEV em pacientes oncológicos requer condutas específicas, devido ao risco elevado de eventos trombóticos. Pacientes com câncer possuem um risco 4,1 vezes maior de tromboembolismo venoso comparado com indivíduos não oncológicos. Tal estatística pode ser comprovada devido ao aumento de eventos inflamatórios derivados do tumor, que favorece diretamente para a ativação da cascata de coagulação. Além disso, muitos desses pacientes fazem uso de medicamentos pró-trombóticos, como corticoides, quimioterápicos e hormonioterapia, aumentando ainda mais a propensão à formação de coágulos.

A principal conduta frente ao tratamento da TEV em pacientes com câncer é a base de anticoagulação. Ademais, a escolha da medicação deve-se pautar em características específicas, como o tipo do tumor, local, função hepática e função renal do paciente. Nesse contexto, as heparinas de baixo peso molecular (HBPM), como a enoxaparina vem sendo amplamente utilizadas como primeira escolha no manejo desse grupo de pacientes, visto possuir menor risco de sangramento comparado a outros anticoagulantes, como por exemplo, a varfarina. Entretanto, estudos recentes mostram que a HBPM vem perdendo espaço gradualmente para os anticoagulantes de ação direta sobre os fatores Xa ou fator II, como a apixabana, rivaroxabana. Tais medicamentos apresentam como vantagem sua forma de administração oral e o fato de não requerer o monitoramento de sua atividade.

Porém, seu uso deve ser evitado em pacientes neoplasias gastrointestinais, devido ao maior risco de sangramento comparado a HBPM.

No contexto das medidas profiláticas para tromboembolismo venoso (TEV) em pacientes com câncer, a profilaxia farmacológica é formalmente recomendada durante internações hospitalares, porém não deve ser iniciada de forma rotineira em pacientes ambulatoriais. Nesses casos, é fundamental a estratificação do risco trombótico por meio do escore de Khorana, que é amplamente validado para pacientes com neoplasia ativa. O escore de Khorana avalia características clínicas e laboratoriais do paciente antes do início da quimioterapia, atribuindo uma pontuação a cada fator de risco identificado. Os critérios considerados envolvem o local do câncer, onde neoplasias de muito alto risco, como as de estômago e pâncreas, recebem 2 pontos, enquanto as de alto risco, como pulmão, linfoma, neoplasias ginecológicas, de bexiga ou testículo, recebem 1 ponto. Além disso, a contagem de plaquetas antes da quimioterapia igual ou superior a $350 \times 10^9/L$ confere 1 ponto, assim como hemoglobina inferior a 10 g/dL ou o uso de fatores estimuladores da eritropoiese. A contagem de leucócitos antes da quimioterapia superior a $11 \times 10^9/L$ também atribui 1 ponto, assim como o índice de massa corporal (IMC) igual ou superior a 35 kg/m^2 . A soma desses fatores define a pontuação final do escore. Quando a pontuação do escore de Khorana é igual ou superior a 2, o paciente é considerado de alto risco para eventos tromboembólicos venosos, sendo recomendado considerar a profilaxia farmacológica com heparinas de baixo peso molecular (HBPM) ou anticoagulantes orais diretos, levando em conta o perfil clínico do paciente e o risco de sangramento. A Imagem 3 apresenta, de forma esquemática, os componentes e respectivas pontuações do escore de Khorana.

Imagem 3 - Escore de Khorana para Estratificação do Risco de Trombose Venosa em Pacientes com Câncer

Patients' characteristics	Risk score
Site of cancer	
Very high risk (stomach, pancreas)	2
High risk (lung, lymphoma, gynecological, bladder, or testicular)	1
Prechemotherapy platelet count $\geq 350 \times 10^9/L$	1
Prechemotherapy hemoglobin level $< 100 \text{ g/L}$ or use of red cell growth factors	1
Prechemotherapy leukocyte count $> 11 \times 10^9/L$	1
Body Mass Index $\geq 35 \text{ kg/m}^2$	1

Fonte: MULDER F.I. et al., 2019.

Quanto a profilaxia individualizadas, pacientes com mieloma múltiplo tratados com talidomida ou lenalidomida e/ou dexametasona devem receber profilaxia com ácido acetil-salicílico com HBPM para aqueles de baixo risco ou HBPM para os de alto risco.

Tromboembolismo em pacientes gestantes

A abordagem do tromboembolismo venoso (TEV) em pacientes gestantes exige atenção especial devido às alterações fisiológicas inerentes à gravidez e aos riscos significativos para mãe e feto. Entre os fatores de risco, destacam-se a idade materna, especialmente acima de 35 anos, a obesidade e o histórico familiar de TEV, os quais aumentam a probabilidade de eventos trombóticos durante a gestação, demandando vigilância cuidadosa.

O diagnóstico do TEV na gestação apresenta desafios, pois sintomas comuns, como edema e dor em membros inferiores, podem ser atribuídos à própria gravidez, dificultando a diferenciação clínica. Para confirmação diagnóstica da trombose venosa profunda (TVP), o exame de escolha é o ecodoppler colorido dos sistemas venosos superficiais e profundos. Nos casos em que há suspeita de embolia pulmonar, as opções diagnósticas incluem a cintilografia de ventilação/perfusão e a angiotomografia helicoidal, sendo esta última preferida por sua maior rapidez e precisão.

Quanto à prevenção, recomenda-se fortemente a prática regular de atividade física e a elevação dos membros inferiores, estratégias fundamentais para melhorar a drenagem venosa e reduzir a estase sanguínea, fatores críticos na prevenção do TEV gestacional.

O tratamento inicial do TEV em gestantes pode incluir o uso de meias elásticas de compressão, além da orientação para evitar o ortostatismo prolongado e incentivar a deambulação. O manejo farmacológico baseia-se no uso de heparinas, com predileção pela heparina de baixo peso molecular (HBPM), especialmente a enoxaparina, pela sua eficácia e perfil de segurança. A varfarina é contraindicada entre a 6ª e a 12ª semana de gestação devido ao risco de embriopatia fetal, além de poder causar malformações no sistema nervoso central em qualquer fase da gravidez. Tanto a HBPM quanto a heparina não fracionada (HNF) devem ser suspensas com antecedência de 24 horas antes do parto para minimizar riscos hemorrágicos.

TEP submaciço e tromboembolismo crônico

O tromboembolismo pulmonar submaciço é caracterizado como uma forma intermediária da doença, já que não possui instabilidade hemodinâmica, mantendo o nível pressórico estável. Entretanto, os pacientes possuem uma disfunção importante no ventrículo direito e/ou lesão miocárdica causada pelo êmbolo pulmonar. Os sinais clínicos da patologia incluem dispneia de início súbito, taquicardia, dor torácica e, em alguns casos, hipóxia moderada, refletindo a sobrecarga do VD frente à obstrução parcial do leito vascular pulmonar. A longo prazo, forma-se a caracterização de um tromboembolismo crônico, causando como pior consequência a hipertensão pulmonar tromboembólica crônica, condição caracterizada por obstrução vascular persistente, aumento da resistência pulmonar e, conseqüentemente, sobrecarga crônica do ventrículo direito.

A hipertensão pulmonar tromboembólica crônica apresenta piora dos sintomas se comparado ao TEP submaciço, pois apresenta dispneia progressiva aos esforços, cansaço crônico, intolerância ao exercício e sinais de insuficiência cardíaca direita, como edema periférico, turgência jugular e hepatomegalia. Diferente das demais formas de hipertensão pulmonar, a hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (HPTEC) apresenta uma característica bastante relevante: a possibilidade de cura por meio da tromboendarterectomia pulmonar. Por isso, a principal meta no manejo da doença deve ser a análise da viabilidade de tratamento cirúrgico do paciente em um centro especializado em HPTEC.

Para os pacientes que estão inviáveis a realização do procedimento cirúrgico, o tratamento envolve a realização da angioplastia pulmonar com balão, promovendo pressão suficiente para desfazer a rede de fibrina e/ou deslocá-la radialmente, produzindo uma melhora do fluxo sanguíneo local e um aumento no diâmetro do vaso tratado, levando à redução da RVP. Além disso, no caso da APB não ser completamente sucedida para normalizar a pressão do paciente, o tratamento farmacológico com riociguat estaria então indicado, sendo uma alternativa na diminuição da resistência vascular periférica.

Tromboembolismo paradoxal e forame oval patente (FOP)

O tromboembolismo paradoxal e o forame oval patente (FOP) estão intimamente ligados, já que ocorre devido a um trombo venoso que atinge a circulação arterial sem passar pelos pulmões, que normalmente impediria a passagem. Esse defeito pode decorrer do forame oval patente, que é caracterizado como uma comunicação anormal entre os átrios

direito e esquerdo do coração. Dessa forma, é proporcionado um aumento transitório da pressão no átrio direito, levando essa comunicação a permissão da passagem de êmbolos do lado venoso para o lado arterial do coração, constituindo o chamado shunt direita-esquerda característico do tromboembolismo paradoxal.

Nesse contexto, quando o êmbolo atinge o cérebro, pode causar um acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI), principalmente em pacientes jovens sem causas aparentes. Para esses grupos de pacientes, uma das causas mais comuns é o FOP. O reconhecimento desta associação permite não apenas a explicação do evento neurológico, mas também a prevenção secundária eficaz por meio de fechamento do FOP ou anticoagulação em casos selecionados.

Para chegar o diagnóstico, uma alternativa é o ecocardiograma com contraste, sendo o principal exame utilizado para diagnosticar forame oval patente (FOP), especialmente em casos suspeitos de tromboembolismo paradoxal, como ocorre em pacientes jovens com acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico criptogênico. O exame pode ser realizado de duas formas: por via transtorácica (ETT) ou transesofágica (ETE), sendo esta última mais sensível e específica. O ETE é considerado o padrão-ouro para o diagnóstico do FOP, pois permite uma visualização direta do septo interatrial e a detecção de alterações associadas, como aneurisma do septo interatrial, que aumentam o risco de embolia paradoxal. Já o ecocardiograma transtorácico com contraste (ETT), embora menos sensível, pode ser útil como exame inicial, especialmente em pacientes que não toleram a via transesofágica. A quantidade de microbolhas que chega ao átrio esquerdo pode ser classificada em grau leve, moderado ou intenso, o que também ajuda a estratificar o risco clínico do paciente. Um grande número de microbolhas sugere um shunt significativo e um risco potencialmente maior de eventos embólicos.

Seguimento Pós-evento e Prevenção Secundária

Monitoramento clínico e laboratorial

O monitoramento clínico e laboratorial em pacientes pós ocorrência de TEV é fundamental para garantir a segurança e eficácia do tratamento proposto, minimizando os danos ao paciente. Na TVP, espera-se melhora do edema e calor local, além da dor em região de membros inferiores. Já na TEP, é esperado melhora das queixas de dispneia e dor torácica, além do aumento da saturação do oxigênio.

No que se refere ao manejo laboratorial, a análise varia de acordo com o tratamento proposto. Aos pacientes submetidos ao uso da varfarina, é necessário o controle rigoroso do INR, devendo ser mantido na faixa de 2,0 e 3,0. Tal fato deve-se a uma média que visa manter o sangue nem pouco coagulado, o que pode aumentar a recorrência dos eventos trombóticos, e nem muito coagulado, que pode resultar no aumento dos riscos de sangramentos. Ademais, quanto aos pacientes que fazem uso dos anticoagulantes orais, como a rivaroxabana, não existem exames específicos de rotina, devido a segurança farmacocinética dos medicamentos. Porém, torna-se imprescindível a monitorização da função renal e hepática dos pacientes, por serem vias de excreção e metabolização desses medicamentos. Já nos pacientes em uso de heparina não fracionada, o controle é feito por meio do TTPa (tempo de tromboplastina parcial ativado), que deve ser mantido dentro de uma faixa terapêutica predefinida, conforme protocolo institucional. Para aqueles em uso de heparina de baixo peso molecular, como enoxaparina, geralmente não há necessidade de monitoramento laboratorial rotineiro, exceto em situações especiais, como insuficiência renal, extremos de peso corporal, gestação ou alto risco de sangramento, nos quais pode ser indicada a dosagem da atividade anti-Xa.

Prevenção de complicações tardias

Pacientes que tiveram TEP podem cursar com consequências da doença por meses ou anos. Entre os principais sintomas estão: dispneia, dor no peito, fadiga e desconforto ao realizar exercício físico, mesmo sem trombos visíveis em exames de imagem. Ademais, relatam sintomas psicológicos, como ansiedade e distúrbios do sono, que contribuem para a perda de motivação no cotidiano. Esses sintomas e limitações funcionais podem ser melhorados com um programa de reabilitação que inclua exercícios físicos.

O manejo da embolia pulmonar é guiado por diretrizes como o American College of Chest Physicians, a American Society for Hematology e a European Society of Cardiology. Sendo em 2014, que diretrizes europeias internacionais passaram a incluir a possibilidade de tratamento prolongado para a profilaxia do tromboembolismo venoso. No contexto do tratamento anticoagulante a longo prazo, todas as diretrizes recomendam a realização de reavaliações clínicas periódicas, verificando risco de recorrência da embolia pulmonar, do risco de sangramento, das interações medicamentosas, da função renal e da adesão ao tratamento.

Prevenção secundária e profilaxia prolongada

A prevenção secundária do TEV visa evitar a recorrência de trombose venosa após o primeiro episódio de TVP ou EP. O tratamento contínuo com anticoagulantes é fundamental nessa estratégia. Medicamentos como heparina de baixo peso molecular (exemplo, enoxaparina), anticoagulantes orais diretos (DOACs), como rivaroxabana, apixabano e dabigatrano, e, em situações específicas, a warfarina, são comuns no tratamento do TEV. Os DOACs são frequentemente preferidos devido à facilidade de administração, menores exigências de monitoramento e eficácia na prevenção de eventos tromboembólicos. No entanto, a escolha do anticoagulante deve ser individualizada, considerando fatores como a gravidade da trombose, as comorbidades subjacentes e o risco de sangramento.

A duração do tratamento anticoagulante depende da causa do tromboembolismo venoso. Em casos de TEP, tratamentos temporários de 3 a 6 meses são realizados quando o fator desencadeante é temporário, como cirurgias ou imobilização prolongada. A anticoagulação a longo prazo é recomendada por 3 meses, exceto em casos de trombose venosa nos membros superiores, que pode durar 12 meses ou, em algumas situações, por tempo indeterminado, especialmente se houver alto risco de recorrência. Para pacientes com fatores de risco contínuos, como histórico de câncer, síndrome nefrótica ou trombofilia, é indicada profilaxia prolongada.

Além disso, medidas preventivas, como o uso de meias elásticas de compressão, são eficazes na prevenção de condições crônicas, como a síndrome pós-trombótica, que pode ocorrer após um episódio de TVP. Alterações no estilo de vida, como cessação do tabagismo, prática regular de exercícios e controle do peso, também são essenciais tanto para a prevenção quanto para o tratamento do TEV. Pacientes com comorbidades que representam fatores de risco contínuos para trombose, como insuficiência cardíaca ou câncer, devem ser tratados com anticoagulantes por um período mais longo e monitorados de forma rigorosa.

A monitorização contínua do paciente, com check-ups regulares e acompanhamento da farmacoterapia, é crucial para garantir a eficácia da profilaxia e minimizar os riscos associados ao tratamento anticoagulante prolongado. A abordagem deve ser individualizada, com base nas características de cada paciente, para otimizar a prevenção secundária e a profilaxia a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BECKMAN, Michele G. et al. Venous thromboembolism: a public health concern. **American Journal of Preventive Medicine**, v. 38, n. 4, p. S495-S501, 2010.

CALIL, M.; WALTER, B.; JÚNIOR, C. SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANGIOLOGIA E DE CIRURGIA VASCULAR (SBACV). Consenso e atualização no tratamento do tromboembolismo venoso (TEV). São Paulo: SBACV, 2021. Disponível em: <https://sbacv.org.br/wp-content/uploads/2021/03/consenso-e-atualizacao-no-tratamento-do-tev.pdf>. Acesso em: 6 maio 2025.

CHOPARD, Romain et al. Diagnosis and treatment of lower extremity venous thromboembolism: a review. **JAMA**, v. 324, n. 17, p. 1765-1776, 2020. DOI: 10.1001/jama.2020.17272.

CLAGETT, G. Patrick et al. Prevention of venous thromboembolism. **Chest**, v. 108, n. 4, p. 312S-334S, 1995.

FERNANDES, Caio Julio Cesar dos Santos et al. Recomendações para o diagnóstico e tratamento da hipertensão pulmonar tromboembólica crônica da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, São Paulo, v. 46, n. 4, 2020. Disponível em: <https://www.jornaldepneumologia.com.br/details/3396>. Acesso em: 6 maio 2025.

GAZZANA, Marcelo Basso; BENEDETTO, Igor Gorski. Devemos utilizar escores prognósticos para tromboembolia pulmonar aguda na prática clínica? **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, São Paulo, v. 45, n. 1, p. e20190036, 2019. DOI: 10.1590/1806-3713/e20190036.

ISLAMOGLU, M. S.; DOKUR, M.; OZDEMIR, E.; UNAL, O. F. Massive pulmonary embolism presenting with hemoptysis and S1Q3T3 ECG findings. **BMC Cardiovascular Disorders**, [S.l.], v. 21, p. 224, 2021. DOI: 10.1186/s12872-021-02035-0. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s12872-021-02035-0>. Acesso em: 5 maio 2025.

JACKSON, C.; ROSS, J.; SMITH, A. et al. Long-term management of pulmonary embolism: a review of consequences, treatment, and rehabilitation. **Journal of Clinical Medicine**, v. 11, n. 19, p. 5970, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11195970>.

KHAN, S. R.; GINSBERG, J. S. Post-thrombotic syndrome. **Journal of Thrombosis and Haemostasis**, v. 2, n. 5, p. 1025-1033, 2004.

KLOK, F. A.; HUISMAN, M. V. Management of pulmonary embolism: current status. **Best Practice & Research Clinical Haematology**, v. 23, n. 2, p. 189-199, 2010.

MAZZOLAI, L.; ABOYANS, V.; AGENO, W. et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function. **European Heart Journal**, v. 39, n. 47, p. 4208-4218, 2018.

MARTINS, H. S.; SANTOS, R.; ARNAUD, F. et al. Medicina de emergência: revisão rápida. 1. ed. Barueri, SP: Manole, 2016.

MOSER, K. A.; PAULSON, J. A. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism: a review of epidemiology and risk factors. **Circulation**, v. 110, n. 4, p. 460-467, 2004.

MULDER, F. I. et al. The Khorana score for prediction of venous thromboembolism in cancer patients: a systematic review and meta-analysis. **Haematologica**, Pavia, v. 104, n. 6, p. 1277-1287, jun. 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.3324/haematol.2018.209114>. Acesso em: 6 maio 2025.

NICOLAIDES, A. N.; FAREED, J.; KAKKAR, A. K. et al. Prevention and treatment of venous thromboembolism—International Consensus Statement. **International Angiology**, v. 32, n. 2, p. 111-260, 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.5301/ijao.5000173>.

PRANDONI, P.; LENSING, A. W. Long-term management of deep venous thrombosis. **New England Journal of Medicine**, v. 357, n. 22, p. 2347-2353, 2007.

RASKOB, G. E.; ANGCHAIKSUKSIRI, P. Venous thromboembolism: a global perspective. **Thrombosis Research**, v. 140, p. 42-46, 2016.

SILVA, C. Isabela S.; MÜLLER, Nestor L. Diagnóstico por imagem do tromboembolismo pulmonar agudo. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, São Paulo, v. 28, n. 5, p. 309-318, 2002. DOI: 10.1590/S1806-37132002000500003.

SOOD, R.; RANA, S. Thrombosis and hypercoagulability in the postoperative patient. **Journal of Clinical Medicine**, v. 7, n. 12, p. 479, 2018.

STEVINSON, R.; MACLEAN, A. Heparin therapy in venous thromboembolism: a review of the current evidence. **British Journal of Haematology**, v. 122, n. 2, p. 315-322, 2003.

SOBREIRA, M. L. et al. Diretrizes sobre trombose venosa profunda da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 23, Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular (SBACV), p. e20230107, 2024. DOI: 10.1590/1677-5449.202301071.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE AVC. AVC e forame oval patente. Disponível em: <https://avc.org.br/pacientes/avc-e-forame-oval-patente/>. Acesso em: 6 maio 2025.

VAN DER MEER, J.; REITSMA, P. H. Thrombophilia and venous thromboembolism: genetic and acquired risk factors. **Nature Reviews Cardiovascular Medicine**, v. 8, n. 2, p. 108-118, 2011.

WENDELBOE, A. M.; RASKOB, G. E. Global burden of venous thromboembolism. **Circulation**, v. 136, n. 5, p. e400-e405, 2017.

WHITE, R. H. The epidemiology of venous thromboembolism. **Circulation**, v. 107, n. 23 Suppl 1, p. I4-8, 2003.

CAPÍTULO 5

MANEJO DA INSUFICIÊNCIA AÓRTICA GRAVE: DA AVALIAÇÃO CLÍNICA À CIRURGIA VALVAR

Autor principal: Christopher Aquino Pereira Lima

Acadêmico de Medicina da Universidade Nove de Julho - SP (UNINOVE)

Co-autor: Lucas Toledo Bernardo de Carvalho

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)

Co-autor: Ricielly Tameirão Santana Santos

Acadêmica de Medicina pelo Centro Universitário Vértice - MG (Univértix)

Co-autor: Amilton Albuquerque da Silva

Médico pela Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) - CRM PB11788

Tipos de AVC e Critérios Diagnósticos

Classificação do AVC: isquêmico e hemorrágico

O acidente vascular cerebral (AVC) é uma lesão neurológica aguda decorrente de isquemia ou hemorragia, associada à múltiplas comorbidades. Em ambos os tipos de AVC, seja isquêmico ou hemorrágico, a demanda do sistema nervoso central (SNC) não é correspondida, ocasionando a lesão e morte do tecido cerebral. No AVC isquêmico, a insuficiência metabólica ocorre devido a redução do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), causada por uma oclusão vascular ou hipoperfusão sistêmica. Enquanto, no hemorrágico, essa insuficiência decorre da ruptura de vasos sanguíneos e posteriormente extravasamento de sangue.

O AVC isquêmico pode ser diferenciado nas suas diferentes causas, como aterotrombóticos, cardioembólicos, lacunares, hemodinâmicos e venosos. O aterotrombótico ocorre quando há a obstrução da luz de artérias intra e extracranianas, decorrentes de um trombo originado de uma placa aterosclerótica, seja porque a placa fragmentou, ou pelo surgimento de um trombo sobreposto a esta. O diagnóstico é realizado quando encontram-se outras estenoses em diferentes sítios, devido a aterosclerose. Existem, também, os infartos de zonas limítrofes, que são bem menos comuns e ocasionados por mecanismos hemodinâmicos.

O AVC hemorrágico representa 10% dos casos e tem uma mortalidade de 30% a 50% no primeiro mês do evento. Os principais locais de etiologia são nas pequenas

artérias e arteríolas, devido a hipertensão. Existem diversas causas para esse tipo de AVC, como angiopatia amilóide, aneurismas, malformações arteriovenosas, distúrbios da coagulação, uso de anticoagulantes e também o uso de antiagregantes plaquetárias de forma crônica (por exemplo, o uso de aspirina utilizada na prevenção de eventos isquêmicos).

Fatores de risco

Os fatores de risco do AVC podem ser classificados em modificáveis e não modificáveis. Dentre os não modificáveis, podemos citar sexo, fatores genéticos, idade e localização. O sexo masculino é o mais acometido até os 85 anos, porém, após essa idade, as mulheres são mais acometidas por apresentarem maior expectativa de vida - o AVC isquêmico em mulheres possui início mais tardio. Ademais, homens tendem a se destacar em alguns fatores de risco modificáveis, como a hipertensão, o que se inverte após a quinta década de vida, devido à menopausa. Em relação a raça e localização, negros e hispânicos tem mais chances de apresentarem AVC.

Quanto aos fatores de risco modificáveis, elenca-se hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), fibrilação atrial (FA), tabagismo e dislipidemias. No mundo, 30% das pessoas são afetadas pela HAS. Assim, esse fator de risco se destaca como um dos mais comuns. Além disso, quanto mais alta a pressão, maior o risco de um AVC isquêmico. A FA aumenta de duas a cinco vezes o risco, e tem maior incidência em mulheres. A DM, dislipidemia e obesidade vem aumentando na nossa sociedade e apresentam ampla relação entre si, sendo contribuintes da síndrome metabólica e ambos aumentam a chance de AVC. O tabagismo contribui para o aumento da agregação plaquetária, a concentração de fibrinogênio sérico e formação de carboxihemoglobina, assim sendo um fator de risco importante.

Diagnóstico clínico: sinais neurológicos focais e janela terapêutica

O diagnóstico clínico pode ser realizado através dos sinais e sintomas apresentados pelo paciente. Dentre eles, podemos citar: fraqueza dos membros inferiores ou superiores, confusão mental, alterações cognitivas, dificuldades para falar, compreender, engolir, enxergar (com um ou ambos os olhos) e caminhar; distúrbios auditivos, tontura, perda de equilíbrio e/ou coordenação motora, cefaleia intensa sem causa aparente e rebaixamento ou perda do nível de consciência. O comprometimento cognitivo geralmente afeta funções

como memória, atenção, linguagem, cálculo, orientação no tempo e no espaço, funções executivas, além de poder incluir negligência, apraxia e agnosia. Após AVC, uma das principais manifestações é a disartria, o que interfere de maneira negativa na socialização.

Existem, também, escalas para facilitar e agilizar o processo de identificação. Alguns estudos avaliaram a eficácia dos acrônimos utilizados para identificar sinais de acidente vascular cerebral (AVC), como o FAST (Face, Arm, Speech, Time) e o BE FAST (*Balance, Eyes, Face, Arm, Speech, Time*). Embora o BE FAST tenha demonstrado maior sensibilidade ao incluir sintomas adicionais, como distúrbios de equilíbrio e visão, os resultados não evidenciaram uma melhora significativa nas taxas de detecção de AVC. Esse estudo sugere fortemente que o aumento da complexidade do BE FAST, apesar de potencialmente ampliar o reconhecimento clínico, pode reduzir a retenção dos sintomas pelos profissionais e, conseqüentemente, prejudicar a identificação precoce do AVC.

A janela terapêutica auxilia na definição do tratamento do AVC isquêmico. Esse tratamento envolve, além de medidas conservadoras, como o monitoramento da evolução clínica e o suporte hemodinâmico e respiratório, a trombólise intravenosa com alteplase durante a fase aguda, respeitando uma janela terapêutica restrita após o início dos sinais e sintomas. Essa janela foi inicialmente definida como até três horas, mas, posteriormente, foi estendida para quatro horas e meia, com base em evidências clínicas. As diretrizes do Sistema Único de Saúde (SUS) também adotam esse intervalo, reconhecendo o período de até quatro horas e meia como fase aguda, e recomendando a administração de alteplase dentro desse tempo .

Escalas Neurológicas e Exames de Imagem

A avaliação neurológica sistemática em pacientes acometidos por AVC é crucial para o diagnóstico preciso, estratificação prognóstica, escolha terapêutica e monitoramento da evolução clínica. Dentre as ferramentas mais utilizadas está a Escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), que mensura objetivamente o déficit neurológico em pacientes com AVC isquêmico agudo. A escala contempla aspectos como nível de consciência, resposta motora e sensitiva, fala, campo visual e coordenação.

Já em relação à avaliação por imagem, esta desempenha papel central no manejo do acidente vascular cerebral, especialmente nos casos isquêmicos agudos. O escore ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score - Tabela 1) é uma ferramenta radiológica aplicada à tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste, com o objetivo de

quantificar precocemente a extensão do infarto no território da artéria cerebral média, como demonstrado na Tabela 2.

Tabela 1 - Escore ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score)

Pontuação	Sigla	Região Avaliada	Localização Anatômica
1 ponto	C	Caudado	Núcleo caudado
1 ponto	L	Lentiforme	Putâmen e globo pálido (núcleo lentiforme)
1 ponto	IC	Cápsula interna	Fibras motoras e sensitivas
1 ponto	I	Ínsula	Córtex da ínsula
1 ponto	(Tálamo)*	Núcleo talâmico	Região diencefálica medial (*incluso em algumas versões)
1 ponto	M1	Córtex frontal anterior	Território da artéria cerebral média (ACM)
1 ponto	M2	Córtex frontal médio	—
1 ponto	M3	Córtex frontal posterior	—
1 ponto	M4	Córtex parietal anterior	—
1 ponto	M5	Córtex parietal posterior	—
1 ponto	M6	Córtex temporal e occipital	—

Fonte: Adaptado de CHU, Y. *et al.* 2022.

Tabela 2 - Interpretação Escore ASPECTS

Pontuação Total (0-10)	Interpretação Clínica
10	Sem sinais de isquemia precoce
6 - 9	Isquemia leve a moderada
0 – 5	Isquemia extensa (pior prognóstico)

Fonte: CHU, Y et al: 2022.

Nas hemorragias subaracnóides (HSA), a Escala de Fisher Modificada, explicitada na Tabela 3, é amplamente utilizada para avaliar a extensão do sangramento visível na tomografia computadorizada de crânio. Essa escala aprimora a versão original ao considerar não apenas o volume de sangue nas cisternas basais, mas também a presença de hemorragia intraventricular, o que a torna mais precisa na predição do risco de vasoespasmismo cerebral e de isquemia secundária.

Tabela 3 - Escala de Fisher Modificada

Grau	TC de Crânio	Sangue intraventricular	Risco de vasoespasmismo
0	Sem hemorragia subaracnóidea (HSA)	Não	Nenhum
1	HSA difusa ou localizada, espessura < 1 mm	Não	Baixo
2	HSA espessa > 1 mm ou coágulos	Não	Moderado
3	HSA difusa ou espessa, espessura qualquer	Sim	Alto
4	HSA espessa ou coágulo + sangue intraventricular	Sim	Muito Alto

Fonte: WANG, Y et al: 2023.

Aplicação da Escala de AVC do NIHSS

A escala é aplicada em intervalos regulares durante a internação, especialmente nas primeiras 24 a 72 horas. Mudanças rápidas no *escore* podem indicar complicações, como transformação hemorrágica ou edema cerebral. Diversos estudos correlacionam escores elevados com piores desfechos funcionais e maior risco de morte.

A NIHSS, evidenciada na Tabela 4, é composta por 15 itens, cada um projetado para avaliar uma função neurológica específica. A sua interpretação é guiada conforme demonstrado na Tabela 5.

Tabela 4 - Escala NIHSS

Item	Descrição	Pontuação	Critério
11a	Nível de consciência	0–3	0 = alerta; 1 = sonolento; 2 = difícil de despertar; 3 = coma
11b	Orientação (idade e mês)	0–2	0 = ambas corretas; 1 = uma correta; 2 = ambas incorretas
11c	Comandos simples	0–2	0 = ambos corretos; 1 = um correto; 2 = ambos incorretos
22	Movimento dos olhos	0–2	0 = normal; 1 = paralisia parcial; 2 = paralisia total
33	Campo visual	0–3	0 = normal; 1 = perda parcial; 2 = hemianopsia; 3 = cegueira cortical
44	Paralisia facial	0–3	0 = normal; 1 = leve; 2 = parcial; 3 = completa
55a/5b	Força nos braços (D/E)	0–4 (cada)	Avalia força de cada braço separadamente
66a/6b	Força nas pernas (D/E)	0–4 (cada)	Avalia força de cada perna separadamente
77	Coordenação	0–2	0 = ausente; 1 = um membro; 2 = dois membros
88	Sensibilidade	0–2	0 = normal; 1 = reduzida; 2 = perda total
99	Linguagem	0–3	0 = normal; 1 = leve a moderada; 2 = severa; 3 = mutismo/incompreensível
110	Disartria	0–2	0 = normal; 1 = leve; 2 = severa/ininteligível
111	Negligência	0–2	0 = normal; 1 = parcial; 2 = severa

Fonte: Adaptado de AMARAL; FERNANDES. 2023.

Tabela 5 - Interpretação escala de NIHSS

Pontuação Total (NIHSS)	Interpretação Clínica
0	Sem AVC
1 – 4	AVC menor
5 – 15	AVC moderado
16 – 20	AVC moderado a grave
21 – 42	AVC grave

Fonte: Adaptado de AMARAL; FERNANDES. 2023.

A NIHSS é essencial na triagem de pacientes com suspeita de AVC, pois permite identificar precocemente a gravidade do quadro, orientando decisões terapêuticas, como a indicação de trombólise endovenosa (rt-PA), geralmente recomendada para *scores* entre 4 e 25. Sua aplicação contribui para decisões clínicas mais seguras e rápidas, avaliação do prognóstico e monitoramento da evolução clínica e sua padronização e fácil aplicabilidade a consolidam como padrão ouro em contextos hospitalares e de pesquisa.

Uso da Escala de Cincinnati no atendimento pré-hospitalar

A Escala de Cincinnati para Pré-Triagem de Acidente Vascular Cerebral (Cincinnati Prehospital Stroke Scale – CPSS) é uma ferramenta rápida, de fácil aplicação e amplamente empregada por profissionais de emergência, no cenário pré-hospitalar, para a identificação precoce de pacientes com suspeita de acidente vascular cerebral (AVC):

Tabela 6 - Escala de Cincinnati Prehospital Stroke Scale – CPSS

Item	Procedimento	Normal	Anormal (Sugestivo de AVC)
1. Assimetria facial	Pedir para sorrir ou mostrar os dentes	Movimento simétrico	Um lado não se move bem
2. Fraqueza no braço	Pedir para levantar ambos os braços com olhos fechados	Ambos se mantêm elevados	Um braço cai ou não levanta
3. Alteração na fala	Pedir para repetir uma frase simples (ex: “O céu é azul”)	Fala clara, sem erros	Fala arrastada, palavras erradas ou incompreensível

Fonte: Adaptado de BASER, Y. *et al.* 2024.

Tabela 7 - Interpretação da escala Cincinnati Prehospital Stroke Scale – CPSS

Pontuação (Itens Alterados)	Interpretação Clínica	Conduta Recomendada
0	Improvável AVC (não exclui)	Avaliação adicional conforme sintomas
1	Possível AVC	Transporte ao hospital; avaliar outros sinais clínicos
2	Provável AVC	Encaminhamento prioritário ao hospital com suporte de imagem
3	Alta probabilidade de AVC grave (LVO)	Acionar protocolo de AVC com prioridade máxima

Fonte: Adaptado de BASER, Y. *et al.* 2024.

Exames de imagem essenciais

O diagnóstico por imagem é uma etapa fundamental na abordagem do paciente com suspeita de AVC, sendo essencial para diferenciar entre AVC isquêmico e hemorrágico, além de auxiliar na tomada de decisão terapêutica. A TC de crânio sem contraste é, geralmente, o primeiro exame solicitado, pela rapidez na aquisição das imagens e ampla disponibilidade nos serviços de emergência. No AVC hemorrágico, ela permite a identificação imediata de sangramentos intracranianos, como hematomas intraparenquimatosos e hemorragias subaracnoides. No contexto isquêmico, embora alterações possam não estar evidentes nas primeiras horas, sinais precoces, como perda da diferenciação córtico-subcortical, hipodensidade lentiforme ou apagamento de sulcos, podem ser observados. Além disso, o escore ASPECTS é aplicado na TC para estimar a extensão da área isquêmica precoce, servindo como critério de inclusão para terapias de reperfusão.

A ressonância magnética (RM) do encéfalo, especialmente com a técnica de difusão (DWI), é mais sensível que a TC para detectar infartos cerebrais agudos, inclusive em fases muito precoces. Isso permite identificar lesões que ainda não causaram alterações estruturais visíveis na TC. A sequência FLAIR também auxilia na delimitação temporal do evento isquêmico, principalmente na avaliação de pacientes com início de sintomas desconhecidos. Nos casos em que há suspeita de oclusão arterial, a angiotomografia e a angiorressonância são recursos valiosos para visualizar a árvore vascular intracraniana e

extracraniana, identificando estenoses, oclusões e circulação colateral. A perfusão cerebral, tanto por TC quanto por RM, complementa essa avaliação ao estimar o volume de tecido cerebral ainda viável (penumbra isquêmica), sendo decisiva para indicar terapias como trombectomia mecânica em janelas expandidas. Assim, os exames de imagem não apenas confirmam o diagnóstico, mas direcionam o tratamento com base em critérios anatômicos e fisiopatológicos individualizados.

Trombólise e Manejo do AVC Isquêmico

O acidente vascular cerebral isquêmico agudo é considerado uma afecção grave de evolução rápida e, muitas vezes, irreversível, por isso, o diagnóstico deve ser precoce e o tratamento instituído o mais brevemente possível. O principal objetivo do manejo dessa afecção é promover a reperfusão cerebral no local afetado, minimizando a perda de tecido e proporcionando melhores resultados funcionais a longo prazo para o paciente acometido.

Um dos tratamentos indicados é a trombólise, que envolve a administração intravenosa do ativador do plasminogênio tecidual recombinante - rtPA (Alteplase) em uma unidade de terapia intensiva ou unidade especializada para monitoramento contínuo. A terapêutica é realizada através da infusão de 0,9 mg/kg do rtPA durante 60 minutos, sendo que 10% da dose é administrada em bolus no primeiro minuto, e o restante em 1 hora. É importante ressaltar, também, que a dose máxima permitida para uso é 90 mg.

O paciente deve ser reavaliado a cada 15 minutos durante a realização da medicação, a cada 30 minutos nas 6 horas seguintes, seguido de avaliações de 1 em 1 hora até completar 24 horas da instituição do tratamento. Uma tomografia computadorizada de crânio (TC) de emergência deve ser solicitada caso o paciente evolua com cefaleia intensa, hipertensão aguda, náusea ou vômito. Se os sintomas ocorrerem durante a infusão da medicação, a mesma deve ser suspensa. No período inicial após a trombólise, não é indicada a realização de procedimentos invasivos, como a introdução de sondas nasogástricas, cateteres vesicais de demora ou cateteres de pressão intra-arterial.

Indicação do rtPA (Alteplase) e critérios de exclusão

O tratamento com o ativador do plasminogênio tecidual recombinante - rtPA é indicado para pacientes com diagnóstico clínico de acidente vascular cerebral isquêmico causando déficit neurológico mensurável, com início dos sintomas inferior a 4,5 horas e idade

maior ou igual a 18 anos. Nos casos em que o momento exato for desconhecido, será considerada a última vez em que o paciente foi observado com o seu estado neurológico basal. Além dos critérios de inclusão, devemos observar quais são os critérios de exclusão para o uso da medicação, conforme delimitado na Tabela 8.

Tabela 8 - Critérios de exclusão ao uso do Trombolítico

Categoria Clínica	Critérios de Exclusão
Hemorragias	Suspeita de hemorragia subaracnóidea- Hemorragia gastrointestinal ≤ 21 dias- Hemorragia interna ativa- Passado de hemorragia intracraniana
PA Elevada	PA $\geq 185/110$ mmHg persistente
Uso de Anticoagulantes	Heparina de baixo peso molecular (dose terapêutica) nas últimas 24h- Inibidor direto da trombina/fator Xa há < 48 h- INR $> 1,7$, TP > 15 s, TTPa > 40 s
Plaquetas/Glicose	-Plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$ - Glicemia < 50 mg/dL
Histórico Clínico Recente	- Cirurgia de grande porte ≤ 14 dias- Cirurgia intracraniana/intraespinal ≤ 3 meses- TCE grave ≤ 3 meses- AVC isquêmico prévio ≤ 3 meses- IAM ≤ 3 meses
Alterações em Exames	TC com hemorragia ou hipodensidade extensa compatível com lesão irreversível
Doenças/Condições Associadas	Dissecção aórtica suspeita/conhecida- Endocardite infecciosa- Neoplasia intracraniana- Malignidade gastrointestinal
Manifestações Clínicas Agudas	Convulsão com déficit neurológico pós-ictal- Sangramento ativo ou trauma agudo ao exame
Procedimentos de Risco	Punção arterial em sítio não compressível ≤ 7 dias

Fonte: Adaptado de POWERS, 2019; ADAMS, 2007; DEMAERSCHALK, 2016; HACKE, 2008.

Uso da trombectomia mecânica para grandes oclusões

Outra terapêutica que pode ser utilizada em pacientes diagnosticados com AVC isquêmico agudo é a trombectomia mecânica, sendo principalmente indicada nos quadros causados por oclusão de grandes artérias proximais na circulação anterior. Esse tratamento pode ser realizado de maneira aditiva ao uso do trombolítico, devendo ser iniciada o

mais rapidamente possível e não podendo ser postergada para avaliação da resposta ao ativador do plasminogênio tecidual intravenoso.

É importante ressaltar que, para indicação correta da trombectomia mecânica, alguns critérios devem ser observados, como início dos sintomas inferior a 6 horas e pontuação no sistema ASPECTS na TC de crânio sem contraste superior ou igual a 6. Em relação aos pacientes com sintomas iniciados entre 6 a 24 horas e com incompatibilidade clínica, devem ser analisados os critérios clínicos de perfusão estabelecidos pelos ensaios DAWN e DEFUSE-3, conforme demonstrado na Tabela 9.

Tabela 9 - Critérios para aplicação de Trombectomia mecânica em pacientes com sintomas iniciados entre 6 a 24 horas e presença de incompatibilidade clínica

Critério	Ensaio DAWN	Ensaio DEFUSE-3
Janela de tempo	Início dos sintomas entre 6 a 24 horas	Início dos sintomas entre 6 a 24 horas
Déficit Neurológico (NIHSS)	≥ 10 pontos	≥ 6 pontos
Capacidade funcional prévia	Ausência de incapacidade importante prévia	Incapacidade leve ou ausência de incapacidade
Imagem – oclusão	Oclusão da ACI intracraniana ou segmento M1 da ACM	Oclusão da ACI intracraniana ou segmento M1 da ACM
Imagem – volume de infarto	Incompatibilidade clínica-central conforme idade e NIHSS (ver linha abaixo)	Infarto < 1/3 do território da ACM
Avaliação por perfusão (CTP/DWI/PWI)	Necessária: perfil de incompatibilidade entre quadro clínico e volume de infarto	Necessária: perfil de incompatibilidade de alvo
Volume de infarto permitido (DAWN)	< 21 mL (≥ 80 anos, NIHSS ≥ 10) < 31 mL (< 80 anos, NIHSS 10–19) < 51 mL (< 80 anos, NIHSS ≥ 20)	—
Idade	18 a 90 anos	—
Trombólise prévia	Contraindicação ou falha	—

Fonte: Adaptado de NOGUEIRA, 2017; ALBERS, 2018.

Já os critérios do ensaio DEFUSE-3, pontuam que o tratamento pode ser realizado entre 6 a 24 horas do início dos sintomas, com déficit no NIHSS maior ou igual a 6 pontos, presença de incapacidade leve ou ausência de incapacidade prévia, oclusão arterial da artéria carótida inferior cervical ou intracraniana ou do segmento M1 da artéria cerebral média visualizada na angiografia, perfil de incompatibilidade de alvo em CTP ou DWI/PWI e em pacientes com idade entre 18 a 90 anos.

Controle da pressão arterial no AVC isquêmico

Na abordagem inicial do AVC isquêmico agudo, é, em geral, considerada a hipertensão permissiva como estratégia, sendo tolerados níveis pressóricos mais altos, desde que inferiores a 220 mmHg de sistólica e 120 mmHg de diastólica. Uma exceção seria a associação de tais valores pressóricos com sinais e sintomas de disfunção orgânica devido ao quadro hipertensivo, como, por exemplo: edema cerebral, hemorragia intracraniana, insuficiência cardíaca congestiva, isquemia miocárdica e/ou insuficiência renal. Nessas situações é indicado a redução da pressão para o nível de segurança máximo tolerado pelo órgão lesionado.

Por outro lado, pacientes que possuem indicação de tratamento com uso de rt-PA intravenoso, devem manter a pressão arterial sistólica inferior ou igual a 185 mmHg e a diastólica a 110 mmHg antes do início do tratamento com o trombolítico, podendo ser indicado o uso de medicações anti-hipertensivas. Entretanto, é importante pontuar que tal redução dos valores deve ser realizada de maneira cautelosa, uma vez que, com a redução excessiva, há risco de piora do fluxo sanguíneo na região de penumbra isquêmica cerebral. Nos casos de refratariedade ao uso dos hipotensores e manutenção da pressão arterial acima dos níveis indicados, a trombólise não será indicada devido ao maior risco de evolução do quadro com hemorragia intracraniana.

Após a realização da trombólise, a pressão arterial sistólica deve ser mantida inferior a 180 mmHg e a diastólica inferior a 105 mmHg nas primeiras 24 horas. A avaliação da pressão arterial nesse período deve ser realizada de maneira frequente, garantindo, assim, a manutenção dos valores dentro da faixa desejada.

Manejo do AVC Hemorrágico e Controle da PIC

A conduta no acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCh) envolve uma abordagem variada, focando em estabilizar o paciente, prevenir aumento do hematoma e tratar

complicações associadas. De acordo com a American Heart Association e American Stroke Association, os objetivos no manejo do AVCh incluem controle da pressão arterial, reversão da anticoagulação, intervenção cirúrgica quando necessário, além de terapia de suporte, prevenção e tratamento de complicações.

Conduta na hemorragia intracerebral espontânea

Bem como no manejo do AVC isquêmico, a abordagem do paciente com AVC hemorrágico deve envolver a estabilização do paciente (avaliação de vias aéreas, parâmetros respiratórios e hemodinâmicos com monitorização contínua de PA, ECG, saturação de oxigênio, temperatura e verificação de sinais neurológicos focais). Também deve-se avaliar a presença de sinais externos de trauma e suas complicações, além de monitoramento da glicemia capilar. Ademais, quanto ao controle da pressão arterial, orienta-se a diminuição rápida e controlada para limitar o aumento do hematoma e otimizar a recuperação funcional. Sugere-se manter a pressão arterial sistólica (PAS) entre 130 e 140 mmHg em pacientes de gravidade leve a moderada com PAS prévia entre 150 a 200 mmHg, embora a evidência sobre os resultados a curto prazo ainda seja discutida na literatura. A recomendação atual é iniciar o tratamento o mais precocemente possível, reduzindo a PA de forma cuidadosa e suave, já que a redução aguda da PAS abaixo de 130 mmHg, em pacientes com hemorragia intracerebral e PA elevada, é potencialmente prejudicial e deve ser evitada.

Em relação a comorbidades do paciente, há especial atenção para anticoagulados e portadores de epilepsia. Os pacientes que estiverem sob terapia anticoagulante e apresentarem episódio de AVCh, devem ter reversão imediata da anticoagulação. Quando em uso de antagonistas da vitamina K (varfarina), é recomendado o uso de concentrado de complexo protrombínico (CCPs). Para inibidores diretos da trombina e inibidores do fator Xa, medicamentos específicos como idarucizumabe e andexanet alfa podem ser utilizados, apesar de poucas evidências até o momento. No entanto, se houver história pregressa de epilepsia ou crise convulsiva durante a internação, deve ser administrado anticonvulsivante em dose de manutenção (Fenitoína 100mg a cada 8h por via oral). Nos demais casos, não há indicação de profilaxia com anticonvulsivantes (MS).

Exame de imagem também faz parte do manejo inicial ao AVCh, devendo ser realizado o mais rápido possível, por meio de angiotomografia ou angiorressonância, para avaliar presença de aneurismas ou malformações arteriovenosas. Em caso de dúvida diag-

nóstica, realiza-se a arteriografia. Idealmente, após a realização do exame de neuroimagem, os pacientes com hemorragia intracraniana devem ser rapidamente encaminhados para leitos monitorizados em unidades de AVC ou terapia intensiva, devido à gravidade e instabilidade da condição, ao alto risco de hipertensão intracraniana, emergências hipertensivas e a frequente necessidade de suporte ventilatório invasivo (MS, 2013). O manejo em unidades de cuidados intensivos especializadas em AVC é fundamental para otimizar o suporte neurológico e sistêmico, garantindo a estabilização inicial, o monitoramento neurológico rigoroso e a prevenção de lesões cerebrais secundárias.

A avaliação da equipe neurocirúrgica é essencial para o tratamento do paciente com AVC hemorrágico. Quando indicada, a cirurgia para descompressão do hematoma pode ser considerada em casos específicos, como em hemorragias cerebelares ou quando houver risco iminente de herniação cerebral, mudando a conduta conforme a localidade da hemorragia e estado geral do paciente.

Controle da pressão intracraniana (PIC)

Segundo o Ministério da Saúde, a monitoração da PIC deve ser estabelecida quando Glasgow < 9 ou se o paciente apresentar rápida piora neurológica. No caso de hematomas muito volumosos (supratentorial >10 mL e infratentorial > 3 mL) ou presença de hemoventrículo com necessidade de sedação, a monitoração da PIC pode fazer parte do manejo. O objetivo é manter a pressão intracraniana menor que 20 mmHg com pressão de perfusão cerebral maior que 60 mmHg.

Abordagem inicial na hemorragia subaracnóidea e prevenção do vasoespasmo com nimodipino

Assim como na abordagem da hemorragia intraparenquimatosa, o manejo da hemorragia subaracnoidea (HSA) envolve medidas de suporte e monitorização contínua da pressão arterial e pressão de perfusão cerebral. Entretanto, na HSA, preconiza-se o repouso absoluto no leito para diminuir o risco de ressangramento e a realização o mais breve possível de exame dos vasos intracranianos, como angiografia (padrão-ouro) ou, preferencialmente, angiotomografia, por ser menos invasivo.

O vasoespasmo cerebral é uma condição muito frequente na HSA, iniciando, geralmente, a partir do terceiro dia, e deve ser monitorado por Doppler transcraniano. Se este

não estiver disponível, pode ser utilizada a angiotomografia de vasos intracranianos, sendo o diagnóstico definitivo feito através da angiografia. Na presença de vasoespasmos sintomáticos, orienta-se hidratação e aumento da pressão arterial com melhora do quadro em até 2 horas. Do contrário, deve-se considerar angioplastia cerebral e/ou uso de vasodilatador intra-arterial. Ademais, em pacientes com risco de isquemia cerebral tardia não é aconselhado o aumento profilático da pressão arterial. Logo, para reduzir o risco de vasoespasmos, utiliza-se nimodipino na dose de 60 mg a cada 4 horas, podendo ser administrado via oral ou via enteral, devendo ser iniciado nas primeiras 24 horas após o sangramento e mantido por 21 dias.

Em pacientes com história de epilepsia ou crise convulsiva durante a internação por HSA, deve-se administrar anticonvulsivante em dose de manutenção (Fenitoína 100mg a cada 8 horas por via oral), segundo o Ministério da Saúde. Em caso de eventos epiléticos apenas após a HSA, orienta-se manter a medicação por período de 7 dias. Não é indicado realizar prescrição profilática de antiepiléticos de forma rotineira, salvo casos específicos, como pacientes de alto risco para ruptura de aneurisma, extensa área de hemorragia subaracnoidea, hidrocefalia, entre outros.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, H. P. Jr. *et al.* Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association. **Circulation**, v. 115, n. 20, p. 478-534, 2007. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.181486.

ALBERS, G. W. *et al.* Trombectomia para acidente vascular cerebral em 6 a 16 horas com seleção por imagem de perfusão. **New England Journal of Medicine**, v. 378, n. 8, p. 708, 2018.

ALSBROOK, Diana L. *et al.* Neuroinflamação no AVC isquêmico agudo e hemorrágico. **Current Neurology and Neuroscience Reports**, v. 23, n. 8, p. 407–431, 2023. DOI: 10.1007/s11910-023-01282-2.

AMARAL, Diogo Moreira do; FERNANDES, Luciana. Acidente Vascular Encefálico e uso da Escala NIHSS: revisão de literatura. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, v. 5, n. 5, p. 774–785, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2023v5n5p774-785>.

AZIZ, Yasmin N. *et al.* Higher blood glucose is associated with the severity of hemorrhagic transformation after endovascular therapy for stroke. **Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases**, v. 33, n. 8, 2024.

BASER, Y. et al. *Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS) as a Screening Tool for Early Identification of Cerebral Large Vessel Occlusions: a Systematic Review and Meta-analysis*. **Archives of Academic Emergency Medicine**, v. 12, n. 1, p. e38, 2024

BRASIL. Ministério da Saúde. Diretrizes de atenção à reabilitação da pessoa com acidente vascular cerebral. 1. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. Linhas de Cuidado em Saúde: Acidente Vascular Cerebral (AVC) no adulto - Unidade Hospitalar - AVC Hemorrágico. Brasília: Ministério da Saúde, [s.d.]. Disponível em: [https://linhasdecuidado.saude.gov.br/portal/acidente-vascular-cerebral-\(AVC\)-no-adulto/unidade-hospitalar/avc-hemorragico/](https://linhasdecuidado.saude.gov.br/portal/acidente-vascular-cerebral-(AVC)-no-adulto/unidade-hospitalar/avc-hemorragico/).

BURNS, J. D. et al. Intensive care management of acute ischemic stroke. **Emergency Medicine Clinics of North America**, v. 30, n. 3, p. 713-744, 2012. DOI: 10.1016/j.emc.2012.05.002.

CAMPOS, Daniela Barbosa et al. Custo-efetividade de alteplase no tratamento de acidente vascular cerebral isquêmico até 4,5 horas após início dos sintomas: perspectiva do Sistema Único de Saúde do Brasil (SUS). **Journal of the Brazilian Economics of Health**, v. 12, n. 3, p. 241–254, 2020. DOI: 10.21115/JBES.v12.n3.p241-54.

CHU, Y. et al. Total and regional ASPECT score for non-contrast CT, CT angiography, and CT perfusion: inter-rater agreement and its association with the final infarction in acute ischemic stroke patients. **Acta Radiologica**, v. 63, n. 8, p. 1093–1101, 2022.

DARKHABANI, M. Ziad et al. BE FAST versus FAST: um ensaio piloto randomizado comparando a retenção de sintomas de AVC entre 2 mnemônicos. **Journal of the American Heart Association**, v. 13, n. 19, e035696, 2024.

DEMAERSCHALK, B. M. et al. Fundamentação científica para os critérios de inclusão e exclusão para alteplase intravenosa em acidente vascular cerebral isquêmico agudo: Uma declaração para profissionais de saúde da American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**, v. 47, p. 581, 2016.

GREENBERG, S. M. et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**, v. 53, n. 7, p. e282-e361, 2022. DOI: 10.1161/STR.0000000000000407.

HACKE, W. et al. Trombólise com alteplase 3 a 4,5 horas após acidente vascular cerebral isquêmico agudo. **New England Journal of Medicine**, v. 359, p. 1317, 2008.

HANG, Y. et al. Alberta Stroke Program Early CT Score and collateral status predict target mismatch in large vessel occlusion with delayed time windows. **Journal of NeuroInterventional Surgery**, v. 15, n. 9, p. 876-880, 2023.

JAHAN, R. et al. Associação entre o tempo de tratamento com terapia de reperfusão endovascular e os resultados em pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico agudo tratados na prática clínica. **JAMA**, v. 322, n. 3, p. 252, 2019.

LIM, G. Z. et al. Revolucionando o Manejo de Acidentes Vasculares Cerebrais Isquêmicos de Grande Porte: Decodificando o Sucesso da Terapia Endovascular em Ensaios Recentes

sobre Acidente Vascular Cerebral. **Journal of Cardiovascular Development and Disease**, v. 10, 2023.

MACHADO, Flávio Soares *et al.* Atualizações em AVC isquêmico: diagnóstico por imagem e intervenções. **Radiologia Brasileira**, São Paulo, v. 54, n. 5, p. 322-328, 2021. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rb/a/3GzxBwhzBDyW6HyHgDfWyfS/>.

NOGUEIRA, R. G. *et al.* Trombectomia de 6 a 24 horas após acidente vascular cerebral com incompatibilidade entre déficit e infarto. **New England Journal of Medicine**, v. 378, n. 1, p. 11, 2018.

OLIVEIRA, R. M. C. de; ANDRADE, L. A. F. de. Acidente vascular cerebral. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 8, n. 3, p. 280–290, jul./set. 2001.

PAULA, Felipe César de *et al.* Acidente vascular cerebral: da fisiopatologia ao tratamento. **Revista Médica de Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 29, supl. 1, p. S33-S40, 2019.

POWERS, W. J. *et al.* Diretrizes para o tratamento precoce de pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico agudo: atualização de 2019 das Diretrizes de 2018 para o tratamento precoce de acidente vascular cerebral isquêmico agudo: uma diretriz para profissionais de saúde da American Heart Association/American Stroke Association. **AVC**, v. 50, p. e344, 2019.

RODRIGUES, M. S.; SANTANA, L. F.; GALVÃO, I. M. Fatores de risco modificáveis e não modificáveis do AVC isquêmico: uma abordagem descritiva. **Revista de Medicina**, São Paulo, v. 96, n. 3, p. 187–192, 2017. DOI: 10.11606/issn.1679-9836.v96i3p187-192.

SILVA, G. S. *et al.* Collateral Scores and Outcomes after Endovascular Treatment for Basilar Artery Occlusion: Intention-to-Treat Analysis from the BASICS Registry. **Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases**, v. 28, n. 10, p. 104310, 2019.

VOLETI, Sriharsha *et al.* Correlation of Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score With Computed Tomography Perfusion Core in Large Vessel Occlusion in Delayed Time Windows. **Stroke**, v. 52, n. 2, p. 498–504, 2021.

WANG, Y. *et al.* The factors associated with the modified Fisher grade in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A machine learning approach. **Frontiers in Neurology**, v. 14, 2023.

CAPÍTULO 6

COMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES DA CIRURGIA PLÁSTICA: ÊNFASE NA EMBOLIA GORDUROSA PÓS-LIPOASPIRAÇÃO

Autor principal: Kristhian Macsuel Schneider

Médico pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) e Residente em Cirurgia Geral pelo Instituto de Previdência dos Servidores do Estado de Minas Gerais (IPSEMG)

Co-autor: Luciele Guimarães Bernardo

Acadêmica de Medicina Centro Universitário Vértice (UNIVÉRTIX)

Co-autor: Rafael Stephan Faion

Acadêmico de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC MG)

Co-autor: Gabriel Bráulio Xavier de Sena

Médico pela Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL-MG) e Residente em Cirurgia Geral pelo Instituto de Previdência dos Servidores do Estado de Minas Gerais (IPSEMG) - CRM MG85209

Embolia Gordurosa em Cirurgia Plástica

Fisiopatologia da Embolia Gordurosa

A embolia gordurosa apresenta duas teorias, a bioquímica e a mecânica, ambas podendo se complementar na explicação: pela teoria bioquímica entendemos que a mudança hormonal/inflamatória corporal leva a liberação de ácidos graxos livres e em forma de quilomícrons, os mesmos na presença de proteínas de fase aguda, coalescem e migram até chegarem aos pneumócitos que os hidrolisam e dispersam os mesmos ao longo do corpo, causando múltiplos distúrbios. Essa teoria ajuda a explicar bem casos não traumáticos e foi proposta por Baker.

Enquanto pela teoria mecânica, sendo essa a explicação mais clássica, as micelas de gordura liberadas durante o trauma tecidual, chega aos sinusoides venosos e alcançam o pulmão. Lá devido sua alta capacidade de deformidade e aos shunts arteriovenosos conseguem alcançar órgãos como cérebro, rim e pele, onde interrompem a microcirculação, levando a inflamação e consequente isquemia, sendo esta teoria proposta por Gassling.

Patogênese e Classificações

Atualmente inexistem critérios diagnósticos universais para a embolia gordurosa. Neste sentido, tem-se algumas ferramentas mais corriqueiras na prática clínica, como o critério de Gurd e Wilson, o qual é subdividido entre critérios maiores/principais e menores: petéquias cutâneas, insuficiência respiratória e envolvimento cerebral como principais e critérios menores como febre, taquicardia, manchas em retina, icterícia, insuficiência renal, anemia, trombocitopenia e aumento de VHS. Desta forma, torna-se provável o diagnóstico se apresentar pelo menos 2 critérios principais ou 1 principal e 4 menores.

Outra classificação diagnóstica é a de Shoenfeld, onde petéquias pontuam (5), infiltrado em raio-X (4), hipoxemia (3), febre, taquicardia e confusão (1 ponto) para cada sintoma. Neste critério, a soma de 5 ou mais estabelece o diagnóstico como provável. Por fim, a classificação de Lindeque utiliza apenas critérios respiratórios, um dos motivos para ela ser muito menos utilizada. Lindeque se baseia nas seguintes variáveis: PaO₂, PCO₂, frequência respiratória e dispneia, sendo uma avaliação com baixa especificidade.

Epidemiologia e Impacto Clínico

A ocorrência de novos casos de embolia gordurosa ainda é muito divergente na literatura, devido ao difícil diagnóstico principalmente em pequenas embolizações e casos leves. Algumas pesquisas realizadas em traumas ortopédicos verificaram uma variação de 40-67% de incidência de embolia gordurosa em ecocardiograma. Contudo, após fixação precoce das fraturas, em estudo mencionado na referência por Gurd, a incidência de embolia gordurosa com relevância clínica fica em torno de 1%. Já os dados frente ao procedimento de lipoaspiração são ainda mais escassos, no entanto, pela prática diária em todo planeta, embolizações com repercussões graves são eventos raros.

Manifestações Clínicas da Embolia Gordurosa

Quadro Clínico Típico

A embolia gordurosa manifesta-se similarmente a uma síndrome multissistêmica com sintomatologias inespecíficas. As revisões médicas, baseadas nos princípios de Gurd e Wilson, utilizam uma tríade tradicional composta por: hipoxemia (insuficiência respi-

ratória), alterações neurológicas e petéquias, com o objetivo de descrever o quadro clínico típico associado a essa comorbidade. Contudo, a literatura demonstra que apenas uma proporção limitada de pacientes manifesta esta tríade clássica.

Algumas revisões sistemáticas apontam que as manifestações oftalmológicas foram as mais prevalentes (50,8%), seguidos dos sintomas neurológicos (42,2%) e cardiopulmonares (32,0%) quando avaliados os pacientes submetidos à procedimentos de lipoaspiração com lipoenxertia. Aqueles com embolia gordurosa ocular apresentaram, predominantemente, dor ocular e oftalmoplegia, enquanto a fundoscopia demonstrava achados, como êmbolos gordurosos visíveis nas arteríolas retinianas ou mesmo normalidade. Neste contexto, a artéria oftalmológica foi acometida, aproximadamente, em 60% dos casos.

Quanto à embolia gordurosa cerebral, a artéria cerebral média foi a mais acometida com os pacientes apresentando alterações neurológicas, como confusão mental, perda de consciência e alterações neurológicas focais. Foram evidenciados, também, sinais sistêmicos, como febre, diaforese e taquicardia. Em relação ao quadro petequial, observa-se predominância nas seguintes regiões: cabeça, pescoço, axila, tórax e região conjuntival.

Estudos mais recentes apontam que a sintomatologia ocorre nas primeiras 24 horas naqueles pacientes que realizam lipoenxertia, diferentemente do que ocorre na embolia gordurosa traumática, em que os sintomas comumente ocorrem após 24 a 72 horas do trauma. Ainda, tais pesquisas demonstram que a precocidade do quadro está associada à maior gravidade, sendo imperativo uma condução diagnóstica e terapêutica rápidas e eficazes.

Causas Traumáticas e Não Traumáticas

Os principais fatores causais para embolia gordurosa de etiologia traumática são: fraturas de ossos longos e pelve, os quais caracterizam-se pela liberação do conteúdo lipídico medular dentro da corrente sanguínea. Neste sentido, observa-se correlação similar durante abordagens cirúrgicas ortopédicas, como artroplastias e acessos intraósseos. Além disso, lipoaspiração, lipoenxertia, enxertos de gordura, lesões de tecidos moles, queimaduras e transplante medular.

Além da embolia gordurosa resultante do trauma, existem situações em que a síndrome emboligênica ocorre na ausência de fraturas ou lesões evidentes, como processos

inflamatórios. Desta forma, tem-se: osteomielite, pancreatite, lise de tumor ósseo, metástase de tumor gorduroso, osteonecrose, necrose de medula óssea, dentre outros.

Fatores de Risco

As pesquisas conduzidas com indivíduos vítimas de trauma evidenciam maior prevalência da síndrome da embolia gordurosa em pessoas do sexo masculino com idade entre 20 a 40 anos. Além disto, um estado hipovolêmico sustentado é fator preponderante para a redução do fluxo na microcirculação, acarretando uma resposta inflamatória sistêmica, o que facilita a agregação plaquetária e, conseqüentemente, formação e adesão de êmbolos na microvasculatura.

As pesquisas evidenciam que pacientes vítimas de trauma com fraturas fechadas apresentam um microambiente favorável ao desenvolvimento de embolia gordurosa. Neste sentido, o aumento da pressão intracompartimental é mais exacerbado na fratura fechada, o que explica o maior risco de migração dos trombos para a corrente sanguínea. Paralelamente a este quadro, evidencia-se que a lipoenxertia apresenta uma fisiopatologia semelhante quanto às mudanças compartimentais e, associada à lesão dos vasos naquele espaço, contribuem para a migração da gordura para a circulação sistêmica.

O quadro basal do paciente, incluindo-se suas comorbidades, pode elevar os riscos, como: obesidade e diabetes mellitus, quadros caracterizados por, tipicamente, apresentarem uma inflamação sistêmica e acometimento da microvasculatura. Ainda, o próprio procedimento de lipoaspiração com lipoenxertia já configura um fator de risco adicional. Concomitante a isto, quando realizada uma lipoaspiração de grande volume (3500 ml) ou associação de abordagens cirúrgicas estéticas, observa-se um aumento paralelo nas taxas de complicações, dentre elas, a embolia gordurosa.

Diagnóstico e Manejo Clínico da Embolia Gordurosa

Critérios Diagnósticos

A embolia gordurosa é diagnosticada predominantemente de forma clínica, com base nos critérios propostos por Gurd e Wilson, amplamente reconhecidos na prática médica. Esses critérios são divididos em maiores e menores, com o objetivo de identificar

manifestações sistêmicas decorrentes da liberação de gordura na circulação sanguínea, especialmente após trauma.

Entre os critérios maiores, estão petéquias cutâneas, geralmente localizadas nas regiões torácica superior, axilar e conjuntival, consideradas manifestações clássicas da síndrome por refletirem a obstrução capilar por glóbulos de gordura; a hipoxemia, definida por uma PaO_2 inferior a 60 mmHg na ausência de suporte artificial, que indica comprometimento pulmonar relevante, decorrente de edema alveolar ou lesão endotelial; e as alterações neurológicas agudas, como confusão, agitação, sonolência ou coma, que sugerem embolização gordurosa no sistema nervoso central, especialmente na ausência de traumatismo craniano, funcionando como um forte marcador de gravidade clínica.

Já entre os critérios menores, incluem-se a febre acima de $38,5^\circ\text{C}$ e a taquicardia superior a 110 bpm, que refletem uma resposta inflamatória sistêmica ao insulto emboligênico; anemia de instalação aguda e trombocitopenia, geralmente resultantes da hemólise e do consumo periférico de elementos sanguíneos frente à lesão endotelial; alterações retinianas observadas à fundoscopia, como exsudatos e hemorragias, que indicam microembolização ocular e reforçam o caráter sistêmico da síndrome; disfunção renal acompanhada de lipidúria, evidenciando a passagem de gordura para o sistema urinário e a elevação da velocidade de hemossedimentação (VHS), que, embora inespecífica, sugere atividade inflamatória sistemicamente.

Para o estabelecimento diagnóstico é recomendada a presença de, no mínimo, um critério maior adicionalmente a quatro critérios menores. Embora esse conjunto sustente o diagnóstico clínico com razoável sensibilidade, exames adicionais, como gasometria arterial, tomografia computadorizada, fundoscopia e análise laboratorial são essenciais para determinar a magnitude do comprometimento sistêmico, excluir hipóteses diagnósticas diferenciais e direcionar, de maneira mais acurada, a terapêutica.

Exames de Imagem e Laboratoriais

Os exames complementares desempenham papel relevante tanto na sustentação da hipótese diagnóstica quanto no acompanhamento do paciente durante o período de internação. A gasometria arterial é frequentemente solicitada, revelando hipoxemia com queda significativa da PaO_2 , além de possíveis alterações no gradiente alveolar-arterial e no índice de oxigenação.

A TC de tórax pode evidenciar infiltrados pulmonares bilaterais em padrão de vidro fosco, sem distribuição lobar definida. Tais alterações apresentam compatibilidade com a injúria alveolar induzida por microêmbolos gordurosos e auxiliam no diferencial com quadros infecciosos ou edema pulmonar de outras causas.

Em situações clínicas que cursam com manifestações neurológicas, a ressonância magnética cerebral apresenta maior sensibilidade, especialmente nas sequências T2 e difusão, nas quais se identificam pequenas lesões hiperintensas na substância branca profunda e no corpo caloso. Esse padrão é frequentemente descrito como “estrelas cadentes”, corroborando a hipótese diagnóstica em pacientes que apresentam sinais encefálicos na ausência de etiologia claramente definida.

A avaliação laboratorial deve contemplar hemograma completo, no qual frequentemente se observam anemia e trombocitopenia. Recomenda-se, ainda, a solicitação de provas de função renal e hepática, com o intuito de verificar a integridade funcional sistêmica e excluir possíveis etiologias metabólicas associadas ao quadro clínico. Adicionalmente, pode haver elevação de marcadores inflamatórios, como VHS e PCR, embora tais achados sejam inespecíficos.

Tratamento Imediato e de Suporte

A embolia gordurosa configura uma emergência médica cujo manejo exige intervenção rápida e suporte clínico intensivo. Como não há terapia farmacológica específica capaz de reverter diretamente a fisiopatologia envolvida, a terapêutica concentra-se na estabilização clínica e na prevenção de complicações secundárias. A identificação precoce do quadro emboligênico, aliada à abordagem interdisciplinar em ambiente hospitalar adequadamente estruturado, constitui medida fundamental para a redução da morbimortalidade relacionada à síndrome.

O suporte respiratório representa uma das intervenções iniciais mais importantes, especialmente diante da hipoxemia frequentemente observada nos pacientes afetados. A administração suplementar de oxigênio é indicada como medida adjuvante, sendo que em situações mais graves de hipoxemia, torna-se necessário o suporte ventilatório mecânico. Nestes casos, recomenda-se a adoção de medidas de proteção pulmonar, com baixo volume corrente, pressão positiva expiratória adequada (PEEP) e controle rigoroso da relação ventilação-perfusão.

Além de garantir as vias aéreas pervias com adequada oxigenação, é necessário manter uma estabilidade hemodinâmica global. A reposição volêmica com soluções cristalóides isotônicas deve ser conduzida com cautela, em virtude do risco de extravasamento capilar secundário à resposta inflamatória sistêmica. A monitorização rigorosa da diurese, dos níveis pressóricos e do quadro perfusional é importante para nortear a indicação de agentes vasoativos em contexto de choque distributivo ou hipotensão refratária.

Embora o uso de corticosteróides na embolia gordurosa permaneça controverso, há evidências que sugerem benefícios em contextos específicos. Estudos experimentais e observacionais demonstram que a administração precoce de corticosteróides, em doses moderadas, pode diminuir a resposta endócrina metabólica ao trauma. Contudo, a ausência de estudos randomizados e controlados de alta qualidade impede uma recomendação universal, devendo-se ponderar riscos como hiperglicemia, imunossupressão e retardo na cicatrização de feridas. Dessa forma, a indicação de corticosteróides deve ser pormenorizada e avaliada por equipe médica experiente.

O suporte neurológico também desempenha papel importante, sobretudo nos casos com manifestações encefálicas. O acompanhamento contínuo do estado de consciência, bem como a análise da pressão intracraniana (quando indicada) e a prevenção de crises convulsivas integram as ações terapêuticas. O manejo de complicações secundárias, como delirium e lesões hipóxico-isquêmicas, deve ser feito conforme diretrizes específicas de cuidados intensivos neurológicos.

Quanto ao suporte pulmonar adicional, a fisioterapia respiratória e as medidas de proteção da via aérea, são cruciais na prevenção de barotrauma e atelectrauma. Medidas profiláticas contra tromboembolismo venoso e lesões tróficas são essenciais para o conforto e segurança do paciente. É relevante frisar que ainda não existe terapêutica específica para a síndrome da embolia gordurosa. O tratamento permanece fundamentado em intervenções de suporte, com o intuito de preservar as funções vitais e mitigar os efeitos sistêmicos dos microêmbolos de gordura. Nesse contexto, a identificação precoce das manifestações clínicas, a realização apropriada dos diagnósticos diferenciais e a implementação de uma abordagem multidisciplinar constituem fatores decisivos para a obtenção de um desfecho clínico favorável.

Prevenção e Estratégias de Segurança em Cirurgia Plástica

Estratégias Preventivas Intraoperatórias

As injeções intramusculares (IM) são amplamente utilizadas na administração de substâncias líquidas de maior viscosidade, em volumes maiores ou com ação prolongada, como antibióticos, hormônios e corticosteróides. Os locais mais comuns de aplicação incluem os músculos deltóide, vasto lateral e glúteo, sendo este último preferido para volumes maiores por abrigar grupos musculares robustos.

Aplicações na região glútea, tem como pontos mais utilizados o dorso glúteo (quadrante superior externo das nádegas) e o ventroglúteo (identificado por referências ósseas como o trocanter maior e a espinha ilíaca anterossuperior). Embora ambos os locais sejam válidos, o ventroglúteo é considerado mais seguro, pois reduz a chance de atingir estruturas ósseas ou injetar em tecido adiposo.

A eficácia das injeções IM depende de diversos fatores, como sexo, índice de massa corporal (IMC), espessura do tecido subcutâneo e experiência do profissional. A escolha adequada do local e do tamanho da agulha deve considerar essas variáveis, especialmente em populações específicas. Em idosos, por exemplo, o ventroglúteo costuma ser preferido por apresentar menos reações adversas.

Em relação à lipoaspiração, ainda há discussões quanto ao volume seguro de gordura a ser removido. Em geral, recomenda-se que esse volume não ultrapasse de 6% a 8% do peso corporal, ou até 30% da área corporal. No Brasil, o Conselho Federal de Medicina estabelece um limite de 7% do peso com técnica infiltrativa e 5% com técnica não infiltrativa, além de restringir a área lipoaspirada a no máximo 40% da superfície corporal.

No território brasileiro, grande parcela dos cirurgiões segue os limites entre 5% e 7%. Enquanto os estadunidenses estabelecem limites conforme a jurisdição estadual: de 1000 a 5000 ml em procedimentos isolados, podendo ser reduzidos para 1000 ml na Flórida e 2000 ml no Tennessee quando associados a outras cirurgias. O IMC do paciente também é considerado, sugerindo-se até 100 ml por ponto de IMC.

A experiência individual de cada cirurgião contribui para a tomada de decisões mais rápidas e seguras durante os procedimentos. Profissionais com ampla experiência confiam mais em sua intuição, o que ajuda a evitar sobrecarga mental e reduz a fadiga provocada por análises excessivas.

O monitoramento intraoperatório também se tornou indispensável na prática anestésica, sendo um pilar na prestação de assistência terapêutica. O desenvolvimento de novas técnicas cirúrgicas e novos aparatos tecnológicos, aumentaram a complexidade das cirurgias e, conseqüentemente, tornou-se fundamental o uso de equipamentos como eletrocardiograma, oximetria de pulso, capnografia e monitoramento neuromuscular. Esses recursos fornecem dados em tempo real, permitindo ao anestesiológista acompanhar o estado do paciente com precisão e agir rapidamente diante de qualquer alteração.

Ainda, a implementação de novos substratos, como inteligência artificial e algoritmos de aprendizado de máquina tem aperfeiçoado ainda mais esse processo, permitindo um conhecimento mais dinâmico e global do paciente, o que permite maior acurácia na identificação dos riscos. Desta forma, pesquisas mais recentes demonstram que as novas ferramentas informatizadas podem contribuir para melhorias na assistência prestada aos pacientes.

Importância do Planejamento Multidisciplinar

A estruturação de uma equipe diversa, composta por anestesiológistas, intensivistas, cardiologistas, radiologistas e cirurgiões plásticos, constitui medida essencial para assegurar a segurança do paciente no decorrer dos procedimentos estéticos. Cada profissional presta um serviço específico: o anestesiológista avalia os riscos da anestesia e define as condutas mais seguras, enquanto o intensivista oferece suporte clínico, especialmente em casos mais delicados, tanto no pré quanto no pós-operatório. O cardiologista identifica possíveis doenças cardiovasculares que podem afetar a cirurgia, e o radiologista contribui com exames de imagem, indispensáveis para a elaboração criteriosa do planejamento. Juntos, esses especialistas formam uma visão completa do paciente, antecipando riscos e ajustando o tratamento de forma personalizada.

Adicionalmente, a estratificação do risco cardiovascular durante o pré-operatório representa um estrato fundamental para garantir a segurança dos procedimentos em cirurgia plástica. Identificar condições cardíacas potenciais ajuda a definir estratégias mais adequadas e personalizadas, evitando complicações que possam ser potencializadas durante a realização da cirurgia. Quando realizada em conjunto com outras especialidades, essa avaliação enriquece o planejamento, permitindo decisões mais assertivas, reduzindo riscos e aumentando a segurança do procedimento.

Por fim, quanto aos preceitos éticos e jurídicos, tem-se o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), necessário para respaldo legal e compreensão do paciente. Ao garantir que o paciente compreenda os riscos, benefícios e alternativas do tratamento proposto, o termo oferece segurança jurídica ao cirurgião, desde que obtido de forma adequada e transparente.

Abordagem centrada no paciente

Fornecer orientações claras e personalizadas no pós-operatório é indispensável para fomentar uma recuperação segura e bem-sucedida após procedimentos de cirurgia plástica. Neste sentido, um paciente bem orientado contribui e participa mais ativamente do processo de recuperação, como cuidar dos curativos, utilizar corretamente os medicamentos, respeitar as limitações físicas e reconhecer sinais de alerta, contribuindo para o processo de reabilitação. Essa comunicação eficaz melhora a adesão às recomendações médicas, tornando o retorno à rotina mais tranquila. Além disso, adaptar as instruções ao nível de compreensão individual sem uso de jargões ou termos técnicos que dificultem o entendimento.

Em cirurgias de grande porte, especialmente quando há riscos clínicos mais elevados, o monitoramento contínuo em unidades com suporte avançado se mostra indispensável. Tecnologias modernas que permitem acompanhar os sinais vitais de maneira precisa e não invasiva oferecem uma base sólida para detectar alterações ainda nos estágios iniciais. Isso possibilita intervenções rápidas, aumentando a segurança durante o procedimento e favorecendo uma recuperação mais estável. Quando esse monitoramento é conduzido por uma equipe capacitada e alinhado a protocolos bem estabelecidos, o cuidado torna-se mais seguro, individualizado e eficaz.

Os pacientes sob risco elevado de síndrome da embolia gordurosa, exige uma equipe médica capacitada para reconhecimento precoce do quadro. Compreender as fases envolvidas nesse quadro, tanto em seu aspecto mecânico quanto bioquímico, permite que os profissionais identifiquem rapidamente manifestações clínicas como dificuldades respiratórias, alterações neurológicas e o aparecimento de petéquias. A identificação precoce desses sinais é crucial para que o suporte adequado seja iniciado prontamente, evitando complicações mais graves. Além disso, estar atento aos fatores de risco e às manifestações clínicas possibilita uma abordagem preventiva mais eficaz, com impacto direto na evolução e no desfecho clínico do paciente.

Evolução, Prognóstico e Acompanhamento Pós-Alta

Prognóstico e Recuperação Clínica

A maior parte dos pacientes acometidos pela síndrome de embolia gordurosa requer manejo de suporte em centros de terapia intensiva. Neste ambiente, a maior parte necessita de ventilação mecânica e alguma outra medida de suporte ou terapêutica, como: uso de trombolíticos, antiagregantes plaquetários e anticoagulantes. Entretanto, mesmo sob suporte ventilatório, pacientes que não evoluem com encefalopatia hipóxica ou insuficiência renal podem apresentar recuperação completa da disfunção pulmonar no intervalo de três a sete dias.

O tempo de internação hospitalar pode variar de dias a semanas, apresentando uma taxa de mortalidade maior que 30%. Neste cenário, a grande maioria dos óbitos, por volta de 90%, ocorrem nos primeiros cinco dias de pós-operatório. Sendo assim, o atraso no diagnóstico pode resultar em taxas mais altas de morbimortalidade, evidenciado pela presença de falência ou incapacidade permanente de órgãos. Assim, é fundamental que os pacientes permaneçam sob acompanhamento da equipe cirúrgica responsável pelo procedimento inicial, a fim de viabilizar a identificação precoce dos sinais clínicos e o manejo adequado da síndrome emboligênica.

Pacientes que desenvolvem manifestações clínicas de síndrome emboligênica no primeiro DPO tendem a apresentar quadros de maior gravidade, em contraste com aqueles cuja sintomatologia se inicia de forma mais tardia. Nesses casos precoces, observa-se frequentemente a progressão para insuficiência respiratória e, em situações mais críticas, falência cardíaca com risco de óbito. Todavia, as pesquisas demonstram uma mortalidade generalizada de até 10%, como principais causas da morbimortalidade SARA e edema cerebral. Contudo, na população submetida a lipoaspiração tais prevalências tendem a ser menores, já que é uma população jovem e sadia na maioria dos casos. Quanto ao seguimento ambulatorial não existem protocolos oficiais.

Lições para a Prática Clínica e Prevenção de Recidiva

A capacitação contínua dos cirurgiões plásticos é crucial para assegurar uma prática médica segura, ética e atualizada, especialmente em um contexto de constantes inovações tecnológicas e científicas. A implementação de programas revela-se de fundamen-

tal importância durante a formação, como treinamentos em pesquisa, que estimulam senso crítico e ampliam a produção acadêmica dos residentes. Além disso, há uma crescente valorização de métodos de ensino modernos, como simulações realísticas e ferramentas digitais, que complementam eficazmente o aprendizado prático tradicional. Ao serem integradas aos currículos de residência, essas estratégias não só aprimoram a competência técnica dos cirurgiões plásticos, mas também contribuem para a aquisição de conhecimento técnico científico.

A utilização de protocolos institucionais que versam sobre a segurança do paciente e implementação de melhorias técnicas, são essenciais para prevenir eventos adversos nas cirurgias plásticas. Neste contexto, o checklist de segurança, preenchimento adequado dos prontuários, realização de consultas pré-anestésicas e formalização do consentimento informado são práticas fundamentais para minimizar riscos e proporcionar um atendimento seguro. Quando esses protocolos são incorporados sistematicamente ao cotidiano hospitalar, eles não apenas padronizam procedimentos, mas também tornam os atendimentos mais direcionados e humanizados.

A notificação de adversidades ocorridas durante ou após os procedimentos constitui um componente crucial para aprimorar a segurança das práticas clínicas e melhorar a qualidade assistencial. Considerando que uma grande parcela desses eventos são potencialmente evitáveis, destaca-se a relevância da implantação destes serviços de vigilância. A promoção de um ambiente institucional pautado na transparência e no aprendizado contínuo favorece a adesão às práticas de notificação, viabilizando a revisão de protocolos e contribuindo para a prestação de cuidados mais seguros e baseados em evidência.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BATISTA, J. et al. Prevalência e evitabilidade de eventos adversos cirúrgicos em hospital de ensino do Brasil. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, v. 27, n. e3181, p. e3171, 2019. DOI: 10.1590/1518-8345.2939.3171.

BERLOT, G. et al. Embolia gordurosa cerebral fulminante: descrição do caso e revisão da literatura. **Critical Care**, v. 2018, p. 7813175, 2018.

BLOKHUIS, T. J.; PAPE, H. C.; FRÖLKE, J. P. Momento da fixação definitiva das principais fraturas de ossos longos: a síndrome da embolia gordurosa pode ser prevenida? **Lesões**, v. 48, Supl 1, p. S3-S6, jun. 2017.

BUTTERISS, D. J. et al. Reversible cytotoxic cerebral edema in cerebral fat embolism. **American Journal of Neuroradiology**, v. 27, n. 3, p. 620–623, 2006.

CHAGHAMIRZAI, P.; ABDI, H.; ROZVEH, J. K. et al. Fat embolism following fat grafting: A systematic review of reported cases. **JPRAS Open**, v. 53, p. 18-55, 2025. DOI: 10.1016/j.jpra.2024.10.012.

DILAVAR, N. M. et al. Systematic review and narrative synthesis of surgeons' perception of postoperative outcomes and risk. **BJS Open**, v. 4, n. 1, p. 16–26, fev. 2020. DOI: 10.1002/bjs5.50233.

DORR, L. D. et al. Êmbolos gordurosos na artroplastia total bilateral do joelho. Fatores preditivos para manifestações neurológicas. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, v. 248, p. 112-118, nov. 1989.

FABIAN, T. C. et al. Fat embolism syndrome: prospective evaluation in 92 fractured patients. **Critical Care Medicine**, v. 18, n. 1, p. 42–46, 1990.

FERNANDES, J. W. O Ensino da Cirurgia Plástica na Graduação em Medicina no Contexto da Realidade Brasileira. **Revista Brasileira de Educação Médica**, v. 40, n. 2, p. 286–294, abr. 2016.

FERNANDES, J. W. et al. Critérios práticos para uma lipoaspiração mais segura: uma visão multidisciplinar. **Revista Brasileira de Cirurgia Plástica**, v. 32, n. 3, p. 454–466, jul. 2017.

FERNANDES, R. L. A. et al. Monitorização avançada não invasiva no intraoperatório influenciando o desfecho clínico em paciente crítico: relato de caso e breve revisão da literatura. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 6, n. 5, p. 24031–24036, 2023. DOI: 10.34119/bjhrv6n5-452.

FUKUMOTO, L. E.; FUKUMOTO, K. D. Síndrome da embolia gordurosa. **Nursing Clinics of North America**, v. 53, n. 3, p. 335-347, set. 2018.

GEORGOPOULOS, D.; BOUROS, D. Fat embolism syndrome: clinical examination is still the preferable diagnostic method. **Chest**, v. 123, n. 4, p. 982–983, 2003.

GIANNINI NETO, R. et al. A eficácia do protocolo hexagonal humanizado na cirurgia plástica: Revisão de estudos e impactos na satisfação do paciente. **Revista Brasileira de Cirurgia Plástica**, v. 39, n. 4, p. s00441801342, 2024.

GUALANDRO, D. M. et al. Diretriz de Avaliação Cardiovascular Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2024. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 121, n. 9, p. e20240590, out. 2024.

GURD, A. R.; WILSON, R. I. The fat embolism syndrome. **Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume**, v. 56-B, n. 3, p. 408–416, 1974.

HENDRICKS, S. J. et al. Examining the Safety of Dorsogluteal and Ventrogluteal Sites for Intramuscular Injections in Older Adults. **Orthopaedic Nursing**, v. 40, n. 3, p. 164–169, 2021. DOI: 10.1111/opn.12655.

JORGENSEN, A.; BASHIR, A.; SATPATHY, J. Síndrome da embolia gordurosa cerebral (SEG): casos semelhantes com resultados diferentes. **BMJ Case Reports**, 8 out. 2018.

KANAPATHY, M.; PACIFICO, M.; YASSIN, A. et al. Safety of large-volume liposuction in aesthetic surgery: a systematic review and meta-analysis. **Aesthetic Surgery Journal**, v. 41 (9), p. 1040-1053, 2020. DOI: 10.1093/asj/sjaa338.

KAO, Y. M.; LEE, K. C.; HSU, C. C. et al. Pulmonary fat embolism following liposuction and fat grafting: a review of published cases. **Healthcare**, v. 11, p. 1391, 2023. DOI: 10.3390/healthcare11101391.

KIM, Jae-Hyun et al. Evaluating the effectiveness of gluteal intramuscular injection sites. **Anatomy & Cell Biology**, v. 54, n. 4, p. 307–314, 2021. DOI: 10.5115/acb.21.223.

KNOW, J.; COIMBRA, R. Fat embolism syndrome after trauma: what you need to know. **The Journal of Trauma and Acute Care Surgery**, v. 97 (4), p. 505-513, Oct. 2024. DOI: 10.1097/TA.0000000000004434.

KWIATT, M. E.; SEAMON, M. J. Fat embolism syndrome. **International Journal of Critical Illness and Injury Science**, v. 3, n. 1, p. 64–68, 2013.

LEE, J. H. et al. A case of fat embolism syndrome accompanying diffuse alveolar hemorrhage. **Tuberculosis and Respiratory Diseases (Seoul)**, v. 80, n. 4, p. 371–374, 2017.

MALAGARI, K. et al. Pulmonary CT imaging findings in fat embolism syndrome. **Respiratory Medicine**, v. 97, n. 6, p. 706–709, 2003.

MISRA, I.; GLASGOW, J.; MOOSAVY, F. Síndrome de êmbolos gordos. **Del Med J**, v. 89, n. 5, p. 148-150, maio de 2017.

MONTRIEF, T.; BORNSTEIN, K.; RAMZY, Y. et al. Plastic surgery complications: a review for emergency clinicians. **West J Emerg Med**, v. 21 (6), p. 179-189, 2020. DOI: 10.5811/westjem.2020.6.46415.

PAINEL, T. A. Experiência com transferência de gordura de nádegas de alto volume: um relato de 137 casos. **Aesthetic Surgery Journal**, v. 39, n. 5, p. 526-532, 8 abr. 2019.

PAPE, H. C.; GIANNUDIS, P.; KRETTEK, C. O momento do tratamento da fratura em pacientes politraumatizados: relevância da cirurgia ortopédica de controle do papel de danos. **American Journal of Surgery**, v. 183, n. 6, p. 622-629, jun. 2002.

RODRIGUES NETO, J. N. et al. Redução frontal em pacientes submetidos à incisão pré-capilar: 10 anos de experiência. **Revista Brasileira de Cirurgia Plástica**, v. 31, n. 4, p. 446–452, out./dez. 2016. DOI: 10.5935/2177-1235.2016RBCP0023.

ROHRICH, R. J.; WEINSTEIN, A. Plastic and Reconstructive Surgery: The Future of the Journal and the Field through the 21st Century. **Plastic and Reconstructive Surgery**, v. 138, n. 1, p. 318–324, jul. 2016. DOI: 10.1097/PRS.0000000000002293.

SAUCEDO, O. H. M. et al. Segurança do paciente em cirurgia plástica: revisão sistemática. **Revista Brasileira de Cirurgia Plástica**, v. 35, n. 2, p. 212–227, abr./jun. 2020. DOI: 10.5935/2177-1235.2020RBCP0036.

SHAIKH, N. et al. Correlação de parâmetros clínicos com achados de imagem para confirmar o diagnóstico de síndrome de embolia gordurosa. **International Journal of Burns and Trauma**, v. 8, n. 5, p. 135-144, 2018.

SILVA, D. F. et al. Uso de corticosteroides na prevenção da síndrome de embolia gordurosa em pacientes com fraturas de ossos longos. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgias**, v. 40, n. 5, p. 423–426, 2013.

SOARES, V. M.; TENÓRIO, G. A. R.; LIRA, C. C. R. O papel do monitoramento intraoperatório em anestesiologia: avaliando o impacto de tecnologias avançadas e sistemas de monitoramento na segurança e nos resultados do paciente. **International Journal of Health Management Review**, v. 11, n. 1, p. e393, 2025. DOI: 10.47172/ijhmreview.v11i1.393.

TEN DUIS, H. J. The fat embolism syndrome. **Injury**, v. 28, n. 2, p. 77–85, 1997.

URANSILP, N. et al. Síndrome da embolia gordurosa: relato de caso e literatura de revisão. **Revista do Caso Médico**, v. 2018, p. 1479850, 2018.

VIANA, A. V. A. et al. Síndrome da embolia gordurosa: aspectos fisiopatológicos em pacientes vítimas de trauma. **Revista Caderno Pedagógico**, v. 21, n. 8, p. e7203, ago. 2024. DOI: 10.54033/cadpedv21n8-259.

YEO, S. H.; KANG, Y. J.; LEE, W. Y. Pulmonary and cerebral fat embolism syndrome after total knee replacement. **Journal of Clinical Anesthesia**, v. 25, n. 7, p. 592–594, 2013.

CAPÍTULO 7

CARDIOPATIAS NA GESTAÇÃO: MANEJO CLÍNICO E RISCO MATERNO-FETAL

Autor principal: Livia Gontijo Silva
Acadêmica de Medicina da Faculdade Atenas
Co-autor: Gabriel Augusto Souza Andrade
Médico pela Universidade Federal de Lavras (UFLA)
Co-autor: Gustavo Rodrigues de Oliveira
Acadêmico de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)
Co-autor: Clara Laender Laignier Porto
Médica pelo Centro Universitário UniRedentor (Afyá) - CRM MG99996

Fundamentos e Classificação das Cardiopatias na Gravidez

Alterações fisiológicas cardiovasculares na gestação

Durante a gestação, o sistema cardiovascular materno sofre alterações fisiológicas para atender as demandas do feto em desenvolvimento, como o aumento do débito cardíaco, que pode chegar a 40-50% em relação aos valores normais, expansão do volume plasmático e redução da resistência vascular periférica, que facilita o fluxo sanguíneo para os órgãos vitais e para o feto. Essas adaptações são fundamentais para garantir a perfusão fetoplacentária adequada e manter uma boa vitalidade do feto.

No segundo trimestre, por volta de 20-24 semanas, ocorre um pico hemodinâmico, caracterizado pelo maior aumento do débito cardíaco, resultado da combinação do aumento do volume sanguíneo e frequência cardíaca e da redução da resistência vascular periférica. Além disso, durante o trabalho de parto, as demandas hemodinâmicas aumentam em decorrência das contrações uterinas, com necessidade aumentada da perfusão fetal e materna.

É importante considerar que condições cardíacas previamente silenciosas e assintomáticas, podem se manifestar ou se agravar durante a gestação. A sobrecarga cardiovascular gestacional e no trabalho de parto pode descompensar cardiopatias já preexistentes ou mesmo desencadear novas complicações, como a miocardiopatia periparto. Por esse motivo, a avaliação clínica deve ser minuciosa, e o reconhecimento das modificações

fisiológicas e patológicas é fundamental para evitar atrasos no diagnóstico e no tratamento de complicações potencialmente fatais.

Classificação das cardiopatias mais comuns na gestação

As cardiopatias podem ser classificadas como congênitas ou adquiridas, sendo as duas relevantes no contexto obstétrico. As cardiopatias congênitas mais prevalentes são comunicação interatrial (CIA), comunicação interventricular (CIV), tetralogia de Fallot corrigida e transposição das grandes artérias. Já entre as adquiridas, destacam-se as valvopatias reumáticas e as cardiomiopatias, como a miocardiopatia periparto, que surge no final da gestação ou nas primeiras semanas do pós-parto. A classificação correta dessas condições permite identificar potenciais complicações e orientar o seguimento da gestação.

A gravidade e o impacto de cada tipo de cardiopatia sobre a gestação variam conforme sua fisiopatologia, grau de repercussão hemodinâmica e presença de sintomas clínicos. Por exemplo, cardiopatias com shunts da esquerda para a direita geralmente são bem toleradas durante a gestação, enquanto aquelas com obstrução ao fluxo sanguíneo, podem evoluir com descompensação. A correta classificação das cardiopatias, com base em exames clínicos, ecocardiográficos e laboratoriais, é essencial para o planejamento de um manejo obstétrico e cardiológico eficiente.

Estratificação de risco materno-fetal

A estratificação de risco materno-fetal em gestantes com cardiopatias é uma etapa fundamental para o planejamento da assistência pré-natal, periparto e no puerpério. Diversas ferramentas são utilizadas para essa avaliação, sendo a mais amplamente reconhecida a classificação da Organização Mundial da Saúde (OMS modificada), que categoriza o risco em quatro classes, de acordo com a gravidade da condição cardíaca e o impacto esperado na gestação. Além disso, escores como o CARPREG II e o ZAHARA são empregados para prever eventos cardíacos durante a gestação, considerando fatores como história pessoal prévia de eventos cardíacos, disfunção ventricular, arritmias e a complexidade anatômica da cardiopatia.

A estratificação adequada permite não apenas estimar o risco de complicações materno-fetal, mas também definir o tipo de cuidado necessário. A tomada de decisão

quanto ao tipo de parto, uso de medicações específicas, intervenções invasivas e vigilância fetal intensiva está diretamente relacionada ao grau de risco identificado nos testes e escores. Dessa forma, a estratificação precoce e contínua durante a gestação é indispensável para reduzir a morbimortalidade associada às cardiopatias na gestação e garantir um desfecho mais seguro para mãe e bebê.

Abordagem Clínica e Acompanhamento Pré-natal

Planejamento pré-concepcional e aconselhamento reprodutivo

O planejamento pré-concepcional é uma etapa fundamental nos cuidados de saúde da mulher cardiopata, uma vez que a gestação impõe significativas alterações que podem agravar condições cardíacas pré-existentes. O aconselhamento reprodutivo visa garantir que a gestação ocorra em condições de segurança para a mãe e para o feto, respeitando os desejos reprodutivos da mulher, com suporte multiprofissional.

Considerando que a gravidez em mulheres cardiopatas está associada a maior risco de complicações maternas e fetais, incluindo arritmias, insuficiência cardíaca, eventos tromboembólicos, prematuridade e morte fetal, a avaliação pré-concepcional é um instrumento importante que permite estratificar esses riscos, otimizar a condição clínica da mulher, orientar sobre riscos específicos da gestação e discutir alternativas seguras. O ideal é que todas as mulheres com doença cardiovascular em idade fértil receba aconselhamento reprodutivo sistemático, preferencialmente antes da concepção.

A avaliação pré-concepcional deve incluir uma história clínica detalhada: tipo de cardiopatia, grau de comprometimento funcional (NYHA), cirurgias cardíacas prévias e uso de medicamentos. Exames complementares: ecocardiograma, eletrocardiograma, teste ergométrico ou prova do esforço quando indicado classificação de risco que pode ir de baixo risco, quando a gestação é, geralmente, segura, passando por risco moderado, elevado, até contra indicação absoluta à gestação.

Já o aconselhamento reprodutivo envolve uma discussão franca sobre os riscos maternos e fetais, opções seguras de contracepção, interrupção terapêutica a vida da mãe em caso de risco materno elevado, revisão e ajuste dos medicamentos, substituindo as drogas teratogênicas por alternativas seguras e, por fim, o acompanhamento durante a gestação.

Abordagem clínica durante o pré-natal

É fundamental que a gestante cardiopata realize um pré-natal especializado e multidisciplinar. O primeiro passo da abordagem clínica é realizar a classificação de risco, que auxilia na tomada de decisões clínicas e no planejamento do cuidado pré-natal. Essa classificação pode ir de I a IV, I quando não há aumento significativo de mortalidade materna, II quando há um pequeno risco de mortalidade ou morbidade materna, III quando há um risco significativamente aumentado de mortalidade ou morbidade materna, nesse caso se faz necessário um aconselhamento especializado e o risco IV, quando o risco de mortalidade materna é extremamente alto e a gestação é contraindicada.

A avaliação inicial deve incluir também uma anamnese detalhada e exame físico completo, focado em sintomas como dispneia, dor torácica, síncope e palpitações. É importante investigar antecedentes familiares e a classe funcional do paciente. Os exames complementares incluem eletrocardiograma para detectar arritmias ou sinais de sobrecarga cardíaca. Ecocardiograma transtorácico, que avalia a função ventricular, valvopatias e outras anomalias estruturais. Já o ecocardiograma fetal é indicado em casos de suspeita de cardiopatia congênita fetal ou fatores de risco materno.

O manejo clínico é feito por uma equipe multidisciplinar composta por obstetra, cardiologista, anesthesiologista e, quando necessário, neonatologista e psicólogo. A periodicidade varia conforme o risco.

Alguns medicamentos comumente usados por cardiopatas são contraindicados durante a gestação devido ao risco teratogênico, são eles: Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), bloqueadores dos recaptadores da angiotensina (BRA), estáticas e espironolactonas. Os medicamentos que são seguros com monitoramento são: Betabloqueadores (exceto Atenolol), diuréticos em casos selecionados e heparina de baixo peso molecular para prevenção de eventos tromboembólicos.

Outro ponto importante são as recomendações quanto ao estilo de vida como cessação do tabagismo, a prática de atividade física, que deve ser avaliada individualmente, em casos de cardiopatas com repercussão hemodinâmica significativa o exercício pode ser contraindicado e uma dieta equilibrada com suplementação de ácido fólico e cálcio, conforme orientações nutricionais específicas.

Manejo de situações agudas na gestação

Gestantes com cardiopatias estão mais suscetíveis a complicações agudas que podem comprometer a saúde materna e fetal. O manejo adequado dessas situações requer uma abordagem multidisciplinar e protocolos específicos para garantir a segurança de ambos.

A insuficiência cardíaca aguda na gestação pode se manifestar com dispneia, ortopneia, edema periférico e fadiga. A avaliação deve incluir exames laboratoriais e de imagem. Já o tratamento envolve diuréticos, vasodilatadores, isotrópicos e suporte ventilatório.

As arritmias podem ocorrer ou se agravar durante a gestação. O tratamento é individualizado e pode incluir a Adenosina, que é segura para o uso e eficaz em caso de taquiarritmias supraventriculares. Na fibrilação atrial, o controle da frequência pode ser feito com betabloqueadores e em caso de arritmias ventriculares, a lidocaína é uma opção segura.

As crises hipertensivas graves ($P\dot{A}>160/110$) requerem tratamento imediato para prevenir complicações. Nesses casos o uso de anti-hipertensivos como labetalol ou hidralazina é indicado. O sulfato de magnésio é usado para prevenir a pré-eclâmpsia. Além disso, a pressão arterial deve ser monitorada continuamente.

Gestantes com próteses valvares mecânicas têm risco aumentado de trombose. Nesses casos, a anticoagulação com heparina de baixo peso molecular é preferida, a trombólise pode ser considerada em casos refratários, com protocolos de baixa dose e infusão lenta. A cirurgia pode ser indicada em casos de falha terapêutica ou instabilidade hemodinâmica.

A parada cardiorrespiratória na gestação é rara mas requer ação imediata. Reanimação deve seguir o protocolo padrão, com adaptações para gestantes. O desvio uterino, posicionando a gestante com inclinação lateral esquerda ajuda a aliviar a compressão da veia cava. Nas gestantes com mais de 20 semanas e sem retorno da circulação após 4 minutos de RCP, deve ser considerada a cesárea perimortem.

Condutas no Parto e no Puerpério Imediato

Planejamento do parto: via de parto e timing

A evolução clínica e obstétrica satisfatória em pacientes gestantes cardiopatas vai depender de uma boa programação do trabalho de parto, controle hemodinâmico e de possíveis infecções, ajuste correto de medicações cardiovasculares, além do rastreamento de doenças como anemia e arritmias. Nesse sentido, faz-se necessária a discussão entre profissionais cardiologistas, anestesistas e obstetras para a decisão da via de parto e condutas tomadas no trabalho de parto.

Para pacientes portadoras de cardiopatia a via de parto é de indicação obstétrica e o parto vaginal está associado a menores perdas sanguíneas, melhor recuperação e menores riscos de complicações tais como insuficiência cardíaca, arritmias, edema agudo de pulmão, dissecção aguda de aorta e tromboembolismo. Em algumas situações de benefício na abreviação da fase ativa do segundo estágio é recomendado o parto assistido, sempre a fim de visar o benefício do binômio mãe-feto.

Mesmo sendo a maioria na via de parto, a cesária possui indicações específicas e dentre elas estão incluídas a coarctação de aorta grave, síndrome de Marfan com aorta >40mm, anticoagulação oral no momento do parto, arterite de Takayasu, insuficiência cardíaca aguda, dissecção de aorta, IC aguda, congestão pulmonar em cardiopatia pré existente, HAP grave (Síndrome de Eisenmenger), IAM recente e outras situações associadas à evolução clínica desfavorável.

Importância da analgesia e anestesia adequada

O atendimento às gestantes cardiopatas deve ser sempre focado em evitar eventuais complicações. A anestesia tem papel fundamental nesse quesito uma vez que reduz morbimortalidade e requer avaliação e planejamento conjunto da equipe que deve reconhecer eventuais complicações na gestação e adequar a seleção da medicação anestésica.

A analgesia no neuroeixo é o tipo de anestesia mais eficaz para controle da dor, especialmente em pacientes cardiopatas com parto via vaginal, isso se deve ao seu efeito redutor de catecolaminas endógenas por meio da diminuição da resistência vascular sistêmica e associado a alterações da frequência cardíaca. Nas cesáreas, as anestésias de neuroeixo têm ganhado espaço na medida em que permite que a progressão do blo-

queio seja feita de maneira gradual através das técnicas sequenciais (anestesia peridural sequencial e anestesia combinada sequencial).

A anestesia geral deve ser indicada em casos de contraindicação à realização do bloqueio do neuroeixo, com o intuito principal de minimizar os efeitos deletérios de anestésicos sistêmicos. Nesse viés a utilização de fármacos de meia vida curta e de ação rápida como o uso de alfentanil ou remifentanil são capazes de amenizar efeitos simpáticos e evitar aumentos pressóricos e de frequência cardíaca. O uso de betabloqueadores de ação curta e indutores como cetamina e etomidato podem ser melhores tolerados pelo menor efeito cardiodepressor. Dentre alguns efeitos negativos na anestesia geral estão a diminuição da resistência vascular periférica, hipotonia uterina dose-dependente associado a riscos de sangramento, assim, a avaliação pré-anestésica contribui indubitavelmente para uma maior normalização de parâmetros hemodinâmicos e estabilidade.

Manejo hemodinâmico durante o trabalho de parto

No que tange ao monitoramento e manejo hemodinâmico no trabalho de parto, tais ações devem estar focadas na prevenção de descompensação cardiovascular, em especial na fase ativa do trabalho de parto. É necessário limitar a administração excessiva de líquidos para prevenir a hidratação demasiada e a congestão nos pulmões.

O manejo correto inclui a medida não invasiva da pressão arterial, eletrocardiografia contínua, oximetria de pus e controle fetal, com aferição de batimentos cardíacos fetais por meio do sonar doppler a cada 15 minutos no primeiro estágio e a cada 5 minutos no segundo estágio. A cardiotocografia se vê como um parâmetro necessário se disponível e outros monitoramentos vão ser importantes a depender do caso clínico e da estabilização da paciente.

Sobre a inibição do trabalho de parto, ela deve ser contraindicada em mulheres cardiopatas. Quando indicada, em situações muito restritas e direcionadas pelo grau de prematuridade, ela deve ser mantida por 48 horas, até a ação do corticóide. Os fármacos utilizados para inibição do trabalho de parto, tal como nifedipina, podem induzir a hipotensão, por isso o uso da atosibana tem se mostrado mais seguro quando usado em infusão intravenosa.

Puerpério imediato: risco aumentado de eventos cardiovasculares

As alterações hemodinâmicas que ocorrem no pós-parto imediato explicam a ocorrência de complicações graves nesse período, tais como IC, choque cardiogênico, infecção, edema de pulmão e hemorragia pós parto. O aumento do retorno venoso devido a dequitação da placenta e a perda sanguínea de 1000ml e 500ml pela cesárea e parto vaginal, respectivamente, são fatores importantes que influenciam na mortalidade materna no puerpério imediato. Nesse viés, a observação de pacientes cardiopatas graves em UTI por 24 a 48 horas é fulcral na estabilidade e monitoramento da paciente.

A fim de evitar a HPP, que é uma importante causa de morte em cardiopatas no puerpério imediato, recomenda-se a aplicação de 10 UI de ocitocina por via intramuscular após parto vaginal ou cesariana ou até 3 infusões lentas intravenosas de ≤ 5 UI de ocitocina a cada 3 minutos. Caso necessário, o uso de misoprostol pode ser indicado na profilaxia e tratamento de HPP e os derivados do ergot devem ser evitados pelo risco de hipertensão arterial sistêmica e vasoconstrição coronária.

Devido ao risco de trombose no pós parto, é recomendada a deambulação precoce e a anticoagulação com heparina nas primeiras 48 horas após o parto, contudo, a prevenção do tromboembolismo deve ser individualizada, uma vez que os regimes de anticoagulação devem levar em conta a avaliação cardíaca da paciente e os riscos tromboembólicos.

Impactos sobre o Feto e Estratégias de Seguimento Neonatal***Riscos fetais associados às cardiopatias maternas***

A presença de cardiopatia na gestante representa um fator de risco importante para a saúde fetal, principalmente devido à possibilidade de comprometimento do fluxo sanguíneo uteroplacentário.

Hipóxia crônica fetal devido à redução do débito cardíaco materno

Em mulheres com cardiopatias estruturais ou funcionais, especialmente aquelas com insuficiência cardíaca ou valvopatias descompensadas, ocorre frequentemente uma redução do débito cardíaco materno, o que impacta diretamente a oxigenação fetal. A per-

fusão placentária é dependente do adequado débito cardíaco materno. Assim, qualquer limitação no volume sistólico ou na frequência cardíaca efetiva pode comprometer a oferta de oxigênio e nutrientes ao feto, culminando em um estado de hipóxia crônica intrauterina. Esse quadro está associado a uma série de complicações, como restrição do crescimento intrauterino (RCIU), prematuridade e sofrimento fetal crônico. Além disso, a hipóxia contínua pode desencadear alterações na redistribuição do fluxo fetal (fenômeno de "centralização"), com priorização do fluxo sanguíneo para o cérebro em detrimento de outros órgãos, o que pode comprometer o desenvolvimento global do neonato.

Estudos observacionais indicam que gestantes com cardiopatias cianóticas ou com classe funcional III/IV da New York Heart Association (NYHA) apresentam maior incidência de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional (PIG) e com acidose ao nascimento. Além disso, é importante ressaltar que a hipóxia fetal crônica está correlacionada com aumento da mortalidade perinatal, visto que pode levar a danos cerebrais irreversíveis, com repercussões sobre o desenvolvimento neurocognitivo da criança.

Restrição do crescimento intrauterino por insuficiência placentária e prematuridade espontânea

A restrição do crescimento intrauterino e a prematuridade, frequentemente observadas em gestações de alto risco cardiovascular, configuram fatores determinantes para desfechos neonatais desfavoráveis. Em neonatos com RCIU, há maior incidência de complicações metabólicas e respiratórias no período neonatal, incluindo hipoglicemia, policitemia, instabilidade térmica e disfunção pulmonar associada à maturação tardia dos alvéolos, mesmo em gestações próximas ao termo.

A disfunção endotelial decorrente da instabilidade cardiovascular e o uso de certos medicamentos cardiológicos durante a gravidez, como anticoagulantes, também podem contribuir para alterações morfológicas placentárias associadas à restrição do crescimento fetal. Essa condição resulta em padrões anormais de crescimento fetal simétrico ou assimétrico, frequentemente identificados por meio de biometria ultrassonográfica seriada e alterações nos índices de pulsatilidade da artéria umbilical e cerebral média. Além das repercussões clínicas imediatas, a RCIU tem sido associada a modificações epigenéticas que predis põem o indivíduo a doenças crônicas na vida adulta, como hipertensão arterial, síndrome metabólica e disfunções endoteliais, conforme descrito na teoria da origem fetal das doenças do adulto (Barker hypothesis). Isso implica que a exposição intrauterina a um

ambiente hemodinamicamente comprometido tem impacto não apenas na viabilidade neonatal, mas também na saúde cardiovascular de longo prazo do neonato.

Quanto à prematuridade, trata-se de uma complicação obstétrica relevante em gestações de alto risco cardiovascular e pode ocorrer de forma espontânea ou iatrogênica. Em gestantes com cardiopatias, a instabilidade hemodinâmica é um dos principais fatores desencadeadores do parto prematuro, seja pela própria evolução clínica da doença ou pela necessidade de intervenção médica precoce para preservar a vida materna e fetal. A descompensação cardiovascular, caracterizada por redução do débito cardíaco, retenção hídrica, arritmias ou sinais de insuficiência cardíaca, pode comprometer significativamente a perfusão uteroplacentária. Esse comprometimento hemodinâmico acarreta aumento da resistência vascular uterina, resultando em sofrimento fetal crônico e ativação de mecanismos que precipitam o parto prematuro espontâneo. Além disso, a má oxigenação tecidual decorrente da instabilidade circulatória pode provocar inflamação sistêmica e ruptura prematura das membranas, acelerando o início do trabalho de parto.

Adicionalmente, gestantes cardiopatas apresentam maior propensão ao desenvolvimento de síndromes hipertensivas da gestação, diabetes mellitus gestacional e outras intercorrências obstétricas, que podem demandar a antecipação do parto. A prematuridade, nesses contextos, é frequentemente associada a neonatos de baixo peso, imaturos do ponto de vista pulmonar e metabólico, necessitando de cuidados intensivos neonatais especializados.

Mortalidade perinatal aumentada em cardiopatias descompensadas e possibilidade de hereditariedade em cardiopatias congênitas

A presença de cardiopatias maternas, especialmente na forma descompensada, constitui fator de alto risco para mortalidade perinatal, englobando óbitos fetais intrauterinos tardios e neonatais precoces. Essa mortalidade se associa à deterioração da hemodinâmica materna, que compromete a oxigenação e a perfusão fetal de maneira crítica. Nos casos em que a gestante evolui com insuficiência aguda, arritmias graves ou choque cardiogênico, há risco substancial de eventos adversos agudos como bradicardia fetal, acidose metabólica intraútero e morte fetal súbita. A gravidade do quadro materno também pode limitar a possibilidade de intervenções obstétricas oportunas, dificultando o planejamento de um parto seguro. Além disso, complicações associadas, como descolamento prematuro da placenta, disfunção uteroplacentária ou trombozes, são mais prevalentes em

cenários de cardiopatia descompensada, elevando a chance de natimortalidade ou morte neonatal nas primeiras horas de vida. A ausência de estabilidade cardiovascular materna compromete não apenas a troca gasosa transplacentária, mas também interfere negativamente no suporte intrauterino ao desenvolvimento fetal em suas fases mais críticas.

Paralelamente, deve-se considerar a possibilidade de hereditariedade em casos de cardiopatias congênitas. A literatura indica que aproximadamente 3% a 5% dos filhos de mães com cardiopatia congênita estruturada poderão herdar alguma forma de anomalia cardíaca, percentual significativamente superior ao da população geral. A transmissão pode ocorrer por mutações genéticas autossômicas dominantes com penetrância variável, sendo mais frequente em síndromes genéticas específicas (como síndrome de Marfan, síndrome de Noonan e síndromes de deleção como 22q11.2) ou em formas familiares de cardiomiopatias.

Avaliação fetal durante a gestação

A vigilância fetal ao longo da gestação constitui uma prática essencial para assegurar o bem-estar intrauterino e detectar precocemente eventuais intercorrências. Para esse fim, são empregados diversos métodos de imagem e monitoramento, os quais permitem acompanhar o crescimento, a vitalidade e a dinâmica hemodinâmica fetal, garantindo uma assistência adequada e apropriada à mãe e ao recém-nascido. A ultrassonografia inicial, idealmente realizada entre a 6ª e a 12ª semana gestacional, tem como objetivos principais confirmar a gestação, estimar o tempo de gestação, avaliar a viabilidade fetal e identificar possíveis gestações gemelares. Já a ultrassonografia morfológica, efetuada entre a 18ª e a 22ª semana, proporciona uma análise anatômica detalhada, permitindo a identificação de malformações congênitas, alterações no padrão de crescimento fetal e anomalias estruturais, como defeitos do tubo neural.

A avaliação ultrassonográfica periódica na gestação configura-se como uma ferramenta fundamental na avaliação contínua do desenvolvimento fetal. Por meio dessa técnica, é possível realizar medições biométricas, incluindo estimativa do peso fetal, diâmetro abdominal, diâmetro biparietal e circunferência cefálica. Além disso, a avaliação da estrutura do cordão umbilical e da quantidade de vasos presentes é uma etapa relevante, visto que o padrão normal compreende duas artérias e uma veia. Contudo, em algumas situações, pode-se observar a presença de apenas uma artéria e uma veia, caracterizando o chamado cordão umbilical único.

O ecocardiograma fetal, geralmente indicado entre a 18ª e a 22ª semana, ainda que frequentemente associado a gestantes de alto risco, é uma ferramenta diagnóstica valiosa em diferentes contextos clínicos. Este exame é crucial para a avaliação detalhada da morfologia e funcionalidade cardíaca do feto, permitindo o diagnóstico precoce de cardiopatias congênitas, como comunicações interventriculares ou interatriais, disfunções valvares e outras anomalias estruturais. A detecção antecipada dessas condições possibilita um planejamento terapêutico direcionado, com intervenções específicas no período neonatal, o que pode influenciar positivamente no prognóstico e nas estratégias de cuidado pós-nascimento.

A avaliação hemodinâmica por Doppler das artérias uteroplacentárias e umbilicais, indicada desde a 20ª semana de gestação, representa outro recurso indispensável na avaliação da circulação uteroplacentária. Este exame fornece dados sobre a resistência vascular e a perfusão placentária, sendo especialmente relevante em gestantes com risco elevado para complicações, como pré-eclâmpsia ou restrição do crescimento intrauterino. Alterações no padrão de fluxo identificadas por meio dessa técnica podem sinalizar insuficiência placentária, orientando intervenções clínicas oportunas para a condução da gestação.

Adicionalmente, a cardiotocografia é amplamente utilizada no terceiro trimestre com o propósito de monitorar a atividade cardíaca fetal em associação com a atividade uterina. Este método é eficaz na detecção de sinais sugestivos de sinais de sofrimento intrauterino, como desacelerações tardias que possam indicar hipóxia ou compressão do cordão umbilical. O monitoramento biofísico do feto, que integra a análise da movimentação fetal, do tônus muscular e da respiração com os dados da CTG, oferece uma abordagem mais abrangente, contribuindo para uma avaliação global da vitalidade fetal.

Acompanhamento do recém-nascido de mãe cardiopata

O acompanhamento do recém-nascido de mãe cardiopata é fundamental para garantir que eventuais complicações, tanto no período neonatal quanto nos primeiros anos de vida, sejam detectadas precocemente e manejadas de forma adequada. Esse seguimento envolve uma abordagem multidisciplinar, sendo essencial a participação de obstetras, cardiologistas e neonatologistas. Logo após o nascimento, a avaliação neonatal imediata deve ser realizada para monitorar sinais de desconforto respiratório, instabilidade

hemodinâmica ou outras condições clínicas que possam surgir devido ao risco de malformações ou condições cardíacas subjacentes.

O teste do "coraçãozinho" é uma triagem neonatal realizada para identificar precocemente doenças cardíacas congênitas, como a cardiopatia cianótica, através da medição da saturação de oxigênio no sangue do recém-nascido com um oxímetro de pulso. O teste é realizado nas primeiras 24 a 48 horas de vida e, caso os níveis de saturação de oxigênio sejam inferiores a 95% ou haja uma diferença superior a 3% entre as extremidades, o bebê é encaminhado para refazer o teste após 1 hora e se alterado, exames complementares, como o ecocardiograma neonatal.

Além da avaliação cardíaca, o monitoramento contínuo para sinais de insuficiência respiratória ou instabilidade hemodinâmica é crucial, já que bebês de mães cardiopatas podem ter maior predisposição a complicações respiratórias ou circulatórias, dada a possibilidade de anomalias no desenvolvimento do sistema cardiovascular fetal. Somado a isso, a amamentação e o ganho ponderal também merecem atenção especial nos primeiros meses de vida. Recém-nascidos de mães cardiopatas podem apresentar dificuldades para a amamentação devido à instabilidade clínica, ao cansaço ou à presença de condições cardíacas que afetam a sua força muscular. A orientação à mãe sobre a importância da amamentação, o apoio ao processo e o monitoramento do ganho ponderal são aspectos fundamentais para garantir o crescimento saudável do bebê, prevenindo deficiências nutricionais que possam comprometer seu desenvolvimento.

Seguimento Pós-Parto e Estratégias de Longo Prazo

Avaliação materna e manejo adequado no puerpério

Pacientes que apresentam maiores resultados adversos na gravidez tendem a desenvolver complicações futuras a longo prazo, possibilitando um aumento do risco de desenvolver doenças cardiovasculares, IC, AVC, doença renal crônica e outras comorbidades. Esses são fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares no pós parto e, apesar da falta de evidências para recomendações médicas de como reduzir o risco de DCV após intercorrências cardiovasculares na gestação e ausência de ensaios clínicos randomizados que avaliem os efeitos de ações no pós parto e na saúde cardiovascular de pacientes cardiopatas, a necessidade de estratégias intervencionistas de redução de mortalidade materna e implementação de mudanças no estilo de vida tem im-

pacto positivo na vida das pacientes. Dentre fatores benéficos para o aconselhamento no pós parto está a amamentação, que se associa a menores riscos de diabetes tipo 2.

Além disso, o manejo adequado da pressão arterial no pós parto se relaciona a diminuição da mortalidade materna e, mesmo com o declínio da pressão arterial nas primeiras 3 semanas após o parto associado ao uso desmedido de anti inflamatórios não esteroidais e analgesicos alternativos, o monitoramento é uma alternativa adequada para controle de níveis pressóricos. Pacientes com doença hipertensiva específica na gestação apresentam um incremento no risco de desenvolver hipertensão crônica no pós parto e consequente risco para doenças cerebrovasculares e cardiovasculares como acidente vascular cerebral e infarto agudo do miocárdio, respectivamente. Estudos clínicos randomizados subsequentes ao Programa Nacional de Prevenção do Diabetes mostraram que intervenções de estilo de vida direcionadas ao controle do peso no pós parto tiveram resultados bem sucedidos na melhora clínica da paciente e redução de eventos cardiovasculares.

A AHA (American Heart Association) recomenda a triagem de fatores de risco no primeiro ano após o parto, às 6 e 12 semanas e 6 e 12 meses, associado ao tratamento precoce da hipertensão grave no pós parto, sem metas de PA especificadas. Sobre a diabetes gestacional, o seu rastreamento deve ocorrer de 4 a 12 semanas após o parto por meio de um teste oral de tolerância à glicose a fim de triar pacientes e promover o tratamento efetivo a curto prazo.

Planejamento familiar e contracepção segura

O planejamento familiar é essencial para mulheres cardiopatas, pois a gestação pode oferecer riscos significativos tanto para a mãe quanto para o feto. A escolha do método contraceptivo deve considerar a eficácia, segurança cardiovascular e as preferências da paciente. É fundamental que se avalie o risco cardiovascular e as possíveis interações medicamentosas.

Entre os métodos contraceptivos de longa duração estão o dispositivo intrauterino (DIU) de cobre que é um método altamente eficaz e seguro para paciente com contraindicação ao uso de hormônios e o implante subdérmico de Etonogestrel, método hormonal que libera apenas progestagênio e pode ser considerado em algumas cardiopatias, mas requer avaliação individualizada devido ao potencial risco de eventos tromboembólicos.

A pílula de progestagênio isolado pode ser uma opção para mulheres que não podem usar estrogênio, porém, seu uso deve ser cuidadosamente avaliado em mulheres com

risco cardiovascular aumentado. Já a pílula combinada, geralmente é contraindicada em mulheres com doenças cardiovasculares devido ao aumento do risco de trombose arterial e venosa.

A laqueadura tubária é um método definitivo recomendado para mulheres com cardiopatias com alto risco que não desejam ter mais filhos. Deve ser realizada conforme a legislação vigente e após aconselhamento adequado.

Reabilitação e apoio psicossocial

A reabilitação e o apoio psicossocial das mulheres que desenvolvem doenças cardíacas durante a gestação e no puerpério, é algo relevante no curso da gestação. As gestantes sofrem impactos emocionais profundos, como medo da morte, ansiedade sobre a capacidade de cuidar dos filhos e sentimentos de culpa. O diagnóstico de cardiopatia gera modificações no modo como essas mulheres se enxergam como mães e como pacientes. A necessidade de apoio psicológico e social se faz necessário tanto para mulher enquanto gestante, tanto como paciente cardiopata.

O suporte social adequado, tanto da equipe de saúde quanto da rede de apoio da gestante, é fundamental para melhorar a adaptação emocional, nesse período. A presença de profissionais capacitados para orientar e acolher essas mulheres, a participação das gestantes em roda de conversa e o apoio psicossocial de seus familiares, impactam positivamente na forma como a mãe lida com a cardiopatia, a fim de melhorar a qualidade de vida da gestante como um todo. Estratégias de cuidado humanizado, com uma visão holística e um acompanhamento multidisciplinar em programas de reabilitação cardiovascular e psicoterapia, são necessárias no acompanhamento das gestantes com cardiopatia. Intervenções que foquem na saúde mental e no fortalecimento da identidade materna devem ser adotadas aos protocolos das maternidades, a fim de promover a reabilitação e o apoio psicossocial dessas gestantes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACOG. Practice Bulletin No. 212: Pregnancy and Heart Disease. **Obstetrics & Gynecology**, v. 133, p. e320–e356, 2019. Disponível em: <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-bulletin/articles/2019/05/pregnancy-and-heart-disease>.

AVILA, W. S. et al. Posicionamento da Sociedade Brasileira de Cardiologia para gravidez e planejamento familiar na mulher portadora de cardiopatia – 2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 114, n. 5, p. 849–942, 2020. Disponível em: <https://abccardiol.org/article/posicionamento-da-sociedade-brasileira-de-cardiologia-para-gravidez-e-planejamento-familiar-na-mulher-portadora-de-cardiopatia-2020/>.

CABRAL, R. da S. et al. Restrição do crescimento intrauterino: etiologia associada a causas maternas e placentárias. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 4, p. e55711427716, 2022. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/27716>.

DA SILVA, K.; KURZ DE ASSUMPÇÃO, G.; GOMES TORRES, M.; COELHO DIAS, F. A saúde neonatal frente à síndrome hipóxico isquêmica: revisão de literatura. **Revista Saúde Multidisciplinar**, v. 10, n. 2, 2021.

DOMINGUES, R. M. S. M. et al. Mortalidade perinatal, morbidade materna grave e near miss materno: protocolo de um estudo integrado à pesquisa Nascer no Brasil II. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 40, n. 4, p. e00248222, 2024. Disponível em: <https://cadernos.ensp.fiocruz.br/ojs/index.php/csp/article/view/8575>.

ELKAYAM, U.; GOLAND, S. Cardiovascular problems in pregnant women with heart disease. **Current Problems in Cardiology**, v. 44, n. 9, p. 100410, 2019.

HUTCHENS, J.; FRAWLEY, J.; SULLIVAN, E. A. Quality of life and mental health of women who had cardiac disease in pregnancy and postpartum. **BMC Pregnancy and Childbirth**, v. 22, p. 797, 2022. Disponível em: <https://bmcpregnancychildbirth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12884-022-05123-x>.

KIRK, E. P. et al. Alterações fisiológicas e investigações cardiovasculares na gestação. **Heart, Lung and Circulation**, v. 29, n. 10, p. 1425–1430, 2020.

LEWEY, J. et al. Opportunities in the postpartum period to reduce cardiovascular disease risk after adverse pregnancy outcomes: a scientific statement from the American Heart Association. **Circulation**, v. 149, n. 7, p. e330–e346, 2024. Disponível em: <https://www.aha-journals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001212>.

LIU, Y. et al. Global birth prevalence of congenital heart defects 1970–2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. **International Journal of Epidemiology**, v. 48, n. 2, p. 455–463, 2019. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6469300/>.

REGITZ-ZAGROSEK, V. et al. ESC guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. **European Heart Journal**, 2018.

SILVEIRA, S. K.; TRAPANI Júnior, A. Monitorização fetal intraparto. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo), 2018. (Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, nº 100/Comissão Nacional Especializada em Assistência ao Abortamento, Parto e Puerpério).

SILVERSIDES, C. K. et al. Pregnancy outcomes in women with heart disease. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 79, n. 17, p. 1654–1667, 2022.

SOCIETY BRAZILIAN PEDIATRICS. Sistematização do atendimento ao recém-nascido com suspeita ou diagnóstico de cardiopatia congênita. São Paulo, 2022.

SIU, S. C. et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. **Circulation**, v. 104, n. 5, p. 515–521, 2001. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/hc3001.093437>.

TESTA, C. B.; BORTOLOTTI, M. R. Manejo clínico e conduta obstétrica em gestantes cardiopatas. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo), 2018. (Protocolo Febrasgo – Obstetrícia, nº 85/Comissão Nacional Especializada em Gestação de Alto Risco).

WONG, A. Y. et al. Fisiologia e fisiopatologia cardíaca na gestação. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, v. 102, n. 5, p. 1–10, 2024.

CAPÍTULO 8

DISFUNÇÃO DIASTÓLICA E INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NO PACIENTE DIABÉTICO

*Autor principal: Bruna Quintana Franco Pinheiro Maciel
Médica pela Universidade da Cidade de São Paulo (UNICID)*

*Co-autor: Bárbara Malaguti Ricaldoni
Acadêmica de Medicina da Universidade Édson Antônio Vellano (UNIFENAS)*

*Co-autor: Julia Sampaio Silva
Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP)*

*Co-autor: Keyse Cesar da Costa
Médica pela Universidade Federal do Amapá (UNIFAP) - CRM RJ 131654-0*

Relevância Clínica da Cardiopatia Diabética

Associação entre diabetes e insuficiência cardíaca

O diabetes mellitus (DM) é uma das doenças crônicas de maior prevalência global, configurando-se como um dos principais desafios de saúde pública do século XXI. Dados epidemiológicos indicam uma tendência crescente na incidência e prevalência do DM, especialmente do tipo 2, impulsionada por fatores como envelhecimento populacional, aumento da obesidade, sedentarismo e padrões alimentares inadequados. A projeção para o ano de 2045 é de que haja aproximadamente 784 milhões de pessoas com diabetes no mundo. Diante desse contexto, nota-se, concomitantemente, uma elevação das complicações cardiovasculares associadas à doença.

A cardiopatia diabética (CMD) é uma entidade clínica caracterizada por alterações cardíacas estruturais e funcionais no paciente diabético, na ausência de outras condições cardiovasculares que possam justificar o comprometimento cardíaco, como hipertensão arterial sistêmica, doença arterial coronariana ou valvopatias significativas. Trata-se de uma manifestação direta do diabetes sobre o coração, podendo acometer tanto indivíduos com diabetes tipo 1 (DM1) quanto com diabetes tipo 2 (DM2), e seu desenvolvimento reflete a estreita e complexa relação entre diabetes e o sistema cardiovascular.

O DM é reconhecido como um fator de risco independente para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca (IC), a despeito da presença de doença arterial coronariana e está relacionado a um pior desfecho da IC. No Estudo Framingham, o DM dobrou o risco

da incidência de IC em homens e quadruplicou o risco em mulheres, mesmo após considerar outros fatores de risco cardiovascular.

Impacto da disfunção diastólica no contexto do diabetes

Os mecanismos pelo qual o DM leva à cardiomiopatia diabética ainda não são totalmente compreendidos. Entretanto, sabe-se que a disfunção diastólica do ventrículo esquerdo é uma alteração precoce nesses pacientes. A prevalência desta disfunção varia de 23% a 75% nos pacientes diabéticos, com a porcentagem aumentando com a idade. Os estágios iniciais geralmente são assintomáticos, o que torna a identificação precoce de alterações e fatores de risco extremamente importante.

Entre os mecanismos que levam à disfunção diastólica em pacientes com diabetes, destacam-se a maior elevação das pressões de enchimento atrial esquerda, aumento da fibrose cardíaca, hipertrofia dos cardiomiócitos e disfunção endotelial. Indivíduos com DM também tendem a apresentar maior aumento na espessura da parede do ventrículo esquerdo, o qual está associado à idade e a marcadores de resistência insulínica. Há também relatos de uma correlação entre as doses de insulina e o comprometimento do relaxamento miocárdico nos indivíduos com DM1. Nesses pacientes, observou-se o comprometimento de alguns parâmetros ecocardiográficos que analisam a função diastólica, como a relação E/A (relação entre enchimento diastólico precoce e tardio do ventrículo esquerdo) e a velocidade do fluxo sanguíneo transmitral. Conforme a doença progride, há piora da função diastólica, levando ao surgimento de manifestações clínicas da presença de IC FEp, bem como à possível coexistência com disfunção sistólica e o fenótipo da IC FEr.

Epidemiologia da cardiopatia diabética

A insuficiência cardíaca é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em nível global. No Brasil, a prevalência dessa condição é estimada em cerca de 2 milhões de casos, com uma incidência anual de aproximadamente 240.000 novos casos. Entre as diversas etiologias da IC, a cardiomiopatia diabética emerge como uma causa de crescente relevância, especialmente à medida que a prevalência mundial de diabetes mellitus aumenta. Embora o impacto exato da cardiomiopatia diabética na etiologia da IC não seja completamente esclarecido, estudos indicam que as complicações cardiovasculares representam a principal causa de mortalidade entre os pacientes diabéticos. As doenças cardio-

vasculares são responsáveis por 44% das mortes em pacientes com DM1 e 52% naqueles com DM2.

A ICFEp é a forma mais comum de insuficiência cardíaca nos indivíduos com diabetes. Entre os portadores de ICFEp, cerca de 30% a 40% são diabéticos ou pré-diabéticos. Além disso, sabe-se que a presença do diabetes mellitus aumenta a mortalidade em até 1,5 vezes em comparação com aqueles sem a doença. Existe também uma correlação proporcional entre o desenvolvimento de IC e o controle glicêmico, com cada aumento de 1% na hemoglobina glicada (HbA1c) sendo relacionado a um incremento de 8% no risco dessa doença cardiovascular.

As complicações cardiovasculares representam a principal causa de morte associada ao diabetes, correspondendo a 44% das mortes em pacientes com DM1 e a 52% entre aqueles com DM2. Cerca de 12% dos indivíduos com diabetes mellitus apresentam insuficiência cardíaca, sendo que a prevalência chega a até 22% nas faixas etárias mais avançadas. A disfunção cardíaca está presente em 35% dos portadores de DM2 e em 14,5% dos pacientes com DM1.

Em relação ao gênero, sabe-se que as mulheres com DM2 apresentam hipertrofia do ventrículo esquerdo de forma mais pronunciada e uma pior qualidade de vida, com desfechos mais desfavoráveis quando comparadas aos homens com a mesma patologia, mesmo quando eles apresentam níveis adequados de glicose sérica e índice de massa corporal (IMC).

Aspectos Fisiopatológicos

As vias que descrevem os mecanismos subjacentes à CMD são complexas e ainda pouco conhecidas. Alguns fatores identificados quanto à etiologia da cardiomiopatia são o metabolismo anormal da glicose com resistência à insulina, anormalidades de componentes subcelulares, comprometimento microvascular, disfunção autonômica cardíaca, desregulação do Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA), distúrbios metabólicos e inflamatórios, estresse oxidativo, respostas imunológicas desequilibradas e comprometimento do processamento de Ca^{2+} .

Mecanismos da disfunção diastólica no diabetes

Resistência à insulina e metabolismo anormal da glicose

Em condições normais, a sinalização de insulina no tecido cardíaco regula a captação de glicose via GLUT4 e promove a ativação do óxido nítrico (NO), essencial para o fluxo coronariano e para a função miocárdica. Na CMD, ocorre uma redução da captação de glicose e uma desregulação de seu metabolismo, oriunda da redução dos transportadores GLUT1 e GLUT4. Em adição a isso, o hiperinsulinismo e a resistência insulínica cardíaca minimizam o consumo de glicose pelos cardiomiócitos e, portanto, os ácidos graxos passam a ser utilizados como fonte energética. Como resultado, há um acúmulo de lipídios e metabólitos tóxicos nos cardiomiócitos, comprometendo a bioenergética celular, induzindo necrose, fibrose e disfunção miocárdica.

Elevação de espécies reativas de oxigênio

O metabolismo excessivo de glicose na hiperglicemia produz espécies reativas de oxigênio nas mitocôndrias, o que induz o estresse oxidativo. Com isso, são desencadeados danos ao DNA celular e apoptose dos cardiomiócitos.

Alteração do manuseio do cálcio

Um período de relaxamento diastólico mais longo é observado na cardiomiopatia diabética devido a uma elevação no potencial de ação impulsionada pelo controle inadequado do Ca^{2+} pelos transportadores. GLUT. Esse descontrole é agravado por alterações na função do retículo endoplasmático induzidas por ácidos graxos, levando à redução da eficiência de bombeamento e ao vazamento de Ca^{2+} , prejudicando o relaxamento ventricular.

Ativação do SRAA

Níveis de angiotensina II e aldosterona encontram-se elevados quando o SRAA do tecido cardíaco é ativado, gerando variados impactos nos cardiomiócitos. Os níveis de angiotensina II são de 3 a 4 vezes maiores em pacientes diabéticos quando comparados com

indivíduos não diabéticos. Nesse cenário, a estimulação do receptor de mineralocorticoides no tecido muscular cardíaco e do receptor tipo 1 da angiotensina II é potencializada pelo aumento da produção dessas substâncias. Isso culmina em uma reação imune adaptativa pró-inflamatória, que resulta em uma maior produção de citocinas, maior estresse oxidativo e inflamação, gerando maior adesão de leucócitos e infiltração de macrófagos. Esse conjunto de alterações contribui para a ativação contínua de vias de sinalização pró-fibróticas e de crescimento, o que induz uma disfunção diastólica, além de fibrose de cardiomiócitos e, até mesmo, insuficiência cardíaca.

Em adição a isso, a ativação anormal do SRAA induzida pela hiperglicemia foi associada à aumento da resistência vascular periférica e à elevação da pressão arterial e, além disso, estudos propõem que a interrupção da ativação do receptor de mineralocorticoide e o aumento da angiotensina II estimulam o mecanismo de transdução de sinal em mamíferos, o que estimula a resistência insulínica.

Disfunção mitocondrial

Na CMD, os ácidos graxos livres (AGL) estão elevados no miocárdio devido à maior taxa de lipólise do tecido adiposo e também à resistência insulínica, que desencadeiam estímulo para a utilização dos AGL como fonte de energia primária. Essa alteração contribui para o aumento do estresse oxidativo e interrompe a fosforilação oxidativa regular que, em condições normais, fornece 90% do ATP necessário ao coração. Nesse contexto, o paciente diabético apresenta menor capacidade cardíaca de neutralizar as espécies reativas de oxigênio (EROs), resultando em um rápido acúmulo dessas substâncias.

Lipotoxicidade

O excesso de AGL ocasiona a lipotoxicidade, um processo em que o acúmulo de lipídios ultrapassa a capacidade de armazenamento e oxigenação dos tecidos, resultando em danos celulares cardíacos. Esse contexto contribui para a resistência à insulina, disfunção das células beta pancreáticas e para a redução da captação de glicose pelo miocárdio.

Metabólitos derivados do metabolismo dos AGL, como ceramidas e diacilglicerol (DAG), ativam proteínas quinase C (PKCs) anormais, inibem a via de sinalização da in-

sulina e reduzem a translocação do GLUT4, processo fundamental para a entrada de glicose nos cardiomiócitos. Essa disfunção metabólica compromete o uso de glicose como fonte energética, forçando o miocárdio a usar os AGL para obtenção de energia, levando a maior estresse oxidativo e produção de EROs.

Ademais, a lipotoxicidade prejudica a autofagia miocárdica e favorece o acúmulo de matriz extracelular, levando à fibrose intersticial, perda de complacência e insuficiência contrátil, características essenciais da cardiomiopatia diabética.

Alterações estruturais do miocárdio diabético

Fibrose miocárdica

Na CMD, a fibrose miocárdica resulta de um desequilíbrio entre a formação e a degradação da matriz extracelular. Os produtos finais de glicação avançada (AGEs) induzem fibrose no tecido cardíaco, ao formarem ligações cruzadas com proteínas da matriz celular, aumentando a rigidez miocárdica e comprometendo o relaxamento. Com isso, o tecido cardíaco torna-se mais rígido devido ao excesso de deposição de colágeno, o que reduz sua contratilidade.

Essa fibrose pode ser perivascular ou intersticial. Pesquisas mostram que a fibrose é a principal causa da disfunção diastólica da cardiomiopatia diabética, estando também associada à redução da atividade cardíaca e, conseqüentemente, a uma maior probabilidade do desenvolvimento de insuficiência cardíaca.

Hipertrofia dos miócitos

A hipertrofia dos miócitos é frequentemente observada em corações diabéticos. Inicialmente, acreditava-se que isso ocorria de maneira compensatória, visando manter o débito cardíaco dentro dos parâmetros adequados. No entanto, esse fenômeno gera maior chance de arritmias cardíacas e causa a disfunção diastólica.

Na CMD, a hipertrofia dos miócitos cardíacos ocorre como resultado de uma combinação de fatores. A hiperglicemia crônica promove a formação de AGEs, que se acumulam no tecido cardíaco, levando à rigidez e disfunção miocárdica, estimulando a hipertrofia compensatória dos miócitos. Além disso, a ativação do receptor de AGEs (RAGE), induzida pelo estresse oxidativo, ativa vias inflamatórias como o NF- κ B, que contribuem para a al-

teração no padrão de expressão de proteínas contráteis, como o aumento de B-MCH, associadas à hipertrofia.

Ademais, as alterações do metabolismo cardíaco prejudicam a eficiência energética do coração, ocasionando a hipertrofia das células cardíacas, visando a manutenção da função contrátil. Em adição a isso, a inflamação crônica e a fibrose estimulam o remodelamento cardíaco, culminando na hipertrofia cardíaca.

Inflamação e estresse oxidativo

A CMD é marcada por inflamação crônica, acúmulo de AGEs, infiltração de macrófagos e produção de EROs, culminando no dano dos miócitos e da matriz extracelular. Além disso, nesse contexto, há disfunção mitocondrial associada, o que agrava o estresse oxidativo e estimula a apoptose e o remodelamento cardíaco.

Alterações vasculares

Alterações na função microvascular também estão descritas na CMD. A ativação dos RAGE em diversas células, como macrófagos, células endoteliais e células musculares lisas, resulta na menor produção de NO, gerando complicações microvasculares e, eventualmente, agravando a lesão isquêmica e estimulando ainda mais a remodelação cardíaca.

Dagnóstico

Definição e critérios diagnósticos

A detecção precoce de IC nos pacientes com DM2, é fundamental para a implementação oportuna de terapias modificadoras do curso da doença e impacto na morbimortalidade. O diagnóstico de IC baseia-se nos critérios de Framingham, expostos na Tabela 1, sendo confirmado na presença de 2 critérios maiores ou 1 critério maior associado a 2 menores.

Tabela 1 - Critérios diagnósticos de Framingham para IC

Critérios Maiores	Critérios Menores
Edema pulmonar agudo	Edema do tornozelo
Cardiomegalia	Dispneia de esforço
Refluxo hepato-jugular	Hepatomegalia
Distensão das veias do pescoço	Tosse noturna
Dispneia paroxística noturna	Derrame pleural
Ortopneia	Taquicardia > 120 bpm
Estertores crepitantes nas bases pulmonares	
Ritmo de galope	
Terceira bulha	

Fonte: Adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), 2024.

Na suspeita de IC, a solicitação de exames adicionais é essencial para confirmar o diagnóstico. A dosagem de peptídeos natriuréticos é recomendada como exame inicial; em caso de valores alterados, deve-se prosseguir com o ECG para identificar possíveis anormalidades que corroboram com o diagnóstico de IC, como sinais de hipertrofia do VE, fibrilação atrial, ondas Q ou QRS alargado. Além disso, a realização do ecocardiograma é imprescindível, assim como da radiografia de tórax, a fim de investigar outras possíveis causas de dispneia e encontrar evidências de IC, como cardiomegalia, derrame pleural e congestão pulmonar.

Ademais, exames laboratoriais devem ser solicitados para auxiliar no diagnóstico diferencial e na avaliação clínica geral do paciente. Entre eles, incluem-se hemograma completo, ureia, creatinina e eletrólitos, além da avaliação da função tireoidiana e hepática, perfil lipídico e perfil do ferro, com saturação de transferrina e dosagem de ferritina.

Classificação da IC

A IC pode ser classificada segundo a classificação Funcional de NYHA (New York Heart Association), apresentada na Tabela 2, a classificação por estágios da American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA), exposta na tabela 3, e de acordo com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), demonstrada na tabela 4.

Tabela 2 - Classificação Funcional da IC - NYHA

I	Com doença cardíaca sem limitação funcional pela atividade física. Atividade física usual não causa fadiga, palpitações, dispneia ou angina.
II	Leve limitação funcional à atividade física. Atividade física usual causa fadiga, palpitações, dispneia ou angina.
III	Marcada limitação funcional pela atividade física. Confortável em repouso, porém atividade física menos intensa que o usual causa fadiga, palpitações, dispneia ou angina.
IV	Incapacidade de fazer qualquer atividade física sem desconforto. Sintomas de IC ou de angina podem estar presentes mesmo em repouso. Qualquer atividade física aumenta o desconforto.

Fonte: Adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), 2024

Tabela 3 - Estágios da IC segundo ACC/AHA

Está-gio	Descrição	Abordagem
A	Apenas risco para desenvolver IC. Não há doença estrutural ou sintomas de IC.	Controlar fatores de risco para IC
B	Presença de doença estrutural cardíaca. Sem sintomas de IC.	Considerar IECA, beta bloqueador e antagonistas mineralocorticoides.
C	Doença estrutural cardíaca com sintomas prévios ou atuais de IC.	Tratamento clínico otimizado. Considerar terapia de ressincronização cardíaca, cardiodesfibrilador e tratamento cirúrgico. Manejo com equipe multidisciplinar.
D	IC refratária ao tratamento clínico.	Requer intervenção especializada. Todas as medidas acima, Considerar transplantes cardíaco e dispositivos de assistência ventricular.

Fonte: Adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), 2024

Tabela 4 - Classificação de IC de acordo com a Fração de Ejeção

	ICFEr	ICFE intermediária	ICFEp
Função ventricular	FEVE <40%	FEVE 40-49%	FEVE > 50%
Biomarcadores	BNP ou NT proBNP elevados	BNP ou NT proBNP elevados	BNP ou NT proBNP elevados
Ecocardiograma	Alteração estrutural e/ou disfunção sistólica	Alteração estrutural e/ou disfunção diastólica	Alteração estrutural e/ou disfunção diastólica

Fonte: Adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), 2024

Utilização de biomarcadores

Biomarcadores são substâncias mensuráveis liberadas na corrente sanguínea, em resposta a alterações fisiopatológicas. Entre eles, destacam-se o peptídeo natriurético tipo B (BNP) e o fragmento N-terminal do pró-BNP (NT-proBNP), que na IC auxiliam no diagnóstico e avaliação prognóstica. Esses marcadores também integram escores de estratificação de risco, como o proposto pela American College of Cardiology Foundation, para identificar pacientes com diabetes e risco elevado de IC.

Peptídeos natriuréticos (Pns)

São ideais para avaliação inicial do indivíduo com sintomas sugestivos de IC, pois são altamente sensíveis, com alto valor preditivo negativo, excluindo a probabilidade IC caso os valores sejam normais: BNP <35-50 pg/ml e NT-proBNP <125 pg/ml . Dessa forma, níveis elevados contribuem significativamente para a estratificação do prognóstico e direcionam a necessidade de exames cardíacos complementares.

Entretanto, ressalta-se que outras causas podem aumentar os níveis de PNs, como fibrilação atrial, doença renal aguda ou crônica e o envelhecimento, independentemente da presença de disfunção cardíaca. Em contrapartida, a obesidade pode atenuar essas concentrações, levando a resultados falsamente baixos.

Estratificação de risco com biomarcadores

A ferramenta proposta pela American College of Cardiology Foundation para estratificar o risco de IC em pacientes com diabetes apresentou boa discriminação e calibração para prever o risco de IC em 5 e 10 anos, entre pacientes com diabetes. Os biomarcadores utilizados são troponina ultrassensível ≥ 6 ng/l, NT-proBNP ≥ 125 pg/ml, Proteína C reativa ultrassensível ≥ 3 mg/l e hipertrofia do ventrículo esquerdo no eletrocardiograma, somando um ponto para cada parâmetro alterado, totalizando no máximo 4 pontos. Sendo assim, o escore de zero, considera-se o de muito baixo risco de IC; escore 1 são aqueles com baixo risco; escore 2 com risco intermediário e, por fim, os escore de 3 a 4 compreendem os pacientes de alto risco.

A European Society of Cardiology (ESC), no “Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes” de 2023, orienta a dosagem do BNP e NT-proBNP, se disponíveis; porém não recomenda dosagens adicionais de outros biomarcadores para a prática clínica no momento.

Avaliação ecocardiográfica da função diastólica

A ecocardiografia permite identificar de forma precisa e detalhada as estruturas e funções cardíacas, destacando-se como principal método de imagem para análise do coração. Por ser um exame não invasivo, indolor e rápido, tornou-se uma ferramenta essencial para análise da disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (VE). Tal avaliação é pertinente, sobretudo, em pacientes com dispneia ou que apresentam suspeita de IC. Dessa forma, o ecocardiograma é uma modalidade de imagem de extrema importância para diagnóstico, estadiamento, tratamento e prognóstico na disfunção miocárdica associada ao diabetes.

Segundo as diretrizes atualizadas da American Society of Echocardiography (ASE) e da European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), recomenda-se o uso combinado de múltiplos parâmetros ecocardiográficos para estimar com precisão a função diastólica. Esses parâmetros incluem: Fluxo transmitral pelo Doppler pulsátil (ondas E e A, e relação E/A); Velocidade diastólica do anel mitral (e') pelo Doppler tecidual; Volume do átrio esquerdo (AE) indexado à superfície corpórea e Velocidade do refluxo tricúspide.

Ao passo que as velocidades obtidas pelo Doppler pulsado e tecidual estimam as pressões de enchimento do VE, o volume do átrio esquerdo fornece a resposta adaptativa

e cumulativa às pressões elevadas mantidas ao longo do tempo, sendo assim um marcador crônico da disfunção diastólica.

O Doppler tecidual avalia a velocidade do tecido anular mitral diastólico (e'). Em corações saudáveis, o movimento longitudinal do anel mitral em direção ao ápice ocorre durante a diástole precoce, refletindo no relaxamento do VE. Diante disso, nas comorbidades, como hipertensão, obesidade e diabetes, devido a alteração do relaxamento, restauração do miocárdio e ao aumento da pressão do AE, o movimento longitudinal ficará reduzido e retardado, reduzindo a velocidade e' . Assim, temos como valores alterados velocidade e' septal < 7 cm/s ou lateral < 10 cm/s. Importante ressaltar que na calcificação do anel mitral, refluxo mitral grave, transplante cardíaco, fibrilação atrial, dissincronia ventricular, o doppler tecidual e' pode apresentar limitação.

A relação E/e' , combina a velocidade do fluxo transmitral diastólico precoce com a velocidade do tecido anular mitral diastólico. Um valor de E/e' médio > 14 (média entre septal e lateral) é altamente sugestivo de pressão diastólica elevada do VE. Valores entre 8 e 14 exigem correlação com outros parâmetros.

No Doppler pulsátil é avaliada a velocidade do fluxo transmitral diastólico (E/A) precoce e tardia, sendo que a onda E representa o fluxo de sangue do átrio para o ventrículo durante a fase inicial da diástole (enchimento ventricular rápido, passivo) e a onda A refere-se ao enchimento por contração atrial, no final da diástole. A relação E/A é um parâmetro crucial.

Nos pacientes com função sistólica preservada e sem cardiopatia estrutural, a disfunção diastólica é considerada presente quando mais de 50% dos seguintes quatro parâmetros estão alterados: relação E/e' média superior a 14; velocidade e' septal inferior a 7 cm/s ou na lateral inferior a 10 cm/s; velocidade do refluxo tricúspide acima de 2,8 m/s; e volume do átrio esquerdo (AE) indexado superior a 34 mL/m².

Em pacientes com fração de ejeção reduzida ($FEVE < 40\%$) ou cardiopatia estrutural documentada, os mesmos parâmetros são utilizados, com adaptações na interpretação conforme o padrão de fluxo transmitral. A avaliação deve iniciar sempre pela análise da relação E/A . Um valor $E/A \leq 0,8$ com onda E < 50 cm/s, sugere disfunção diastólica grau I - relaxamento alterado com pressões normais. Quando relação $E/A \geq 2$ é fortemente indicativa de disfunção grau III - pressões elevadas. Valores intermediários (entre 0,8 e 2) requerem análise de parâmetros adicionais, como E/e' , volume do AE e velocidade da regurgitação tricúspide, sendo considera-se o número de critérios adicionais positivos: se ao menos dois estiverem alterados, classifica-se como disfunção diastólica grau II (padrão

pseudonormal); se houver apenas uma alteração, grau I; e se houver apenas um ou dois parâmetros disponíveis ou resultados inconclusivos, o grau é indeterminado.

A velocidade do fluxo venoso pulmonar e a manobra de Valsalva podem ser úteis em casos específicos, sobretudo para distinguir padrões pseudonormais de enchimento e na diferenciação entre estágios intermediários e avançados da disfunção diastólica. Além disso, a ecocardiografia com estresse diastólico, com o exercício físico ou a infusão de dobutamina, busca observar o comportamento da razão E/e' e da velocidade do jato tricúspide durante o esforço. Uma elevação exagerada sugere reserva diastólica prejudicada, mesmo quando os parâmetros em repouso pareciam normais.

A abordagem integrada e sequencial desses parâmetros, conforme preconizado pelas diretrizes internacionais, possibilita uma avaliação mais acurada da função diastólica, especialmente em populações de risco, como pacientes diabéticos. O reconhecimento precoce da disfunção diastólica e sua adequada estratificação são fundamentais para o manejo clínico e a prevenção da progressão para insuficiência cardíaca franca.

Correlação entre função diastólica e prognóstico

A presença e a gravidade da disfunção diastólica em pacientes com DM2 estão fortemente associadas a um pior prognóstico cardiovascular, incluindo maior risco de hospitalizações por insuficiência cardíaca e aumento da mortalidade, mesmo naqueles com IC-FEP. Dados da diretriz da ESC 2021 também mostram que pacientes com DM2 e IC, especialmente com disfunção diastólica, apresentam risco 50–90% maior de mortalidade cardiovascular comparado a pacientes sem diabetes, independentemente do tipo de fração de ejeção. Essa associação reforça a importância da triagem precoce da função diastólica em pacientes com diabetes, visando intervenções terapêuticas que possam melhorar o prognóstico.

Manejo Clínico

Controle clínico e função cardiovascular

O controle glicêmico é fundamental para retardar a progressão da disfunção diastólica e reduzir a sobrecarga cardíaca nos pacientes com IC e DM, promovendo melhor

qualidade de vida e prognóstico a longo prazo. A redução da hiperglicemia está associada à diminuição das hospitalizações por IC e à melhora dos desfechos cardiovasculares.

O manejo da hiperglicemia nesse contexto exige uma abordagem multifatorial, alinhando o controle glicêmico à segurança cardiovascular. A individualização das metas de hemoglobina glicada (HbA1c) é essencial, especialmente em pacientes com comorbidades complexas, como a IC. Para pacientes com IC estável, baixo risco de hipoglicemia e expectativa de vida prolongada, uma meta de HbA1c inferior a 7,0% é ideal, visando prevenir complicações micro e macrovasculares. Em idosos há um maior risco de hipoglicemia, por isso, metas entre 7,0% e 8,0% são mais adequadas, evitando ultrapassar esses valores.

A escolha terapêutica deve priorizar agentes com benefícios cardiovasculares comprovados, como os inibidores do co-transportador sódio-glicose tipo 2 (iSGLT2), e evitar medicamentos que possam agravar a IC. O clínico desempenha papel central nesse equilíbrio, integrando conhecimento farmacológico e avaliação contínua da evolução da doença, adotando metas glicêmicas realistas e individualizadas para cada paciente.

Antidiabéticos com benefício comprovado na IC

A escolha do agente hipoglicemiante nesses pacientes deve transcender o controle glicêmico, priorizando medicamentos com benefícios cardiovasculares comprovados, especialmente na redução de hospitalizações e mortalidade por IC. Nesse contexto, os iSGLT2, como dapagliflozina e empagliflozina, destacam-se como pilares no tratamento, demonstrando eficácia na redução significativa do risco de hospitalizações e mortalidade cardiovascular, inclusive em pacientes sem DM2, evidenciando um efeito cardioprotetor independente do controle glicêmico. Esses benefícios são atribuídos a múltiplos mecanismos, incluindo natriurese, redução da pressão de enchimento ventricular, diminuição da pressão arterial e da massa corporal, além de melhora do metabolismo miocárdico. A classe é segura, com perfil favorável em pacientes com IC FEp e IC FEr, sendo recomendada por diretrizes de cardiologia e endocrinologia como terapia de primeira linha em pacientes com DM2 e IC.

Embora os agonistas do receptor do peptídeo-1 semelhante ao glucagon (GLP-1 RA), como liraglutida, semaglutida e dulaglutida, tenham demonstrado benefício na redução de eventos ateroscleróticos, seus efeitos sobre a IC são menos consistentes. Alguns estudos apontaram aumento discreto da frequência cardíaca e não demonstraram redução clara de hospitalizações por IC. Por isso, seu uso deve ser considerado com cautela em

pacientes com IC avançada, embora possam ser úteis em indivíduos com DM2 e doença aterosclerótica estabelecida.

A metformina, tradicionalmente contraindicada em pacientes com disfunção ventricular grave, vem sendo reavaliada. Atualmente, com critérios de segurança aprimorados e ajustes para função renal, a metformina é considerada segura na IC estável, exceto na presença de disfunção renal avançada (taxa de filtração glomerular $< 30 \text{ mL/min/1,73m}^2$). Por outro lado, as tiazolidinedionas, como a pioglitazona, são contraindicadas em pacientes com IC, em razão do risco de retenção hídrica e descompensação clínica. A insulina deve ser utilizada com prudência, priorizando esquemas simples e seguros, já que está associada a maior risco de hipoglicemia e ganho ponderal, além de possível piora da congestão. As sulfonilureias devem ser evitadas ou usadas com precaução, considerando o maior risco de hipoglicemia, ganho de peso e, possivelmente, piora da congestão cardíaca.

Dessa forma, a incorporação dos iSGLT2 na prática clínica representa uma mudança de paradigma no tratamento do paciente com DM2 e IC, deslocando o foco de um controle glicêmico estrito para uma abordagem centrada na saúde cardiovascular e na qualidade de vida. Pacientes com DM2 apresentam maior risco de desenvolver disfunção diastólica e remodelamento cardíaco precoce, o que justifica a vigilância clínica e ecocardiográfica. O tratamento da IC nesse grupo deve integrar o uso dos iSGLT2 tanto como antidiabéticos quanto como medicação fundamental da IC, considerando seus efeitos benéficos duplos.

Terapia para IC com fração de ejeção preservada e reduzida

A escolha da terapia medicamentosa em pacientes com DM e IC, deve considerar a FEVE, dada a distinção entre os mecanismos fisiopatológicos e as evidências terapêuticas nas formas com ICfEp e ICfEr.

Nos pacientes com ICfEr, o tratamento visa reduzir a mortalidade e as hospitalizações, sendo baseado em quatro classes de medicamentos que demonstraram benefícios robustos: inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA); betabloqueadores (BB); antagonistas dos receptores de mineralocorticoides (MRA), como espironolactona e eplerenona; e os iSGLT2.

Os IECA, além de reduzir a mortalidade, promovem melhora da função ventricular e atuam na redução da necessidade de internação hospitalar. Os BB recomendados in-

cluem carvedilol, bisoprolol ou succinato de metoprolol, que promovem remodelamento reverso e reduzem eventos clínicos. Os MRA demonstraram eficácia na redução da mortalidade e hospitalizações, especialmente em pacientes sintomáticos. Por fim, os iSGLT2, mostraram benefícios consistentes independente do status glicêmico, reduzindo mortalidade cardiovascular e hospitalizações por IC.

Esse conjunto de terapias deve ser iniciado de forma precoce e concomitante, respeitando a tolerabilidade clínica e função renal. A individualização é importante, mas a tendência atual é iniciar múltiplas classes em curto espaço de tempo, mesmo em pacientes com DM2, para obter impacto precoce nos desfechos.

Na ICfEp, o tratamento é mais desafiador, pois até recentemente não havia terapias com impacto claro na redução de mortalidade. No entanto, os iSGLT2 (especialmente dapagliflozina e empagliflozina) emergiram como uma das primeiras classes a reduzir hospitalizações por IC nessa população, conforme os estudos DELIVER e EMPEROR-Preserved. Além disso, o tratamento da ICfEp se baseia em: controle rigoroso da pressão arterial (com IECA, BRA, BB ou bloqueadores de canal de cálcio, conforme tolerância), diuréticos para controle de sintomas de congestão, manejo agressivo das comorbidades, incluindo DM2, obesidade e fibrilação atrial. A espironolactona também pode ser considerada em pacientes selecionados com ICfEp e sintomas persistentes, embora seus resultados sejam menos consistentes.

Abordagem multidisciplinar no acompanhamento do paciente

O cuidado de pacientes diabéticos com disfunção diastólica ou insuficiência cardíaca demanda uma abordagem integrada e multidisciplinar, essencial para lidar com a complexidade clínica e os riscos elevados de desfechos adversos. Nesse contexto, a colaboração entre cardiologistas, endocrinologistas, nutricionistas e profissionais de enfermagem torna-se fundamental.

O cardiologista atua nas estratégias voltadas à função cardíaca e à estabilidade hemodinâmica, buscando não apenas controlar os sintomas, mas também prevenir a progressão silenciosa da disfunção diastólica. Simultaneamente, o endocrinologista ajusta o tratamento do diabetes, frequentemente optando por agentes com benefícios cardiovasculares comprovados.

A alimentação desempenha um papel crucial nesse cenário. O nutricionista, ao integrar a compreensão da rotina e crenças alimentares do paciente, é capaz de elaborar um

plano alimentar realista, sustentável e alinhado às metas metabólicas e cardíacas. Por sua vez, a enfermagem, por sua ação contínua e proximidade com o paciente, exerce um papel decisivo no acolhimento, na orientação diária e na identificação precoce frente a possíveis sinais de descompensação.

Portanto, a abordagem multidisciplinar é de suma importância para o acompanhamento e adequado tratamento do paciente. Não se trata apenas de dividir tarefas, mas de construir uma rede de apoio que enxergue o paciente em sua totalidade, considerando suas fragilidades, necessidades e potencialidades. Essa abordagem integrada favorece a adesão e engajamento do paciente com o próprio cuidado, reduzindo a taxa de reinternações e proporcionando melhora da qualidade de vida — aspectos que, em pacientes com insuficiência cardíaca e diabetes, podem fazer toda a diferença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDULLAH, A. R. et al. A comprehensive review on diabetic cardiomyopathy (DCM): histological spectrum, diagnosis, pathogenesis, and management with conventional treatments and natural compounds. **Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology**, 2025. DOI: 10.1007/s00210-025-03980-9.

BARBERATO, S. H. et al. Posicionamento sobre Indicações da Ecocardiografia em Adultos. **Arq Bras Cardiol.** v. 113, n. 1, p. 135-181, 2019. DOI: 10.5935/abc.20190129.

CESTARI, V. R. F.; GARCES, T. S.; SOUSA, G. J. B.; et al. Distribuição Espacial de Mortalidade por Insuficiência Cardíaca no Brasil, 1996-2017. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Brasil, v. 118, n. 1, p. 41-51, 2021. DOI: 10.36660/abc.20201325.

FONTES-CARVALHO, R.; et al. Diastolic dysfunction in the diabetic continuum: association with insulin resistance, metabolic syndrome and type 2 diabetes. **Cardiovascular Diabetology**, v. 14, n. 4, 2015. DOI: 10.1186/s12933-014-0168-x.

GROENEWEGEN, A.; RUTTEN, F. H.; MOSTERD, A.; HOES, A. W. Epidemiology of Heart Failure. **European Journal of Heart Failure**, v. 22, p. 1342-1356, 2020. DOI: 10.1002/ejhf.1858.

JIA, G.; M.A.; SOWERS, J.R. Diabetic Cardiomyopathy. **Circulation Research**, v.122, n.4, p.624-638, 2018. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311586.

JORGE, A. J. L.; CARVALHO, M. R. M. de. Miocardiopatia diabética e insuficiência cardíaca. **ABC Heart Failure & Cardiomyopathy**, Brasil, v. 3, n. 1, p. e20230021, 2023. DOI: 10.36660/abchf.20230021.

MARWICK, T. H.; RITCHIE, R.; SHAW, J. E.; KAYE, D. Implications of Underlying Mechanisms for the Recognition and Management of Diabetic Cardiomyopathy. **Journal of the**

American College of Cardiology, v. 71, n. 3, p. 339-351, 2018. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.11.019.

MARX, N. et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. **Eur Heart J.**, v. 44, n. 39, p. 4043-4140, 2023. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad192.

MCDONAGH, T.A. et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. **Eur Heart J.** v. 42, n. 36, p. 3599-3726, 2021. DOI:10.1093/eurheartj/ehab368

MITTER, S.S. et al. A Test in Context E/A and E/e' to Assess Diastolic Dysfunction and LV Filling Pressure. **J Am Coll Cardiol**, v. 69, n. 11, p.1451-1464, 2017. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.12.037.

NAGUEH, S.F. et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. **JASE.** v. 29, n. 4, p. 277-314, 2016. DOI: 10.1016/j.echo.2016.01.011.

PANDEY, A. et al. Biomarker-Based Risk Prediction of Incident Heart Failure in Pre-Diabetes and Diabetes. **JACC: HEART FAILURE.** v. 9, n. 3, p. 215-223, 2021. DOI: 10.1016/j.jchf.2020.10.013.

RIBEIRO, J. Diastolic dysfunction and type 1 diabetes: A sweet link? **Revista Portuguesa de Cardiologia**, Portugal, v. 40, p. 767-769, 2021. DOI: 10.1016/j.repc.2021.07.008.

SARAIVA, J. F. K.; BERTOLUCI, M. Tratamento da hiperglicemia em pacientes com DM2 e Insuficiência Cardíaca Crônica (IC). **Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes**, Brasil, 2024. DOI: 10.29327/5412848.2024-9.

WANG, M.; LI, Y.; LI, S.; LV, J. Endothelial dysfunction and diabetic cardiomyopathy. **Frontiers in Endocrinology**, v. 13, p. 851941, 2022. DOI: 10.3389/fendo.2022.851941.

CAPÍTULO 9

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST (IAMCSST): CONDUTAS NA SALA DE EMERGÊNCIA

*Autor principal: Jorge Nelson Moinhos Peres Filho
Acadêmico de Medicina da Faculdades Atenas Passos (FAP)*

*Co-autor: Beatriz Gonçalves Arraes
Acadêmica de Medicina da Faculdade Atenas Passos (FAP)*

*Co-autor: Laura Esteves de Carvalho
Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)*

*Co-autor: Bruno Harley Ferreira de Oliveira
Médico pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF) - CRM MG95742*

Reconhecimento Clínico e Diagnóstico Imediato

Apresentação clínica típica e atípica

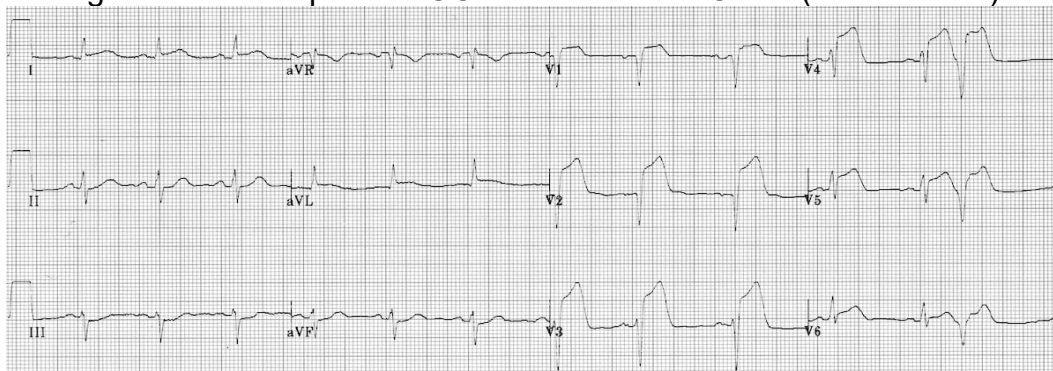
A dor torácica típica do IAMCSST é descrita como retroesternal, em aperto, queimação ou pressão, com irradiação para o membro superior esquerdo, mandíbula ou região dorsal. Está associada a náuseas, sudorese, angústia e sensação iminente de morte. Entretanto, até uma parcela dos casos, particularmente em idosos, mulheres e pacientes diabéticos podem apresentar sintomas atípicos, como dispneia isolada, desconforto epigástrico, síncope ou astenia súbita. Esses quadros exigem elevada suspeição clínica, pois o diagnóstico pode sofrer atraso. O registro preciso do o registro exato do horário de início dos sintomas é fundamental. Cada minuto sem reperfusão efetiva amplia a necrose miocárdica e agrava o prognóstico. Um atraso de 30 minutos no tempo porta-balão está associado a um aumento relativo na mortalidade

Interpretação do eletrocardiograma (ECG)

O ECG de 12 derivações deve ser realizado em até 10 minutos do contato inicial. A elevação do ST ≥ 1 mm em duas derivações contíguas ou ≥ 2 mm em V2–V3 define IAMCSST como na Figura 1; a distribuição dessas elevações orienta o território infartado (anteroseptal, inferior, lateral). É essencial diferenciar o IAMCSST de outras causas de supradesnívelamento do ST, como a pericardite aguda, que costuma apresentar elevação

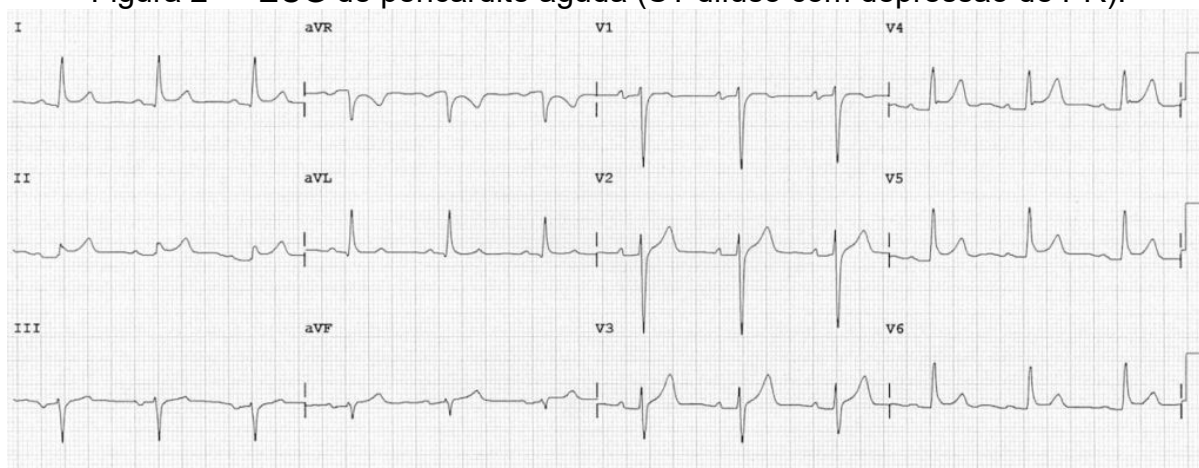
difusa do ST associada à depressão do segmento PR, sem relação com territórios coronarianos específicos, como na Figura 2. Em bloqueio de ramo esquerdo recente, aplicar critérios modificados de Sgarbossa ou o Algoritmo de Barcelona para aumentar a sensibilidade diagnóstica, como exemplificado na Figura 3 e 4.

Figura 1 — Exemplo de ECG clássico de IAMCSST (anterolateral).



Fonte: Ed Burns & Robert Buttner – Life in the Fast Lane, 2024.

Figura 2 — ECG de pericardite aguda (ST difuso com depressão de PR).



Fonte: Ed Burns & Robert Buttner – Life in the Fast Lane, 2024.

Figura 3 – Critérios de Sgarbossa modificados para diagnóstico de infarto agudo do miocárdio na presença de bloqueio de ramo esquerdo (BRE).

Critérios de Sgarbossa modificados por Smith:

- **Elevação de ST concordante** ≥ 1 mm em ≥ 1 derivação
- **Depressão ST concordante** ≥ 1 mm em ≥ 1 derivação de V1-V3
- **STE discordante *proporcionalmente*** excessivo em ≥ 1 derivação em qualquer lugar com ≥ 1 mm de STE, conforme definido por $\geq 25\%$ da profundidade da onda S precedente

Fonte: Mike Cadogan & Robert Buttner – Life in the Fast Lane, 2025.

Figura 4 – Critérios modificados de Sgarbossa × Algoritmo de Barcelona para diagnóstico de infarto agudo do miocárdio na presença de bloqueio de ramo esquerdo (BRE).

The BARCELONA algorithm is positive if any of the following criteria are present:

-
1. ST deviation ≥ 1 mm (0.1 mV) concordant with QRS polarity in any ECG lead, thus including either:
 2. ST depression ≥ 1 mm (0.1 mV) concordant with QRS polarity, in any ECG lead.
 3. ST elevation ≥ 1 mm (0.1 mV) concordant with QRS polarity, in any ECG lead (Sgarbossa score 5).
-
1. ST deviation ≥ 1 mm (0.1 mV) discordant with QRS polarity, in any lead with max (R|S) voltage ≤ 6 mm (0.6 mV).
-

John Wiley & Sons, Ltd

AMI indicates acute myocardial infarction; and LBBB, left bundle branch block.

Fonte: Di Marco A. et al. Journal of the American Heart Association, 2020.

Quando há suspeita de infarto de ventrículo direito, devem ser registradas as derivações V3R e V4R. Na suspeita de acometimento posterior, recomenda-se o uso das derivações V7–V9. O uso de derivações adicionais melhora a sensibilidade diagnóstica, especialmente em infartos não anteriores.

Papel dos marcadores laboratoriais (troponina, CK-MB)

A troponina de ultra-sensibilidade passa a se elevar geralmente entre 2 e 3 horas após o início da isquemia, atinge o valor máximo entre 12 e 24 horas e pode permanecer mensurável por até 10 dias. Para traçar seu perfil cinético, colhem-se amostras seriadas nas primeiras 0 a 3 horas, comparando-se os níveis absolutos e suas variações. Já a CK-MB, embora menos específica, eleva-se em 3 a 4 horas e retorna aos valores normais em 48–72 horas, sendo particularmente valiosa em reinfarto precoce, pois seu rápido declínio sinaliza novo evento isquêmico nas fases iniciais do atendimento.

Estratégias de Reperusão: Trombólise vs. Angioplastia Primária

Reperusão imediata: fundamentos e metas de tempo

A restauração precoce do fluxo coronariano é o principal determinante de prognóstico no IAMCSST, pois a reperusão rápida limita a extensão da necrose, preserva a função

ventricular e reduz a mortalidade. Por isso, nos centros com serviço de hemodinâmica ativo, o intervalo porta-balão deve ser inferior a 90 minutos, enquanto em unidades sem capacidade de angioplastia primária a meta porta-agulha é menor que 30 minutos. Caso a angioplastia não seja possível angioplastia dentro de 120 minutos... após o primeiro contato médico, recomenda-se imediatamente a trombólise farmacológica. Cada atraso adicional de 30 minutos na reperfusão eleva a mortalidade relativa, reforçando a necessidade de protocolos ágeis e integração eficiente entre equipes pré-hospitalares e hospitalares.

A eficiência na articulação entre unidades básicas, serviços de emergência e centros de referência com hemodinâmica é essencial. O transporte rápido, o acionamento precoce da equipe de intervenção e o uso de registros eletrônicos integrados são medidas que reduzem o tempo total até a reperfusão.

Indicações para angioplastia primária (ICP)

A angioplastia primária é o tratamento de escolha para pacientes com IAMCSST que chegam ao centro de hemodinâmica em até 120 minutos após o primeiro contato médico. O procedimento deve ser realizado em até 90 minutos (porta-balão), preferencialmente pela via radial, por reduzir sangramentos e facilitar alta precoce. Indica-se ICP imediata em casos de choque cardiogênico ou arritmias ventriculares sustentadas (FV ou TV), pois a revascularização rápida melhora o prognóstico hemodinâmico e elétrico. Quando há contraindicações absolutas à fibrinólise (AVC recente, sangramento ativo, hipertensão grave não controlada), a ICP torna-se a única opção viável. Infartos extensos, como os que envolvem o tronco da coronária esquerda ou o início da descendente anterior, têm alta prioridade pela gravidade clínica. Se a trombólise falhar (ausência de reperfusão clínica ou eletrocardiográfica em 60–90 min), deve-se iniciar ICP de resgate imediatamente.

Indicações para trombólise farmacológica

A trombólise é indicada quando a ICP não pode ser realizada em até 120 minutos. Garante reperfusão mesmo sem hemodinâmica disponível. Usa-se Alteplase (total de até 100 mg em 90 min) ou Tenecteplase (bolus único ajustado ao peso: 30–50 mg). A resposta deve ser avaliada em 60–90 minutos, com foco no retorno de pelo menos 50% do supradesnívelamento do ST e melhora dos sintomas. Caso contrário, indicar ICP de resgate. Antes da trombólise, é obrigatório revisar contraindicações absolutas (ex.: AVC

isquêmico recente, sangramento ativo) e relativas (ex.: hipertensão não controlada), para minimizar riscos e maximizar o benefício.

Suporte Farmacológico Inicial e Anticoagulação

Terapias antitrombóticas iniciais

A terapia antitrombótica inicial para pacientes de Infarto com Supradesnívelamento do Segmento ST, busca prevenir a reoclusão da artéria bloqueada e reduzir o risco de eventos cardiovasculares, melhorando a reperfusão coronariana. Nessa terapia são prescritos Antiplaquetários como a aspirina (AAS) e os inibidores de P2Y₁₂ (Clopidogrel, Ticagrelor e Prasugrel); e os Anticoagulantes como a Heparina não fracionada (HNF) ou Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM). O AAS (Ácido Acetilsalicílico) mastigável 150-300 mg, reduz a mortalidade em 23% quando realizada no primeiro atendimento. Associando o inibidor de P2Y₁₂ (Clopidogrel 300-600 mg ou Ticagrelor 180 mg) ao AAS, demonstra benefícios se administrados precocemente. A anticoagulação com heparina não fracionada (bolus 60/kg, infusão 12 U/kg) ou enoxaparina -HBPM (1mg/kg SC) previne a extensão do trombo. Em alto risco, considerar uso de inibidores da GP IIb/IIIa.

Considerações importantes

A terapia antitrombótica deve ser ajustada levando em consideração a particularidade e necessidade individual do paciente, sendo necessário ajustar a dose e a duração para um. Necessita analisar e monitorar o sangramento, pois essa terapia aumenta o risco.

Manejo da dor e suporte hemodinâmico

É fundamental o manejo da dor e o suporte hemodinâmico no tratamento. A dor torácica após o IAMCSST é comum, sendo necessário controlá-la e diminuir a ansiedade. Manejando com um analgésico forte, a Morfina (IV) em bolus, de 2-4 mg, essa dose pode ser repetida em intervalos de 5-15 minutos sob monitorização da pressão arterial, alivia a dor refratária, sem impacto negativo comprovado no prognóstico. Exceto para pacientes alérgicos, se hipersensibilidade ou falta desse fármaco, utiliza-se o sulfato de meperidina, de 20-50 mg

Pode ser utilizado o Nitrato SL/IV, se $PA > 90$ mmHg, para reversão de eventuais espasmos e alívio de dores anginosas, reduz pré-carga e melhora o fluxo coronariano. Por exemplo a Nitroglicerina 0,4 mg, Mononitrato de isossorbida 5 mg ou Dinitrato de isossorbida 5mg, sendo administradas no máximo de 5 em 5 minutos, 3 doses. Os Betabloqueadores são administrados em pacientes estáveis, sem bradicardia ou choque.

O suporte hemodinâmico deve ser realizado, monitorando a frequência cardíaca, saturação sanguínea de oxigênio e pressão arterial a cada 5-10 minutos. Pode ser necessário a administração de fluidos para manter a pressão arterial e perfusão coronariana; e vasopressores em casos de hipotensão, como a norepinefrina.

Monitoramento contínuo na sala de emergência

O monitoramento hemodinâmico do paciente na sala de emergência é crucial. Recomenda-se o eletrocardiograma contínuo para todos, a partir da admissão e suspenso entre 12-24 horas após a estabilização clínica, e o monitoramento do segmento ST, acompanhando possíveis alterações para detectar isquemia ou revoluções. Essa monitorização deve ser contínua, durante a permanência hospitalar, e pode ser utilizada sob a forma de telemetria, em unidade intermediária ou na fase de pré-alta hospitalar, para detectar taquiarritmias e fibrilação ventricular precoce. As arritmias cardíacas e os distúrbios de condução são comuns nas primeiras horas do infarto agudo do miocárdio (IAM), e sua detecção deve ser rápida para intervenção apropriada.

No entanto, o supradesnivelamento de ST tem sensibilidade de apenas 45 a 60% para diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM), e cerca de 50% dos pacientes apresentam ECG normal ou inconclusivo. A baixa sensibilidade do ECG inicial e a natureza dinâmica do processo do trombo oclusivo coronariano, presente nas síndromes coronarianas agudas, podem ser mais bem avaliados por ECG seriados e monitoramento contínuo do segmento ST, que permite detectar novos episódios de isquemia, tanto sintomáticos quanto assintomáticos. A presença de variações do segmento ST é um fator prognóstico de desfechos adversos, como morte, infarto do miocárdio não fatal e necessidade de revascularização emergencial.

Também é importante realizar continuamente a avaliação da pressão arterial, para detectar hipotensão ou hipertensão, a frequência cardíaca, para bradicardia ou taquicardia, a saturação de oxigênio, para hipoxemia, a frequência respiratória, diurese, e demais sinais e sintomas que possam apresentar possibilidade de piora do quadro.

Esse monitoramento contínuo na sala de emergência tem como objetivo a detectar precocemente possíveis complicações, otimização do tratamento já de acordo com as necessidades das alterações iniciais e a melhora do prognóstico associado a mortalidade e morbidade do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnivelamento do Segmento ST.

Crítérios para Transferência e Fluxos Assistenciais

Transferência para unidade com hemodinâmica

A transferência de pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnivelamento do Segmento ST (IAMCSST) para unidades com hemodinâmica envolve uma combinação de critérios clínicos e logísticos essenciais para otimizar os resultados. Clinicamente, a transferência é indicada para aqueles com contraindicação à fibrinólise, choque cardiogênico, instabilidade hemodinâmica ou escore TIMI superior a 5. Esses pacientes se beneficiam da Intervenção Coronária Percutânea (ICP) primária, que tem mostrado redução significativa nas taxas de mortalidade e complicações a longo prazo. Do ponto de vista logístico, o tempo porta-porta não deve ultrapassar 30 minutos, e a ICP deve ser realizada em até 120 minutos após o primeiro contato médico. A ativação precoce da equipe de hemodinâmica e o acompanhamento por equipes especializadas em Suporte Avançado de Vida Cardiovascular (ACLS) durante o transporte são essenciais para garantir a segurança e eficácia do procedimento. A implementação de protocolos regionais de transferência eficientes e a comunicação constante entre os hospitais são fundamentais para melhorar os desfechos clínicos e reduzir os riscos durante o transporte.

Além disso, a manutenção de parâmetros de estabilidade clínica durante a transferência é fundamental. A administração de oxigênio deve ser iniciada quando a saturação estiver abaixo de 90%, com o objetivo de mantê-la entre 94% e 98%. O uso de drogas vasoativas, como noradrenalina ou dopamina, é necessário para pacientes com pressão arterial média inferior a 65 mmHg, especialmente em casos de choque cardiogênico, com a finalidade de restaurar a perfusão dos órgãos vitais. O acesso venoso deve ser realizado com cateteres de grande calibre (14-16 gauge), podendo ser usado acesso intraósseo caso o venoso seja inviável. Durante o transporte, a monitorização contínua de parâmetros hemodinâmicos, como pressão arterial, frequência cardíaca, saturação de oxigênio e ritmo cardíaco, é essencial para detectar rapidamente quaisquer alterações. A transferência deve

ser feita de forma ágil, garantindo que a reperfusão ocorra em até 120 minutos do início dos sintomas, conforme as orientações da American Heart Association.

A comunicação eficaz entre as unidades de origem e os centros com capacidade de hemodinâmica é um fator chave para o sucesso da transferência. Diretrizes como o programa Mission: Lifeline da American Heart Association enfatizam a importância de uma troca constante de informações detalhadas sobre o estado clínico do paciente, incluindo dados vitais e intervenções realizadas. O uso de tecnologias como sistemas eletrônicos de saúde facilita essa comunicação, reduzindo erros e melhorando os tempos de resposta. A organização da linha de cuidado deve incluir uma colaboração estreita entre unidades de emergência, transporte e terapia intensiva, assegurando que o paciente receba cuidados contínuos e adequados. Com uma linha de cuidado bem estruturada e comunicação eficaz, é possível reduzir a mortalidade e melhorar os resultados clínicos durante a transferência de pacientes com IAMCSST.

IAMCSST em centros sem ICP: redes de atenção e protocolos regionais

A estruturação de redes de atenção e sistemas de atendimento pré-hospitalar eficientes é fundamental para o manejo adequado do Infarto Agudo do Miocárdio com Supra de ST (IAMCSST), sobretudo em locais onde não há disponibilidade de Intervenção Coronária Percutânea (ICP). A articulação entre os serviços de emergência, unidades de saúde e hospitais com capacidade para procedimentos de hemodinâmica permite agilizar o encaminhamento dos pacientes, favorecendo a rápida reperfusão e contribuindo para a redução da mortalidade. Experiências como o programa STEMI Accelerator-2 mostram que a adoção de estratégias regionais integradas, com protocolos unificados e comunicação eficaz entre os serviços, eleva o número de pacientes tratados dentro do tempo ideal. Iniciativas como a transmissão antecipada de eletrocardiogramas, ativação prévia da sala de hemodinâmica e critérios claros para transferência têm se mostrado altamente eficazes nesse contexto.

A criação de redes regionalizadas de cuidado ao IAMCSST demanda a integração dos diferentes níveis de atenção à saúde, desde as unidades básicas até os serviços especializados. Protocolos bem definidos, comunicação em tempo real e uso de tecnologia para troca de informações clínicas são elementos chave para o bom funcionamento dessas redes. Modelos de sucesso, como o programa europeu “Stent – Save a Life!”, evidenciam que, mesmo em regiões com infraestrutura limitada, é possível oferecer tratamento oportuno.

tuno através de sistemas de transferência organizados. A padronização dos fluxos e o aproveitamento estratégico de recursos, inclusive com transporte sem profissional médico a bordo, desde que respaldado por protocolos sólidos, demonstram que a segurança do paciente pode ser mantida em diferentes realidades assistenciais.

A regulação médica tem papel central na coordenação desses processos, sendo responsável por definir a melhor estratégia terapêutica diante das condições locais. Em regiões sem acesso imediato à ICP, cabe à regulação assegurar a utilização de terapias trombolíticas nos tempos recomendados, além de gerenciar de forma eficiente a transferência para centros especializados. Pacientes de áreas mais afastadas enfrentam maiores dificuldades de acesso e piores desfechos clínicos, evidenciando a importância de políticas que garantam equidade no atendimento. Assim, a atuação coordenada da regulação, baseada em protocolos regionais bem estruturados, é essencial para oferecer tratamento rápido e eficaz a todos os pacientes com IAMCSST, independentemente de onde tenham buscado atendimento inicial.

Prognóstico Imediato e Estratégias de Avaliação Inicial de Risco

Escalas de risco e preditores de gravidade

A estratificação de risco precoce no Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnívelamento do Segmento ST (IAMCSST) é fundamental para guiar decisões terapêuticas, alocar recursos adequadamente e estimar o prognóstico do paciente. Diversas escalas validadas têm sido amplamente utilizadas com o objetivo de prever a mortalidade hospitalar e em longo prazo, bem como a ocorrência de eventos cardiovasculares adversos maiores (MACE).

Entre as principais ferramentas de avaliação, destaca-se o escore GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events), recomendado pelas diretrizes da European Society of Cardiology (ESC) para avaliação prognóstica tanto no infarto com quanto sem supradesnívelamento. O GRACE considera variáveis clínicas como idade, pressão arterial sistólica, frequência cardíaca, creatinina sérica, classe de Killip, elevação de biomarcadores, alterações no ECG e ocorrência de parada cardíaca no momento da admissão. Trata-se de um dos escores com maior acurácia para estimar mortalidade intra-hospitalar e em seis meses, inclusive em pacientes submetidos à reperfusão.

Outra ferramenta frequentemente utilizada é o escore TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction), originalmente desenvolvido para pacientes com síndrome coronariana aguda. No contexto do IAMCSST, o TIMI avalia sete variáveis: idade ≥ 75 anos, pressão arterial sistólica < 100 mmHg, frequência cardíaca > 100 bpm, classe de Killip II a IV, peso corporal < 67 kg, presença de diabetes, hipertensão ou angina prévia, infarto anterior ou bloqueio de ramo esquerdo, e tempo > 4 horas até o tratamento. Embora menos abrangente que o GRACE, o TIMI é de fácil aplicação e oferece valor prognóstico em serviços de emergência.

O escore CADILLAC (Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications) é mais específico para pacientes submetidos à angioplastia primária, integrando fatores clínicos e angiográficos, como fração de ejeção do ventrículo esquerdo, presença de diabetes, insuficiência renal, classe de Killip e carga trombótica coronariana. Ele se mostra eficaz na predição de mortalidade a curto e médio prazo após intervenção coronariana.

Mais recentemente, estudos vêm explorando a aplicação de modelos baseados em inteligência artificial e aprendizado de máquina para prever desfechos em pacientes com IAM. Esses algoritmos utilizam grandes bases de dados clínicos e conseguem identificar padrões complexos, demonstrando acurácia superior a alguns escores tradicionais. No entanto, essas tecnologias ainda exigem maior validação externa antes de serem incorporadas rotineiramente na prática clínica.

A escolha da escala de risco deve considerar a disponibilidade dos dados clínicos no momento da admissão e a familiaridade da equipe médica com o sistema. Independentemente do modelo utilizado, a avaliação sistematizada e precoce do risco é indispensável para definir condutas prioritárias e intensificar o monitoramento nos casos mais graves.

Fatores que influenciam o prognóstico inicial

Diversos fatores clínicos, laboratoriais e hemodinâmicos exercem influência direta sobre o prognóstico imediato dos pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnivelamento do Segmento ST (IAMCSST). Entre eles, a idade avançada é um dos mais consistentes preditores de mortalidade intra-hospitalar. Estudos demonstram que pacientes idosos apresentam maior vulnerabilidade a complicações decorrentes do infarto, como disfunção ventricular, arritmias e instabilidade hemodinâmica, além de menor reserva funcional para tolerar intervenções invasivas.

A classificação de Killip, que avalia a gravidade da insuficiência cardíaca no momento da admissão, também se mostra altamente prognóstica. Pacientes com classe III (edema agudo de pulmão) ou IV (choque cardiogênico) têm mortalidade significativamente aumentada, refletindo o impacto da disfunção ventricular esquerda grave no desfecho clínico. O choque cardiogênico, por si só, é reconhecido como uma das principais causas de óbito precoce após IAMCSST, sendo responsável por mais de 50% das mortes hospitalares nesse contexto.

Biomarcadores cardíacos e inflamatórios têm papel importante na estratificação de risco. Níveis elevados de troponina de alta sensibilidade, NT-proBNP (peptídeo natriurético tipo B) e proteína C-reativa (PCR) estão associados a maiores taxas de mortalidade, rein-farto e insuficiência cardíaca. Esses marcadores refletem a extensão da necrose miocárdica, a sobrecarga hemodinâmica e a resposta inflamatória sistêmica desencadeada pelo evento isquêmico. De forma semelhante, alterações laboratoriais como leucocitose, anemia, hiperglicemia e elevação da creatinina sérica indicam maior risco de evolução desfavorável, sendo frequentemente observadas em pacientes com maior comorbidade ou resposta inflamatória exacerbada.

Do ponto de vista estrutural e funcional, os achados em exames de imagem, como ecocardiograma ou ressonância magnética cardíaca, também contribuem para o prognóstico. A presença de necrose transmural extensa, acinesia segmentar ampla ou fração de ejeção reduzida está fortemente relacionada à maior incidência de eventos cardiovasculares maiores, incluindo morte súbita e reinternações por insuficiência cardíaca.

Por fim, o tempo decorrido entre o início dos sintomas e a reperfusão miocárdica é um determinante crítico do desfecho. A mortalidade cresce proporcionalmente ao atraso na realização da angioplastia primária ou na administração de trombólise. Assim, a otimização dos fluxos assistenciais e a rápida identificação dos pacientes de alto risco são fundamentais para melhorar os resultados clínicos. A integração desses fatores prognósticos à prática clínica, desde a admissão na sala de emergência, permite uma abordagem mais precisa, direcionando recursos e intervenções para os casos de maior gravidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DEROCHE, T. et al. Early inter-hospital transfer of patients with myocardial infarction without a doctor, paramedic or nurse on board. **BMC Emergency Medicine**, v. 19, p. 80, 2019. DOI: 10.1186/s12873-019-0280-z. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s12873-019-0280-z> Acesso em: 08 mai. 2025.

DI MARCO, A.; RODRÍGUEZ, M.; CINCA, J.; BAYES-GENIS, A. et al. New electrocardiographic algorithm for the diagnosis of acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block (Barcelona algorithm). **Journal of the American Heart Association**, v. 9, p. e015573, 2020. DOI: 10.1161/JAHA.119.015573. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.119.015573>. Acesso em: 29 abr. 2025.

GRANGER, C. B. et al. STEMI ACCELERATOR-2: A national initiative to improve care and outcomes for patients with ST-elevation myocardial infarction. **Journal of the American College of Cardiology**, 2017. DOI: 10.1161/JAHA.117.005717. Disponível em: <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.005717>. Acesso em: 06 mai. 2025.

IBÁÑEZ, B.; JAMES, S.; AGEWALL, S. et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. **European Heart Journal**, v. 39, p. 119–177, 2018. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393. Disponível em: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/2/119/5064447>. Acesso em: 27 abr. 2025.

KONTOS, M. C.; DE LEMOS, J. A.; DEITELZWEIG, S. B. et al. 2022 ACC expert consensus decision pathway on the evaluation and disposition of acute chest pain in the emergency department. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 80, p. 1925–1960, 2022. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.08.750. Disponível em: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2022.08.750>. Acesso em: 02 mai. 2025.

LAWTON, J. S. et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. **Circulation**, v. 145, n. 3, p. e18–e114, 2022. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001038. Disponível em: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001038>. Acesso em: 05 mai. 2025.

MATTU, A. et al. Prehospital activation of hospital resources (PreAct) STEMI. **Journal of the American Heart Association**, v. 8, n. 13, p. e011963, 2019. DOI: 10.1161/JAHA.119.011963. Disponível em: <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.011963>. Acesso em: 25 abr. 2025.

MEYERS, H. P.; LIMKAKENG, A. T.; JAFFA, E. J. et al. Validation of the modified Sgarbossa criteria for acute coronary occlusion in the setting of left bundle branch block: a retrospective case–control study. **American Heart Journal**, v. 170, p. 1255–1264, 2015. DOI: 10.1016/j.ahj.2015.09.005. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002870315005918>. Acesso em: 25 abr. 2025.

PACHECO, C. R. et al. Implementation of a regional network for ST-segment–elevation myocardial infarction in a middle-income country. **Journal of the American Heart Association**, v. 7, n. 23, p. e008624, 2018. DOI: 10.1161/JAHA.118.008624. Disponível em: <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.008624>. Acesso em: 07 mai. 2025.

PARK, J.; CHOI, K. H.; LEE, J. M. et al. Prognostic implications of door-to-balloon time and onset-to-door time on mortality in patients with ST-segment-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. **Journal of the American Heart Association**, v. 8, p. e012188, 2019. DOI: 10.1161/JAHA.119.012188. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.119.012188>. Acesso em: 28 abr. 2025.

PEREIRA, H. et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST. **Arquivos**

Brasileiros de Cardiologia, v. 105, n. 2, p. 1–105, 2015. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/VPF5J5cmYSyFFfM8Xfd7dkf>. Acesso em: 26 abr. 2025.

PIEGAS, L.; TIMERMAN, A.; FEITOSA, G.; NICOLAU, J.; MATTOS, L.; ANDRADE, M. et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 105, n. 2, p. 1–21, ago. 2015. DOI: 10.5935/abc.20150107. Disponível em: <https://doi.org/10.5935/abc.20150107>. Acesso em: 04 mai. 2025.

THYGESEN, K.; ALPERT, J. S.; JAFFE, A. S. et al. Fifth Universal Definition of Myocardial Infarction: a report of the Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. **European Heart Journal**, v. 43, p. 1147–1220, 2022. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac344. Disponível em: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/43/13/1147/6640907>. Acesso em: 01 mai. 2025.

THYGESEN, K.; ALPERT, J. S.; JAFFE, A. S. et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 72, p. 2231–2264, 2018. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.08.1038. Disponível em: <https://www.jacc.org/doi/full/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>. Acesso em: 26 abr. 2025.

WILLIAMS, B.; MACDONALD, T.; MORRIS, A. et al. 2021 AHA/ACC Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain. **Circulation**, v. 143, p. e230–e255, 2021. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001029. Disponível em: <https://professional.heart.org/en/guidelines-statements/2021-ahaaccasechestsaemscctscmr-guideline-for-the-evaluation-and-diagnosis-ofcir0000000000001029>. Acesso em: 30 abr. 2025.

YADAV, M. et al. Association of rapid care process implementation on reperfusion times across multiple ST-segment–elevation myocardial infarction networks. **Circulation: Cardiovascular Interventions**, v. 10, n. 5, p. e004061, 2017. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004061. Disponível em: <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004061>. Acesso em: 28 abr. 2025.

YAMAGUCHI, J.; MATOBA, T.; KIKUCHI, M. et al. Effects of door-in to door-out time on mortality among ST-segment elevation myocardial infarction patients transferred for primary percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. **Circulation Reports**, v. 4, p. 109–115, 2022. DOI: 10.1253/circrep.CR-21-0160. Disponível em: https://www.jstage.jst.go.jp/article/circrep/4/3/4_cr-21-0160/_article. Acesso em: 03 mai. 2025.

CAPÍTULO 10

SÍNDROME CARDIORENAL: ABORDAGEM CONJUNTA CARDIOLÓGICA E NEFROLÓGICA

*Autor principal: Maria Thereza Alves de Brito
Médica pelo Centro Universitário de Belo Horizonte (UNIBH)*

*Co-autor: Daniela Girundi Teles
Médica pelo Centro Universitário de Belo Horizonte (UNIBH)*

*Co-autor: Jassira Soares da Silva
Médica pelo Centro Universitário Atenas (UNIATENAS) e Residente em Clínica Médica pela
Santa Casa de Passos*

*Co-autor: Edson Bomfim Silva Filho
Médico pela Universidade Anhembi Morumbi (UAM)-CRM SP236538*

Conceitos Fundamentais

Definição e Classificação

A síndrome cardiorrenal (SCR) refere-se a um conjunto de alterações fisiopatológicas em que há uma interdependência entre o funcionamento cardíaco e renal. Trata-se de uma condição em que o comprometimento, seja agudo ou crônico, de um desses órgãos acaba influenciando negativamente o outro. Essa relação bidirecional evidencia o quanto o coração e os rins estão funcionalmente conectados. Clinicamente, a SCR é dividida em cinco tipos, definidos conforme o órgão que apresenta disfunção inicialmente, como demonstrado na Tabela 1, que descreve a classificação e as principais características clínicas de cada fenótipo.

Tabela 1- Classificação e características da síndrome cardiorrenal (SRC)			
Fenótipo	Nomenclatura	Descrição	Exemplos clínicos
Tipo 1	SRC aguda	Disfunção cardíaca aguda resultando em IRA	SCA resultando em choque cardiogênico e IRA, ICA resultando em IRA
Tipo 2	SRC crônica	IC crônica resultando em DRC	IC crônica
Tipo 3	Síndrome renal cardíaca aguda	IRA resultando em ICA	IC no contexto de IRA por sobrecarga de volume, aumento inflamatório e distúrbios metabólicos na uremia
Tipo 4	Síndrome renal cardíaca crônica	DRC resultando em IC crônica	HVE e IC da cardiomiopatia associada à DRC
Tipo 5	SRC secundária	Processo sistêmico resultando em IC e insuficiência renal	Amiloidose, sepse, cirrose

Fonte: Conferência de Consenso da Iniciativa de Qualidade da Diálise Aguda

Nota: SCA: síndrome coronariana aguda; ICA: insuficiência cardíaca aguda; IRA: injúria renal aguda; DRC: doença renal crônica; IC: insuficiência cardíaca; e HVE: hipertrofia ventricular esquerda

Epidemiologia e Relevância Clínica

A síndrome cardiorrenal (SCR) refere-se a um conjunto de interações fisiopatológicas complexas entre o sistema cardiovascular e os rins, em que a disfunção de um desses órgãos pode desencadear ou agravar a disfunção do outro. Trata-se de uma condição clínica com impacto significativo na morbimortalidade, cuja compreensão epidemiológica é essencial para o aprimoramento das estratégias de prevenção e manejo.

Considerações Epidemiológicas sobre a Síndrome Cardiorrenal

No contexto norte americano, uma análise recente conduzida por Shearer et al. (2024) examinou os dados de mortalidade por SCR entre os anos de 2011 e 2020. Os autores observaram uma tendência ascendente nas mortes associadas à SCR, sobretudo em populações afrodescendentes não hispânicas, apesar de a insuficiência cardíaca isolada ainda apresentar a maior parte dos óbitos. Embora a taxa ajustada por idade da SCR tenha se mantido inferior à da insuficiência cardíaca, o crescimento percentual anual foi mais acentuado no grupo com SCR, evidenciando um cenário progressivamente alarmante.

Essas evidências reforçam a relevância clínica da SCR, tanto pela sua crescente incidência, quanto pelo impacto direto na mortalidade, especialmente em grupos populacionais vulneráveis. Torna-se, portanto, fundamental a implementação de estratégias de detecção precoce, vigilância clínica e aprofundamento da pesquisa translacional, visando a melhor compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos e o desenvolvimento de abordagens terapêuticas mais eficazes.

Avaliação Diagnóstica

Diagnóstico Diferencial entre Causas Cardíacas e Renais

Como a nomenclatura da própria classificação sugere, as SCR 1 e 2 tem como desencadeante um insulto primário cardíaco com acometimento renal secundário, ao passo que nas SCR 3 e 4 esta relação se inverte. No subtipo 5, por fim, os dois órgãos são secundariamente afetados por um distúrbio sistêmico. Tanto para as formas crônicas quanto para as agudas, é necessário que se satisfaça os critérios diagnósticos consagrados para cada órgão, como KDIGO na nefrologia e as diretrizes da American Heart Association (AHA) ou da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC), na cardiologia.

Nas SCR agudas (tipos 1 e 3), em que a disfunção aguda do coração ou do rim afeta a função do outro órgão, existe uma dificuldade em se determinar a causa primária uma vez que grande parte das doenças que envolvem ambos compartilham os mesmos fatores de risco, sendo o contexto clínico sempre importante para o diagnóstico diferencial.

Em um cenário de descompensação cardíaca aguda, como em uma IC ou choque cardiogênico, a elevação aguda subsequente das escórias nitrogenadas apontam para

SCR tipo 1, sendo os critérios de entrada estabelecidos pelo KDIGO (elevação em 0,3 mg/dL de creatinina e redução do débito urinário $<0,5$ mL/kg/h) os mais difundidos e amplamente utilizados para caracterizar uma injúria renal aguda. A elevação sérica de marcadores, como BNP e NT-pro-BNP, e a presença de linhas B de Kerley na ultrassonografia pulmonar auxiliam no diagnóstico. De outra maneira, pacientes internados com injúria renal aguda estão sob risco de descompensação cardíaca secundária (SCR tipo 3), devido a sobrecarga volêmica, uremia e mecanismos inflamatórios. Aqui, é fundamental a detecção de condições precipitantes como drogas nefrotóxicas, a presença glomerulonefrites ou rhabdomiólise, sendo relevantes os achados urinários de cilindros granulosos e acantócitos.

Nas SCR crônicas (tipos 2 e 4), novamente, está presente a dificuldade em se determinar a causa pré-existente, o que torna fundamental uma história clínica e exame físico detalhados. Na SCR tipo 2, a IC crônica, seja ela fração preservada ou reduzida, leva a um estado de hipoperfusão renal, aumento da pressão venosa, disfunção endotelial e hiperativação Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA), que, ao longo do tempo, levam a Doença Renal Crônica (DRC). No sentido inverso, pacientes com DRC, submetidos de distúrbios hidroeletrólíticos, anemia, hiperativação do SRAA e sobrecarga volêmica, estão sujeitos ao desenvolvimento de IC crônica (SCR tipo 4). Para a avaliação desse perfil de pacientes, a avaliação de IC pelos critérios de Framingham e classe funcional, complementados pelo ecocardiograma são fundamentais para a avaliação cardíaca. Do mesmo modo, história de edema, creatinina sérica, relação albumina/creatinina urinária e ultrassonografia de rins e vias urinárias auxiliam o estabelecimento de nefropatia crônica.

Por fim, a SCR tipo 5, também chamada secundária, desenvolve-se uma disfunção orgânica cardiorrenal simultânea decorrente de uma insulto sistêmico, tanto agudos como na sepse, quanto crônicos como cirrose hepática ou amiloidose. Sua avaliação é feita utilizando-se a propedêutica já descrita, associada a avaliação específica do distúrbio primário subjacente.

Exames Complementares Úteis

A tabela 2 apresenta alguns marcadores bioquímicos e radiológicos auxiliares no diagnóstico diferencial entre os subtipos de SCR, citando o papel de marcadores em potencial, mas ainda pouco utilizados em nosso meio, como NGAL (Lipocalina associada à gelatinase neutrofílica) e Cistatina C.

Tabela 2 - Marcadores da síndrome cardiorrenal (SRC)		
Fenótipo	Mecanismos	Marcadores
Tipo 1	SRC aguda	BNP/NT-pro-BNP Linhas B ao USG pulmonar Ecocardiograma NGAL Cistatina C
Tipo 2	SRC crônica	BNP/NT-pro-BNP FEVE < 40% Disfunção diastólica Relação albumina/creatinina
Tipo 3	Síndrome renal cardíaca aguda	Cilindros granulosos Acantócitos em urina NGAL Ecocardiograma
Tipo 4	Síndrome renal cardíaca crônica	BNP/NT-pro-BNP Creatinina Relação albumina/creatinina Ecocardiograma
Tipo 5	SRC secundária	Específico de cada doença

Fonte: Adaptada de S.J. Sánchez-Villaseca et al.: Síndrome cardiorrenal.

Nota: NGAL: Lipocalina associada à gelatina neutrofílica.

Estratégias de Manejo

Uso Racional de Diuréticos e Restrição Hídrica

O uso de diuréticos de alça, como furosemida, torasemida e bumetanida, na insuficiência cardíaca congestiva contribui significativamente para a redução do volume do líquido extracelular, promovendo a otimização do perfil hemodinâmico desses pacientes. A diminuição da sobrecarga de volume resulta em melhora da perfusão renal, redução da pressão venosa central e renal, além de atenuar a dilatação do ventrículo direito, o que, por sua vez, influencia positivamente a função cardíaca.

A administração de diuréticos de alça em bolus endovenoso, especialmente em altas doses, tem impacto direto sobre o estado hídrico do paciente, proporcionando alívio da congestão cardiopulmonar, redução de peso corporal e eliminação de líquidos, demon-

strando-se mais eficaz em comparação com doses reduzidas. No entanto, a infusão contínua desses fármacos não apresenta superioridade em relação à administração em bolus. Entre os diuréticos dessa classe, a torasemida destaca-se por sua meia-vida prolongada (aproximadamente 6 horas), em contraste com a furosemida (2,7 horas). Apesar disso, a furosemida é amplamente utilizada, em razão de sua maior biodisponibilidade por via endovenosa. Assim, a administração de furosemida em duas doses diárias, com equivalência a 2,5 vezes a dose oral habitual, configura uma estratégia eficaz e racional de uso.

O tratamento da congestão com diuréticos mostra-se superior a medidas conservadoras, como a restrição da ingestão de sódio, anteriormente considerada uma abordagem eficaz no controle do volume. A utilização de altas doses (2,5 vezes a dose oral) associa-se a alívio mais pronunciado da dispneia, maior eliminação de líquidos e perda de peso, com menor incidência de efeitos adversos graves, quando comparada ao uso em bolus ou infusão contínua em doses menores.

Entretanto, pode ocorrer a resistência aos diuréticos, caracterizada pela redução da resposta diurética máxima, o que limita a excreção de sódio e cloreto, comprometendo a função renal e aumentando o risco de re-hospitalizações e mortalidade. Entre os fatores predisponentes, destacam-se: doses inadequadas, baixa adesão ao tratamento, ingestão excessiva de sódio, absorção errática causada por edema intersticial, hipoalbuminemia, uso concomitante de medicamentos anti-natriuréticos (como AINEs e alguns anti-hipertensivos, incluindo metildopa, clonidina, propranolol e minoxidil) e baixo fluxo renal. Para o manejo dessa resistência, recomenda-se: restrição dietética de sódio (em torno de 2 a 3 g/dia), associação com outras classes de diuréticos (como tiazídicos e poupadores de potássio) e suplementação de tiamina, especialmente em pacientes renais, nos quais a vitamina é excretada em excesso.

O monitoramento rigoroso do débito urinário, pressão arterial, presença de edema ou anasarca, bem como de biomarcadores, aliado à restrição hídrica, é fundamental para prevenir a sobrecarga de volume, sobretudo em pacientes com pressão de enchimento elevada e sinais de disfunção do ventrículo direito por aumento da pré-carga.

Diuréticos de alça

Os diuréticos de alça, que atuam no bloqueio do cotransportador Na-K-2Cl na alça de Henle, constituem a principal abordagem terapêutica em casos de congestão, sobretudo por via endovenosa. Evidências indicam que o uso em altas doses (2,5 vezes a dose

domiciliar) é mais eficaz que doses reduzidas, sem diferenças significativas entre as administrações em bolus ou contínua. A racionalização da dosagem pode ser orientada pela mensuração do sódio urinário ou da diurese nas primeiras 24 horas. A Sociedade Europeia de Cardiologia recomenda duplicar a dose do diurético se o sódio urinário, após 2 horas da administração, for inferior a 50 mEq/L ou se o débito urinário for inferior a 100 mL/h, após 6 horas.

Diuréticos tiazídicos

Os diuréticos tiazídicos, que bloqueiam o cotransportador Na-Cl no túbulo contorcido distal, são recomendados em associação aos diuréticos de alça. Essa combinação é especialmente benéfica, uma vez que o uso prolongado de diuréticos de alça pode levar à hipertrofia do túbulo distal e ao aumento da expressão dos cotransportadores Na-Cl. Contudo, é imprescindível o monitoramento dos níveis séricos de potássio, tendo em vista o risco aumentado de hipocalcemia.

Antagonistas do receptor mineralocorticoide

A espironolactona e a eplerenona são agentes empregados no tratamento ambulatorial da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFEr), apresentando evidências consistentes na redução da mortalidade e de desfechos cardiovasculares adversos. Somado a isso, o estudo *Safety and Cardiovascular Efficacy of Spironolactone in Dialysis-Dependent (SPin-D)* demonstrou que é uma medicação segura em pacientes em terapia dialítica.

Terapias Vasodilatadoras

Além da administração de diuréticos, recomenda-se a utilização de agentes vasodilatadores — notadamente a nitroglicerina, o nitroprussiato de sódio e a nesiritida — como terapias adjuvantes com o objetivo de proporcionar alívio sintomático. Essa abordagem é indicada em pacientes cuja pressão arterial sistólica (PAS) seja superior a 90 mmHg, desde que não apresentem sinais clínicos de hipotensão. A combinação de diuréticos com vasodilatadores demonstra-se superior ao uso isolado de agentes inotrópicos, como dobutamina e dopamina, resultando em menor taxa de mortalidade intra-hospitalar.

Nitrovasodilatadores

Os nitrovasodilatadores atuam, de forma predominante, por meio da liberação de óxido nítrico (NO). Esse composto ativa a enzima guanilato ciclase solúvel (GC), promovendo a conversão de guanosina trifosfato (GTP) em guanosina monofosfato cíclica (GMPc). A elevação dos níveis intracelulares de GMPc desencadeia a vasodilatação, conforme demonstrado na Tabela 3.

Tabela 3 - Benefícios do uso de nitrovasodilatador no contexto da síndrome cardiorrenal	
Nitroglicerina	Controle sintomático no contexto da insuficiência cardíaca, angina refratária a formulação sublingual e SCR tipo 1.
Mononitrato de isossorbida	Pouco utilizado, por ausência de efeitos a longo prazo.
Dinitrato de isossorbida	Sem evidências robustas.
Nitroprussiato de sódio	Uma aparente melhora no desfecho hemodinâmico, sem evidências robustas.

Nesiritide

A nesiritide é um peptídeo natriurético recombinante que se liga ao receptor A de peptídeos natriuréticos, promovendo vasodilatação venosa, arterial e coronariana. Essa ação resulta em redução da pós-carga, aumento da taxa de filtração glomerular, natriurese e supressão do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), sem exercer efeitos inotrópicos. Comparada à nitroglicerina, a nesiritide demonstrou proporcionar alívio sintomático mais rápido e melhora hemodinâmica cardiorrenal. No entanto, não houve diferença significativa quanto à incidência de efeitos adversos, como a hipotensão. Diante disso, a nesiritide não é recomendada para pacientes com insuficiência cardíaca descompensada.

Suporte Inotrópico

Agentes inotrópicos *assumem* papel relevante em situações de choque cardiogênico, na tentativa de manter o débito cardíaco, aliviar a congestão venosa e garantir a

perfusão adequada dos órgãos vitais. Contudo, seu uso deve ser criterioso, uma vez que está associado ao aumento da mortalidade.

No estudo *Dopamine in Acute Decompensated Heart Failure*, o grupo tratado com dopamina apresentou menor incidência de agravamento da função renal. Entretanto, nem a dopamina nem a dobutamina demonstraram benefício prognóstico, estando ambas associadas a maior mortalidade nesses pacientes.

Em um estudo retrospectivo com 108 pacientes com insuficiência cardíaca, foi comparado o uso de dobutamina com o de levosimendan. Os resultados indicaram que o levosimendan pode promover proteção renal e reduzir a incidência de síndrome cardiorrenal (SCR) e mortalidade, ao passo que a dobutamina esteve associada a maior mortalidade intra-hospitalar.

Dopamina

A dopamina é uma catecolamina com ação sobre receptores adrenérgicos beta e alfa, além de receptores dopaminérgicos renais. Seu efeito clínico inclui inotropismo positivo, vasoconstrição sistêmica e potencial melhora do fluxo sanguíneo renal.

Dobutamina

Também pertencente ao grupo das catecolaminas, a dobutamina apresenta efeitos inotrópicos semelhantes aos da dopamina. No entanto, é preferida na insuficiência cardíaca aguda por induzir uma resposta inotrópica mais sustentada, com menor ativação adrenérgica periférica.

Levosimendan

O levosimendan é um sensibilizador de cálcio e modulador dos canais de potássio, com potente efeito vasodilatador. Evidências apontam melhora sintomática e hemodinâmica de curto prazo, além de efeitos benéficos na perfusão renal. É considerado uma das melhores opções inotrópicas para pacientes com choque cardiogênico, devido à sua ação vasodilatadora sobre a artéria renal e o sistema venoso, com consequente melhora do fluxo renal.

Medidas adjuvantes em contexto não agudo

Em pacientes com insuficiência cardíaca crônica, algumas intervenções farmacológicas e nutricionais demonstram benefícios clínicos relevantes. A suplementação oral de ácidos graxos ômega-3 é recomendada por seus efeitos antioxidantes e por estimular o apetite. A reposição de tiamina também é indicada, considerando sua depleção comum nesses pacientes.

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) e os bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA), apesar de causarem redução aguda na taxa de filtração glomerular por vasodilatação da arteríola eferente, oferecem benefícios consistentes na redução da mortalidade e da taxa de hospitalizações. A associação de inibidores da neprilisina com bloqueadores do sistema renina-angiotensina — como no caso do sacubitril/valsartana — demonstrou superioridade ao enalapril, segundo o estudo *IMPRESS*, com menores taxas de mortalidade, disfunção renal e hipercalcemia, ainda que associado a maior incidência de hipotensão.

A aldosterona, por sua vez, apresenta ação pró-fibrótica no tecido miocárdico e renal, contribuindo para hipertrofia, fibrose e remodelação estrutural. Dessa forma, antagonistas da aldosterona, como espironolactona e eplerenona, atuam bloqueando os receptores mineralocorticoides, promovendo melhora da função diastólica e redução da mortalidade, especialmente em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEp). Quando associados a IECA/BRA, esses agentes potencializam a supressão do SRAA e oferecem benefícios cardiorrenais a longo prazo.

Adicionalmente, os inibidores do cotransportador sódio-glicose tipo 2 (iSGLT2), inicialmente utilizados como agentes hipoglicemiantes, demonstraram efeitos benéficos na função cardiorrenal, por reduzirem a reabsorção tubular de glicose e sódio.

Os betabloqueadores — metoprolol, bisoprolol e carvedilol — mostraram eficácia em diversos ensaios clínicos randomizados. Entre seus benefícios estão a melhora da classe funcional segundo a classificação NYHA, o aumento da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, alívio sintomático, redução de hospitalizações e aumento da sobrevida (Tabela 4).

Tabela 4 - Terapias adjacentes contexto não agudo e seus benefícios	
Ômega 3	Antioxidante e orexígeno
IECA ou BRA	Redução mortalidade e hospitalização
Sacubitril/Valsartana	Efeito superior sobre a mortalidade quando comparado ao Enalapril, menor disfunção renal e hipercalemia.
Espironolactona e Eplerenona	Melhora função diastólica e redução taxa mortalidade, em pacientes portadores de ICFEp.
Inibidores de SGLT2	Aumento de sobrevida com melhora de desfechos cardiovasculares e redução de hospitalizações.
Bloqueadores beta-adrenérgicos	Melhora funcional e da fração de ejeção, alívio sintomático, redução das hospitalizações e aumento da sobrevida.

Fonte: Adaptado de McCallum e Testani, 2023 ; Rangaswami et al., 2019 e Orvalho e Cowgill, 2017

Abordagem Avançada

A terapia dialítica é um procedimento artificial destinado à remoção de impurezas e do excesso de líquidos do sangue, configurando-se como uma etapa fundamental no manejo da insuficiência renal crônica avançada. Em situações de falência do tratamento conservador, é necessário planejar a transição para diálise, visando o controle da sobrecarga volêmica, a estabilização hemodinâmica e a correção de distúrbios hidroeletrólíticos. Entre os critérios clínicos que norteiam a indicação da terapia dialítica, destacam-se: deterioração progressiva do estado nutricional não responsiva a intervenções dietéticas, alterações cognitivas atribuíveis à uremia; descontrole volêmico ou pressórico refratário ao manejo clínico; e manifestações persistentes como anorexia, acidose metabólica e distúrbios eletrolíticos de difícil correção.

A transição para o tratamento dialítico deve ocorrer dentro de um plano de cuidado centrado no paciente, priorizando a tomada de decisão compartilhada, com comunicação clara entre a equipe assistencial e os envolvidos no cuidado. A escolha da modalidade dialítica deve considerar a condição clínica e hemodinâmica do paciente, suas preferências e a viabilidade estrutural da técnica no contexto de cuidado.

Indicações e Modalidades de Terapia Dialítica

Principais modalidades dialíticas:

A terapia dialítica é um método de depuração sanguínea utilizada para remover solutos, toxinas urêmicas e excesso de fluidos, podendo ser realizada por meio de mem-

branas semipermeáveis, como o peritônio, ou de forma extracorpórea, mediante a filtros utilizados na hemodiálise ou na hemofiltração. Cada abordagem apresenta vantagens e limitações específicas, exigindo uma análise individualizada baseada nas condições clínicas, estabilidade hemodinâmica, acesso vascular e recursos disponíveis para determinar a melhor opção terapêutica para cada paciente (Tabela 5).

A modalidade de diálise peritoneal (DP) consiste na infusão de uma solução dialisadora na cavidade abdominal, por meio de um cateter peritoneal, promovendo trocas entre o líquido infundido e o sangue capilar peritoneal. Após um período de permanência, o líquido é drenado juntamente às toxinas e ao excesso de eletrólitos. Esse método é uma alternativa não vascular para a realização de terapia de substituição renal, sendo considerado de fácil implantação quando comparado à diálise com circulação extracorpórea. Contudo, durante a realização da DP podem ocorrer complicações, como peritonite, hipotensão decorrente da remoção rápida de volume, arritmias cardíacas, hiperglicemia e distensão abdominal. Esse método é pouco utilizado em pacientes graves em razão da baixa taxa de ultrafiltração e menor dialisância.

Na modalidade de hemodiálise (HD), o sangue do paciente circula por um sistema extracorpóreo, entrando em contato com uma solução dialisadora, por meio de uma membrana semipermeável artificial presente no dialisador. Esse processo permite a remoção eficiente de toxinas, excesso de eletrólitos e água, sendo amplamente utilizado em ambientes ambulatoriais e hospitalares. Para a realização da hemodiálise extracorpórea, são necessários acesso vascular, força motriz, dialisador e anticoagulação. Os métodos hemodialíticos podem ser prescritos de forma intermitente (hemodiálise clássica, ultrafiltração e diálise diária estendida) ou de forma contínua.

Tabela 5- Modalidades de Terapia Dialítica			
Métodos	Indicação Principal	Vantagens	Desvantagens
Diálise Peritoneal (DP)	Pacientes com instabilidade hemodinâmica ou sem acesso vascular.	Realizada em domicílio. Preserva estabilidade cardiovascular. Não necessita de anticoagulação.	Menor eficiência depurativa. Risco de peritonite. Pode gerar hipotensão pela remoção rápida de volume , além de arritmias cardíacas e distensão abdominal.
Hemodiálise Intermitente (HDI)	Pacientes estáveis em ambiente ambulatorial ou hospitalar.	Depuração elevada. Eficácia em curto tempo. Menor custo comparado aos métodos contínuos. Imobilização temporária. Diminuição da necessidade de anticoagulação.	Baixa tolerância hemodinâmica. Grandes variações da homeostase. Necessidade de acesso vascular.
Terapias contínuas (CRRT)	Pacientes críticos (choque séptico, instabilidade hemodinâmica grave)	Melhor tolerância hemodinâmica. Facilidade para administrar volume. Melhor controle da azotemia/balanço de eletrólitos e ácido -base. Eficácia predível.	Imobilização prolongada paciente. Necessidade de anticoagulação contínua. Custo elevado. Depuração limitada. Risco frequente de hipotermia.

Fonte: KIDNEY DISEASE: IMPROVING GLOBAL OUTCOMES KDIGO 2024

Seguimento Conjunto e Prevenção de Recidiva

A escolha da técnica dialítica deve considerar o perfil clínico do paciente, sendo fundamental para alcançar estabilidade hemodinâmica, para prevenir complicações e para reduzir desfechos adversos. O acompanhamento conjunto entre cardiologia e nefrologia é a parte essencial dessa estratégia, dado o caráter interdependente das funções cardíaca e renal na síndrome cardiorrenal. Nessa condição, a disfunção de um órgão contribui diretamente para a deterioração progressiva do outro, exigindo abordagem clínica articulada e individualizada.

A atuação de uma equipe multiprofissional favorece o alinhamento terapêutico e a integração dos cuidados, com intervenções farmacológicas e não farmacológicas ajustadas à realidade do paciente. É essencial o controle de fatores de risco para o desenvolvimento e progressão de doença renal crônica, como obesidade, tabagismo, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemias. Medidas como orientação nutricional, incentivo à atividade

física, e atenção à higiene do sono tornam-se componentes importantes do plano terapêutico. Esse modelo de cuidado coordenado favorece transições seguras entre níveis assistenciais, contribuindo para reduzir hospitalizações e prevenir recidivas.

O seguimento clínico deve ser contínuo e deve contemplar reavaliações periódicas da função renal, do balanço hidroeletrólítico, da volemia e dos parâmetros cardíacos. A terapêutica deve respeitar as limitações da função renal, com atenção ao uso de agentes nefrotóxicos e à manutenção do controle pressórico. A monitorização desses aspectos permite maior segurança clínica e contribui para a prevenção de episódios de descompensação.

Desafios na Prática Clínica

Limitações Terapêuticas e Fragilidade

A Síndrome Cardiorenal (SCR) apresenta limitações terapêuticas significativas, visto que, até o momento, não há um tratamento amplamente reconhecido que consiga aliviar a congestão, melhorar a hemodinâmica e, ao mesmo tempo, impactar positivamente na qualidade de vida e sobrevida dos pacientes sem causar efeitos adversos importantes. Essa condição caracteriza-se por sua complexidade clínica, exigindo uma abordagem altamente individualizada, considerando o histórico médico, perfil de risco e comorbidades de cada paciente. Embora novas terapias farmacológicas e tecnologias mecânicas estejam em desenvolvimento, ainda enfrentamos um grande desafio na quebra da espiral patológica entre o coração e os rins, sem comprometer a segurança terapêutica.

As fragilidades na abordagem da SCR vão além da ausência de tratamentos eficazes. Os pacientes acometidos por disfunção cardíaca e renal concomitante continuam a registrar taxas elevadas de hospitalização, sintomatologia persistente e mortalidade. Há uma carência de estratégias integradas e precoces para identificação e prevenção da descompensação cardiorenal, refletindo a fragmentação do cuidado entre as especialidades. A proposta de equipes interdisciplinares especializadas, com atuação conjunta e contínua nos cenários ambulatorial e hospitalar, surge como uma alternativa necessária. Contudo, permanece a urgente necessidade de diretrizes clínicas específicas e de incentivos à pesquisa voltada à medicina cardiorenal, promovendo soluções terapêuticas mais eficazes e centradas no paciente.

Risco de Eventos Adversos e Tomada de Decisão Individualizada

A individualização do plano terapêutico no manejo da síndrome cardiorenal é essencial, considerando-se os valores pessoais, preferências, objetivos de vida, bem como o suporte social e familiar do paciente. Essa personalização deve ser conduzida de forma integrada, respeitando a singularidade de cada indivíduo e suas circunstâncias de vida. A avaliação clínica, por sua vez, deve ser abrangente, ultrapassando os parâmetros laboratoriais e incorporando aspectos, como capacidade funcional, cognição, qualidade de vida e grau de fragilidade.

A identificação precoce de eventos adversos, como hipotensão intradialítica, declínio cognitivo progressivo e infecções relacionadas ao acesso vascular, é crucial para garantir a segurança clínica e para orientar ajustes terapêuticos de forma oportuna. Monitorar esses riscos de maneira sistemática permite intervenções preventivas e contribui para a redução de complicações evitáveis.

O modelo de decisão compartilhada entre pacientes, familiares e equipe multiprofissional deve ser valorizado, promovendo um cuidado personalizado, ético e centrado no indivíduo, favorecendo escolhas conscientes e alinhadas com os desejos do paciente. Além disso, contribui para evitar intervenções desnecessárias, assegurando que o plano terapêutico seja seguro e humanizado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AJIBOWO, Abimbola O. et al. Cardiorenal Syndrome: A Literature Review. **Cureus**, 1 July 2023. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.41252>.

CHÁVEZ-IÑIGUEZ, J. S.; SÁNCHEZ-VILLASECA, S. J.; GARCÍA-MACÍAS, L. A. Síndrome cardiorenal: clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Una revisión de las publicaciones médicas. **Archivo de Cardiología de México**, [S.l.], v. 92, n. 2, p. 253–263, abr. 2022. DOI: <https://doi.org/10.24875/ACM.20000183>.

CHEN, W. C. et al. Comprehensive comparison of the effect of inotropes on cardiorenal syndrome in patients with advanced heart failure: a network meta-analysis of randomized controlled trials. **Journal of Clinical Medicine**, [S.l.], v. 10, n. 18, p. 4120, 13 set. 2021. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm10184120>.

CHITTURI, Chandrika; NOVAK, James E. Diuretics in the management of cardiorenal syndrome. **Advances in Chronic Kidney Disease**, [S.l.], v. 25, n. 5, p. 425–433, set. 2018. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2018.08.008>.

COSTANZO, Maria Rosa. The cardiorenal syndrome in heart failure. **Heart Failure Clinics**, [S.l.], v. 16, n. 1, p. 81–97, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2019.08.010>.

CRUZ, Dinna N. Cardiorenal syndrome in critical care: the acute cardiorenal and renocardiac syndromes. *Advances in Chronic Kidney Disease*, [S.l.], v. 20, n. 1, p. 56–66, jan. 2013. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2012.11.001>.

JEFFERIES, John L.; KOVESDY, Csaba P.; RONCO, Claudio. Contemporary laboratory assessment of acute cardiorenal syndrome for early diagnosis – a call for action. **American Heart Journal**, Mar. 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2023.03.007>.

KAZORY, Amir; RONCO, Claudio. Advances in cardiorenal medicine: the year 2023 in review. **Cardiorenal Medicine**, [S.l.], v. 14, n. 1, p. 123–128, maio 2024. DOI: <https://doi.org/10.1159/000537785>.

KIDNEY DISEASE: IMPROVING GLOBAL OUTCOMES (KDIGO). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. **Kidney International**, [S.l.], v. 105, n. 3S, p. S1–S150, Mar. 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2024.01.001>.

MADEIRA, Marta et al. Inotropes and cardiorenal syndrome in acute heart failure – A retrospective comparative analysis. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, [S.l.], v. 36, n. 9, p. 619–625, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.repc.2017.03.006>.

McCALLUM, W.; TESTANI, J. M. Updates in cardiorenal syndrome. **Medical Clinics of North America**, [S.l.], v. 107, n. 4, p. 763–780, jul. 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.m-cna.2023.03.011>.

MITAS, Angelos C. et al. Heart Failure and Cardiorenal Syndrome: A Narrative Review on Pathophysiology, Diagnostic and Therapeutic Regimens—From a Cardiologist's View. **Journal of Clinical Medicine**, vol. 11, no. 23, p. 7041, 28 Nov. 2022. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11237041>.

OBI, Yoshitsugu et al. Current and potential therapeutic strategies for hemodynamic cardiorenal syndrome. **Cardiorenal Medicine**, [S.l.], v. 6, n. 2, p. 83–98, fev. 2016. DOI: <https://doi.org/10.1159/000441283>.

ORVALHO, J. S.; COWGILL, L. D. Síndrome cardiorrenal: diagnóstico e tratamento. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, maio 2017, v. 47, n. 5, p. 1085–1102. DOI: [10.1016/j.cvsm.2017.05.004](https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.05.004).

RANGASWAMI, Janani et al. Cardiorenal syndrome: classificação, fisiopatologia, diagnóstico e estratégias de tratamento: uma declaração científica da **American Heart Association**. **Circulation**, [S.l.], v. 136, n. 20, p. e283–e297, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000664>.

RONCO, Claudio; DI LULLO, Luca. Cardiorenal syndrome in Western countries: epidemiology, diagnosis and management approaches. **Kidney Diseases** (Basel), [S.l.], v. 2, n. 4, p. 151–163, jan. 2017. DOI: <https://doi.org/10.1159/000448749>.

RUBINSTEIN, J.; SANFORD, D. Treatment of cardiorenal syndrome. **Cardiology Clinics**, [S.l.], v. 37, n. 3, p. 267–273, ago. 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2019.04.002>.

SHEARER, J. J. et al. Demographic trends of cardiorenal and heart failure deaths in the United States, 2011–2020. **PLOS ONE**, [S.l.], v. 19, n. 5, p. e0302203, 29 maio 2024. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0302203>.

TAMAYO-GUTIERREZ, A.; IBRAHIM, H. N. The kidney in heart failure: the role of venous congestion. **Methodist DeBakey Cardiovascular Journal**, [S.l.], v. 18, n. 4, p. 4–10, set. 2022. DOI: <https://doi.org/10.14797/mdcvj.1121>.

TRAVESSA, André M.; FALCÃO, Luís Menezes. Vasodilators in acute heart failure: evidence based on new studies. **European Journal of Internal Medicine**, [S.l.], v. 51, p. 1–10, fev. 2018. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2018.02.003>.

UMANATH, Kausik; EMANI, Sitaramesh. Getting to the heart of the matter: review of treatment of cardiorenal syndrome. **Advances in Chronic Kidney Disease**, [S.l.], v. 24, n. 4, p. 261–266, jul. 2017. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2017.05.010>.

CAPÍTULO 11

MIOCARDITE IMUNOMEDIADA E DOENÇA REUMÁTICA

Autor principal: Vitor Prata Oliveira Amaral

Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina de Barbacena (FAME)

Co-autor: Gabriele Deolinda Spegel

Médica pela Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC)

Co-autor: Karina de Lima Sobrinho

Acadêmica de Medicina do Instituto Master de Ensino Presidente Antônio Carlos (IMEPAC)

Co-autor: Maria Clara Cardoso de Menezes Souto

Médica pela Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH) - CRM MG99402

Fundamentos da Miocardite e Doença Reumática

Definição e fisiopatologia da miocardite

A miocardite é uma condição caracterizada por inflamação no músculo do coração. Essa doença pode se manifestar de forma aguda, subaguda ou crônica. O diagnóstico preciso é feito por meio de biópsia endomiocárdica, através de critérios histopatológicos e imuno-histoquímicos definidos.

A miocardite pode ser causada por inúmeras afecções no organismo, como infecções virais, bacterianas, fúngicas e doenças autoimunes. O principal mecanismo fisiopatológico da miocardite causada pela doença reumática é a invasão do miocárdio por células do sistema imunológico, principalmente leucócitos e macrófagos. A ação das células imunomediadas provoca a morte de células do miocárdio, com necrose e posterior fibrose do tecido. Em casos de doença reumática crônica, a morte dos miócitos pode ser contínua, gerando consequências graves como a insuficiência de ventrículo ou arritmias.

O risco de desenvolver uma miocardite após uma infecção estreptocócica está relacionado também a fatores genéticos. A presença de frações de variantes de genes ligados à cardiomiopatia dilatada, sugere maior predisposição à doença, em conjunto com a exposição ambiental. Além disso, pessoas com doenças imunomediadas, como lúpus, artrite reumatoide e vasculites, também parecem ter maior chance de desenvolver cardiomiopatia pós- infecção. As atividades físicas vigorosas durante uma infecção foram associadas com aumento da resposta imune, com maior inflamação no miocárdio, devido,

principalmente, ao fluxo sanguíneo alterado. Por outro lado, exercícios de força mostram-se protetores, reduzindo a necrose miocárdica.

A miocardite é considerada, hoje, uma doença negligenciada. Por isso, é de suma importância que médicos, principalmente da Atenção Primária, saibam identificar e reconhecer um cenário clínico possível para esse diagnóstico. Os médicos generalistas devem ter maior atenção para três formas comuns de apresentação: dor torácica, arritmia e insuficiência cardíaca com ou sem choque cardiogênico. É importante interrogar sobre infecções virais prévias, doenças autoimunes presentes e história familiar de doenças cardíacas e morte súbita.

Doença reumática: fisiopatologia e impacto cardíaco

A febre reumática aguda é considerada uma complicação não suprativa de uma infecção orofaríngea por estreptococo do grupo A, após, em média, 20 dias do início da infecção. Através de tratamento adequado com antimicrobianos, a febre reumática é prevenível, devendo-se iniciar o antimicrobiano no máximo após 9 dias do início dos sintomas orofaríngeos.

A patogênese da Febre reumática ainda não é muito bem compreendida. Uma das hipóteses para seu desenvolvimento é o mimetismo entre a proteína M presente na superfície da bactéria com proteínas presentes nas células do coração. A proteína M é um antígeno que contribui para a virulência bacteriana e ativa o sistema imune do organismo para o combate à infecção. Dessa forma, após uma infecção estafilocócica, em que células de defesa foram recrutadas contra esses antígenos, essas mesmas células passam a atacar células cardíacas que mimetizam a proteína M, causando a miocardite. Em crianças com Febre Reumática, foi observada uma elevação significativa de imunoglobulinas IgG3 e C4, anticorpos produzidos pelo sistema imunológico, principalmente em doenças autoimunes.

O impacto cardíaco causado pela febre reumática é diverso, podendo afetar todas as camadas musculares do coração e suas valvas cardíacas. A principal manifestação cardíaca dessa doença é a insuficiência mitral, seguida da insuficiência aórtica. As valvulopatias, na forma crônica da doença, podem cursar com insuficiência cardíaca. Os sintomas da insuficiência mitral, principal acometimento da febre reumática, são semelhantes aos sintomas apresentados na insuficiência cardíaca, como a dispneia (variando entre pequenos, médios ou grandes esforços).

Doença de Chagas x Febre Reumática: comparação e impacto miocárdico

A doença de Chagas, assim como a Febre Reumática, é causada por uma infecção prévia, desta vez, pelo *Trypanosoma cruzi*, um protozoário flagelado que é transmitido através dos triatomíneos (barbeiro) contaminados. O ciclo deste inseto se inicia quando tripomastigotas metacíclicos presentes nas suas fezes penetram no hospedeiro através de lesões na pele ou mucosas. A maioria das pessoas contaminadas pelo protozoário podem ser assintomáticas por muitos anos. Durante a fase crônica da doença, tecidos cardíacos vão sofrendo necrose e morte celular, causando a miopatia. A cardiomiopatia chagásica ocorre em cerca de 25 a 30% das pessoas portadoras do T. cruzi.

O aparecimento dos sintomas na doença de Chagas costuma ser tardio. Antes, alterações no eletrocardiograma já podem ser percebidas. O distúrbio de condição mais comumente presente na doença é o bloqueio de ramo direito, sendo o bloqueio de ramo esquerdo, incomum. Os sintomas aparentes podem estar relacionados com alterações do ritmo cardíaco - palpitações, lipotimia, síncope -, alterações segmentares ou globais do ventrículo esquerdo - dispneia aos esforços, ortopneia, edema periférico e fadiga -, manifestações microvasculares - dor precordial ou retroesternal - ou tromboembolismo - ataque isquêmico transitório, embolia pulmonar, acidente vascular encefálico. Apesar da doença apresentar alterações eletrocardiográficas precocemente, a cardiomiopatia chagásica dilatada refere-se à dilatação do ventrículo esquerdo com comprometimento da função sistólica, mesmo que não haja alterações no exame.

A doença de Chagas pode ser vista como uma doença negligenciada em seu diagnóstico e posteriormente, em seu tratamento. Já a Febre reumática, é uma doença prevenível causada pelo tratamento negligenciado das infecções orofaríngeas pelo *Streptococcus pyogenes*. Ambas cursam com miopatias potencialmente graves, apesar das diferentes sintomatologias. Estima-se que cerca de 6 milhões de pessoas tenham a doença de Chagas. Apesar do grande número de infectados, as pessoas infectadas têm conhecimento limitado sobre a doença e sobre o risco dessa infecção a longo prazo. Uma das causas desse desconhecimento é a dificuldade de diagnóstico - já que é uma doença silenciosa - e a negligência em relação ao seu tratamento.

Etiologias e Classificações da Miocardite Imunomediada

Miocardite viral

A infecção viral é a causa mais comum de miocardite imunomediada. Os vírus infectam as células do miocárdio, fazendo sua replicação lá o que pode levar a uma resposta imunológica inadequada que em alguns casos pode levar a uma inflamação e dano ao tecido cardíaco. Os agentes etiológicos mais comuns são Coxsackie B, adenovírus, parvovírus B19, SARS-CoV-2.

No início da infecção o vírus entra nas células cardíacas e se replica lá, nos miócitos cardíacos. Essa replicação gera um dano celular direto que pode levar à necrose ou apoptose das células. Este processo faz com que os pacientes tenham sintomas inespecíficos como febre, mialgia e fadiga ou até mesmo uma dor torácica que se confunde com angina e em casos mais raros o paciente pode até apresentar disfunção ventricular. Este processo persiste por cerca de uma semana. Passado esse prazo ocorre uma resposta imune exacerbada, onde os linfócitos invadem as células do miocárdio e liberam citocinas pró-inflamatórias. Este processo desencadeia de fato a miocardite. Com a inflamação ativa o paciente pode ter sintomas cardíacos marcantes como dispneia, palpitações, dor torácica, síncope. O quadro também pode cursar com Insuficiência cardíaca aguda, arritmias (ventriculares, supraventriculares) e levar até ao choque cardiogênico.

Miocardite autoimune e por doenças reumatológicas

A miocardite autoimune consiste em um quadro clínico onde o sistema imunológico gera uma reação adversa contra as células do coração em decorrência de doenças autoimunes prévias, como lúpus eritematoso sistêmico, esclerodermia, dermatomiosite e vasculites. O problema ocorre quando organismo reage contra componentes normais do tecido cardíaco levando a um processo inflamatório no miocárdio.

O processo de inflamação do miocárdio se dá quando células T autorreativas começam a atacar as células miocárdio, o que leva a liberação de citocinas e recrutamento de células inflamatórias para o local. O quadro clínico é reforçado quando anticorpos como anti RNP, anti-RO, ou qualquer outro inerente a doença de base começam a agir contra as estruturas cardíacas levando a um infiltrado inflamatório no miocárdio. Tal cenário pode

levar à necrose celular, fibrose e se persistir por períodos prolongados até o remodelamento cardíaco.

A manifestação desse quadro no paciente se dá com dispneia, dor torácica, palpitações, fadiga e sinais de insuficiência cardíaca em casos mais leves e em casos mais severos, pode haver síncope e arritmias potencialmente fatais. Para detectar laboratorialmente esta ocorrência deve se investigar o aumento dos anticorpos específicos da doença de base, marcadores inflamatórios como a proteína C reativa, velocidade de hemossedimentação (VHS) e também marcadores cardíacos para verificar a possível lesão miocárdica ou insuficiência cardíaca como troponina e peptídeo natriurético tipo B (BNP)

Miocardite farmacológica e induzida por imunoterapia

A miocardite farmacológica e induzida por imunoterapia pode ser causada por diversos agentes como inibidores de checkpoint imunológico (ICI), Interleucinas recombinantes ou anticorpos monoclonais imunomoduladores que podem levar ao sistema imune a atacar o próprio miocárdio ou imunossupressores como azatioprina, ciclofosfamida, tacrolimus e ciclosporina que podem levar a efeitos tóxicos diretos ao miocárdio ou causar reações devido à hipersensibilidade.

Sintomas inespecíficos como febre, mal-estar geral, dor no peito, fadiga e falta de ar, podem indicar o início de um quadro de hipersensibilidade, ainda mais quando são acompanhados de sintomas cardíacos. Nesses casos pode ser observada eosinofilia marcante devido a esta reação, o que reflete a resposta inflamatória causada. Devido ao risco de insuficiência cardíaca aguda a suspensão do medicamento causador deve ser feita com urgência junto ao seguimento do tratamento com o uso de corticoides para modular a resposta imune exacerbada e assim melhorar o prognóstico do paciente.

Diagnóstico Clínico e Complementar

Quadro clínico de miocardite e pericardite

O quadro clínico da miocardite e pericardite envolvem dor no peito, falta de ar e sensação de ter coração palpitante ou acelerado. As manifestações podem variar de pessoa por pessoa, sendo formas sub-clínicas em que há dilatação e disfunção ventricular, no entanto não apresenta sintoma. Já na forma clínica aguda pode haver insuficiência

cardíaca descompensada, choque cardiogênico, precordialgia, taquicardia, síncope e o pior desfecho sendo morte súbita. A precordialgia se assemelha a angina, com achados típicos no eletrocardiograma de infarto agudo, além de elevação nos marcadores de necrose como troponina ou com características de pericardite caso envolva o epicárdio. Outras apresentações clínicas seriam como um quadro de insuficiência cardíaca aguda, arritmias ventriculares e atriais frequentes, rash, febre, eosinofilia periférica, cardiomiopatia dilatada, taquicardia ventricular, sobrecarga hídrica com estertores, pulsos venosos jugulares elevados, edema.

Quando os pacientes apresentam inflamação pericárdica podem ter dor torácica típica da pericardite. Dor precordial ou subesternal, leve a grave, variando entre vaga ou lancinante, podendo irradiar para pescoço, trapézio e ombros pode irradiar-se para pescoço, linha do trapézio ou ombros. Os sinais e sintomas variam a depender da gravidade da inflamação, da quantidade e velocidade de acúmulo de líquido. Um derrame pericárdico volumoso pode ser assintomático se desenvolvido de forma lenta, durante meses, por exemplo. Na ausculta do aparelho cardiovascular o atrito pericárdico sistólico e o diastólico ou trifásico é o achado mais significativo; porém, com frequência, o atrito é intermitente e evanescente. Pode existir somente durante a sístole ou apenas durante a diástole. Às vezes, um componente pulmonar do atrito é notado ao respirar devido inflamação da pleura adjacente ao pericárdio.

Critérios diagnósticos de miocardite e pericardite

A suspeita de miocardite, segundo o consenso da Sociedade Europeia de Cardiologia, baseia-se na relação entre sintomas clínicos e exames que indicam inflamação no miocárdio.

Essa suspeita é classificada em três níveis: baixo, intermediário e alto, segundo critérios criados por especialistas, ainda necessitando de validação por estudos clínicos.

Os critérios diagnósticos incluem: avaliação clínica, eletrocardiograma, ecocardiograma, ressonância magnética cardíaca, biomarcadores, biópsia endomiocárdica e exames laboratoriais. Confirma-se o diagnóstico com um critério clínico e um de apoio.

Para pericardite, o diagnóstico requer dois dos seguintes: dor torácica característica, alterações no ECG (elevação do ST e depressão do PR), novo ou piora de derrame pericárdico, e atrito pericárdico.

Auxiliam no diagnóstico o aumento de VHS e PCR, observados em até 78% dos casos, além de leucocitose neutrofílica ou alteração na proporção neutrófilos/linfócitos. Sintomas adicionais incluem tosse, dispneia, fadiga, febre baixa e arritmias como fibrilação atrial.

Papel dos exames complementares

O eletrocardiograma (ECG) na miocardite pode ser normal ou apresentar anormalidades. Alterações no segmento ST são comuns e podem simular isquemia. Frequentemente também é a modificação das ondas T e a presença de arritmias como taquicardia ventricular e fibrilação. Na pericardite aguda, o ECG revela alterações nos segmentos ST, PR e nas ondas T.

Na miocardite aguda, as enzimas cardíacas, como a troponina e CK-MB, aumentam devido à morte celular. Troponina alta é vista na pericardite por inflamação do epicárdio, mas não distingue infarto de embolia pulmonar, podendo sugerir miopericardite. Níveis de CK-MB tendem a ser normais na pericardite sem miocardite associada.

Imagens cardíacas auxiliam no diagnóstico da miocardite. O ecocardiograma pode não mostrar alterações inicialmente, mas a ressonância magnética cardíaca (RMC) indica realce tardio e sinais como edema. Na pericardite, todos devem realizar ecocardiograma para avaliar o pericárdio e possíveis complicações. Radiografias de tórax ajudam a detectar tuberculose ou neoplasias. A RMC é útil para detectar inflamação pericárdica.

A biópsia endomiocárdica é o método mais confiável para diagnosticar miocardite, identificando inflamação e necrose. No entanto, tem sensibilidade limitada e é indicada em insuficiência cardíaca aguda, arritmias ou quando influencia o tratamento clínico.

Manejo Terapêutico e Imunossupressão

A base do tratamento para pacientes que apresentam miocardite aguda é de suporte. A maioria dos casos apresenta prognóstico favorável com regressão dos sintomas de forma espontânea, preservação da função ventricular sem necessidade de intervenção. Pacientes sem sinais de gravidade apresentam prognóstico favorável e podem ser acompanhados clinicamente com ou sem uso de terapia medicamentosa. Já os pacientes que evoluem com algum indicador de mal prognóstico (piora clínica, instabilidade hemodinâmica, piora ou manutenção de disfunção ventricular, arritmias ventriculares frequentes e

distúrbios de condução com significância clínica) devem ter a etiologia investigada e seguir tratamento direcionado.

A imunossupressão empírica não demonstra grande benefício clínico. Após investigação da etiologia, pode-se direcionar o tratamento ao fator causal, que pode incluir anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), colchicina, anticorpos monoclonais, azatioprina e metotrexato, por exemplo. Pacientes de baixo risco ou mesmo assintomáticos podem necessitar de internação hospitalar para monitoramento e, em casos graves, exigir internação em leito de unidade de terapia intensiva, com necessidade de uso de suporte cardiopulmonar com vasopressores, inotrópicos ou dispositivos mecânicos de assistência ventricular e oxigenação por membrana extracorpórea.

O tratamento de suporte deve ter início precoce e pode incluir o uso de drogas com potencial benefício, como inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), bloqueadores do receptor da angiotensina (BRA) ou inibidores do receptor da angiotensina-neprilisina, beta bloqueadores, antagonistas do receptor de mineralocorticoides e inibidores do cotransportador sódio-2-glicose, além do uso de diuréticos. Essas compreendem algumas das medidas adicionais para o tratamento de sequelas da doença cardíaca que podem ser necessárias, resultantes do manejo de insuficiência cardíaca, arritmias ou outras complicações. O implante de cardiodesfibrilador implantável não é rotineiramente recomendado na fase aguda da miocardite, pois o risco de arritmias pode diminuir nos três a seis meses seguintes.

Durante essa fase aguda, recomenda-se restringir a atividade física. Isso porque existem algumas evidências de aumento da replicação viral cardíaca com o exercício, apesar de não ser um consenso. Sugere-se evitar a atividade física de moderada a alta intensidade entre três a seis meses pós evento. Após esse período, os pacientes devem ser avaliados com uso de teste de esforço, monitor Holter e ecocardiograma antes de serem liberados para o retorno às atividades intensas.

Tratamento da miocardite viral e idiopática

O prognóstico da miocardite viral é influenciado negativamente pela persistência do vírus, que em alguns casos ocorre de forma espontânea e em outros persiste por tempo maior. A identificação do patógeno, portanto, direciona o tratamento apropriado.

O achado de genomas enterovirais e adenovirais podem ser tratados com interferon beta, que induz a eliminação do vírus, reduz a lesão miocárdica e tem benefício na

sobrevida a longo prazo. Já o achado de genomas de herpes-vírus humano 6 demonstra boa resposta com uso de ganciclovir seguido de valganciclovir em pacientes sintomáticos. Infecções pelo epstein-barr ou citomegalovírus também podem ter benefício com o uso de anti-herpéticos. Em relação à infecção miocárdica por parvovírus B19, ainda não há consenso sobre a terapia de escolha, porém há evidências de que inibidores antivirais da transcriptase reversa e análogos de nucleosídeos podem melhorar o resultado clínico desses pacientes.

Imunossupressão na miocardite autoimune ou associada a doenças reumatológicas

A imunossupressão na miocardite tem como objetivo suprimir a resposta inflamatória e atividade autoimune, com vistas à melhora clínica do paciente e da função ventricular e contribuir para a redução da mortalidade.

Em relação a miocardite por doenças autoimunes, o uso de terapia imunossupressora é bem estabelecido. A depender da causa base, diferentes estratégias podem ser associadas, como o uso de corticosteróides e outras drogas imunossupressoras. A terapêutica comumente utilizada é a associação de corticosteróide isolado ou associado a azatioprina, mas outros imunossupressores podem ser úteis, como ciclosporina, ciclofosfamida, metotrexate e até imunoglobulina endovenosa. Esses pacientes necessitam de acompanhamento contínuo para monitorar a ocorrência de paraefeitos, já que podem contribuir para aumentar sua morbidade e mortalidade.

Condutas específicas na febre reumática aguda

A erradicação estreptocócica é indicada para todos os pacientes, apesar de a cardite reumática ser resultado de resposta imune tardia. Pode ser usado penicilina G benzatina, amoxicilina ou, para alérgicos à penicilina, a eritromicina, associados ou não a prednisona via oral, ciclos de metilprednisolona, ácido acetilsalicílico e diuréticos. Em casos de cardite moderada a grave, a hospitalização pode ser necessária para controle dos sintomas.

Acompanhamento Multidisciplinar e Prognóstico

Papel da equipe multidisciplinar

A equipe multidisciplinar se faz necessária para dar a melhor condição prognóstica para quem teve o quadro de miocardite. A integração entre as áreas de cardiologia, reumatologia, infectologia e terapia intensiva é essencial para proporcionar cuidados completos e adequados ao paciente.

O cardiologista é responsável pelo diagnóstico inicial, acompanhamento clínico e pela prescrição de tratamentos farmacológicos gerais. Este profissional também deve avaliar a necessidade de tratamentos mais complexos quando necessário, como o uso de dispositivos de assistência ventricular ou até mesmo transplante cardíaco caso ocorra uma insuficiência cardíaca muito avançada. O reumatologista deve tentar diagnosticar condições subjacentes ao caso que possam agravar o quadro, além de ser o responsável pelo uso de imunossupressores e sua regulação quando estes estão presentes. O infectologista deve indicar qual o agente responsável pela miocardite quando ela é causada por algum microorganismo, indicar o tratamento adequado para o mesmo e também monitorar o risco de complicações no caso de miocardite viral. Já a terapia intensiva tem seu papel quando o paciente apresenta quadro mais grave onde o intensivista deve monitorar as funções vitais e oferecer suporte até a estabilização do quadro.

No acompanhamento do quadro, o cardiologista deve ver o estado do coração para avaliar e tratar manifestações agudas da doença. Para tanto ele pode usar de eletrocardiogramas para monitorar a atividade elétrica do coração e detectar possíveis arritmias, ecocardiogramas para avaliar a função do ventrículo esquerdo e o grau de dilatação do coração, ressonâncias magnéticas cardíaca para detectar áreas de inflamação no músculo cardíaco e avaliar a extensão da lesão. Já no longo prazo ele pode usar desses mesmo exames para evitar a cronificação do quadro que pode cursar com complicações como insuficiência cardíaca ou arritmias.

Durante a fase aguda da doença os exercícios físicos estão contraindicados, porém após esta fase deve-se ter muita cautela, a retomada dos exercícios deve ser individualizada para cada paciente e realizada com orientação médica. Além das atividades físicas, deve se tratar da vacinação sendo que ela desempenha um papel crucial na prevenção de infecções que podem desencadear ou agravar a miocardite. Pacientes com miocardite devem ser incentivados a se vacinar contra doenças virais como a gripe e a

COVID-19, que têm sido associadas a quadros de miocardite em alguns casos. A vacinação contra o pneumococo e outros patógenos respiratórios também é recomendada, pois infecções respiratórias podem piorar a função cardíaca em indivíduos com miocardite pré-existente.

Seguimento a longo prazo

O seguimento a longo prazo de miocardite e pericardite depende da causa, gravidade e resposta ao tratamento. Em geral, é importante monitorar a função cardíaca, controlar sintomas como dor no peito e falta de ar, e prevenir complicações. A reabilitação cardíaca, que pode incluir exercícios graduais e educativos, é importante para pacientes que têm insuficiência cardíaca. Em alguns casos, podem ser necessárias mudanças no estilo de vida, como seguir dieta saudável, evitar tabaco e álcool, e controlar outras condições médicas subjacentes. O seguimento permite adaptar o tratamento, à evolução da doença, seja em relação à medicação ou outros cuidados. O seguimento a longo prazo contribui para melhorar o prognóstico dos pacientes, reduzindo o risco de complicações e aumentando a qualidade de vida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADLER, Yehuda *et al.* 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. **European Heart Journal**, [S.L.], v. 36, n. 42, p. 2921-2964, 7 nov. 2015. Oxford University Press (OUP). <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>.

ALVES, Sílvia Marinho Martins *et al.* Advances in Clinical Practice, Diagnosis and Treatment of Chronic Chagas' Heart Disease. **Abc Heart Fail Cardiomyop**, [S.L.], v. 3, n. 1, p. 1-10, jun. 2023. Sociedade Brasileira de Cardiologia. <http://dx.doi.org/10.36660/abchf.20230029>.

AMMIRATI, Enrico *et al.* Prevalence, Characteristics, and Outcomes of COVID-19–Associated Acute Myocarditis. **Circulation**, [S.L.], v. 145, n. 15, p. 1123-1139, 12 abr. 2022.

BRACAMONTE-BARAN, William *et al.* Cardiac Autoimmunity: myocarditis. **Advances In Experimental Medicine And Biology**, [S.L.], p. 187-221, 2017. Springer International Publishing. http://dx.doi.org/10.1007/978-3-319-57613-8_10.

BRANDÃO, Suely Meireles Rezende. Miocardite: diagnóstico e tratamento. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 2, p. 22–27, 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas: miocardite**. Brasília: Ministério da Saúde, 2023.

CAFORIO, A. L. P. *et al.* Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. **European Heart Journal**, [S.L.], v. 34, n. 33, p. 2636-2648, 3 jul. 2013. Oxford University Press (OUP). <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/eh210>.

CHUNG, A. W. *et al.* Systems immunology reveals a linked IgG3-C4 response in patients with acute rheumatic fever. **Immunology and Cell Biology**, v. 98, 2020.

DRAZNER, Mark H. *et al.* 2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Strategies and Criteria for the Diagnosis and Management of Myocarditis. **Journal Of The American College Of Cardiology**, [S.L.], v. 85, n. 4, p. 391-431, fev. 2025. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2024.10.080>.

FERONE, E.; SEGEV, A.; TEMPO, E.; *et al.* Current Treatment AND Immunomodulation Strategies in Acute Myocarditis. **J Cardiovascular Pharmacol**, v. 83, n. 5, p. 364-372 maio. 2024. DOI: 10.1097/FJC.0000000000001542. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11067867>. Acesso em: 05 maio 2025.

FERREIRA, Cecília B.; OLIVEIRA, José P. de; SILVA, Maria L. Conduas na miocardite: uma visão multiprofissional. **Revista Brasileira de Terapias Intensivas**, São Paulo, v. 34, n. 1, p. 35–42, 2022. DOI: 10.5935/0103-507X.20220006.

GEWITZ, M. H. *et al.* Revision of the Jones criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era os Doppler echocardiography a scientific statement from the American heart association. **Circulation**, v. 131, n. 20, p. 1806-1818, 2015.

JAMESON, J. Larry; FAUCI, Anthony S.; *et al.* *Harrison's principles of internal medicine*. 20. ed. **New York: McGraw-Hill Education**, 2018

LI, Chenghui *et al.* Immune Checkpoint Inhibitors—Associated Cardiotoxicity. **Cancers**, [S.L.], v. 14, n. 5, p. 1145, 23 fev. 2022. MDPI AG. <http://dx.doi.org/10.3390/cancers14051145>.

MARIN-NETO, J. A. *et al.* SBC Guideline on the Diagnosis and Treatment os Patients with Cardiomyopathy of Chagas Disease - 2023. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 120, n. 6, 2023.

MARINHO, Marcelo F. *et al.* Avaliação e prognóstico em pacientes com miocardite: importância do seguimento clínico e imagem cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 117, n. 4, p. 657–666, 2021. DOI: 10.36660/abc.20210180.

Mavrogeni SI, *et al.* (2017). *Cardiac involvement in autoimmune diseases: A comprehensive review*. **Journal of Autoimmunity**, 82:1–10.

REMENYI, B. *et al.* Valvular aspects of rheumatic heart disease. **The Lancet**, v. 387, n. 10025, p.1335-1346, 2016.

SANTOS. É., FALCAO L. M.. Chagas cardiomyopathy and heart failure: From epidemiology to treatment. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, v. 39, n. 5, 2020.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Diretriz de Miocardites da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2022**. Realização: Departamento de Insuficiência Cardíaca da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DEIC-SBC), 2022. Disponível em: https://abccardiologia.org/wp-content/uploads/2022/06/32_Diretriz-de-Miocardites-da-SBC-2022_portugues.x55156.pdf. Acesso em: 05 maio 2025.

XANTHOPOULOS, Andrew; SKOULARIGIS, John. Diagnosis of acute pericarditis. **E-Journal Of Cardiology Practice**, [S.L.], v. 15, n. 15, 06 set. 2017. Disponível em: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-15/Diagnosis-of-acute-pericarditis>. Acesso em: 06 maio 2025.

ZIPES, Douglas P.. **Braunwald's Heart Disease**: a textbook of cardiovascular medicine. 11. ed. [S.l.]: Elsevier, 2018

CAPÍTULO 12

EFEITOS CARDIOVASCULARES DOS PSICOFÁRMACOS E IMPACTO DOS TRANSTORNOS MENTAIS

*Autor principal: Alexandre Silveira Borges de Andrade Filho
Acadêmico de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG)*

*Co-autor: Gleidson Alves Magalhães
Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP)*

*Co-autor: Myllena da Silva Pereira
Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina Itajubá*

*Co-autor: Bruno Harley Ferreira de Oliveira
Médico pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF) - CRM MG95742*

Transtornos Mentais e Risco Cardiovascular: Relação Bidirecional

Comorbidade entre doenças mentais e cardiovasculares

Inicialmente, sabe-se que diversos transtornos mentais, como depressão, ansiedade, esquizofrenia e transtorno bipolar, estão consistentemente associados a um aumento do risco de doenças cardiovasculares e que essa relação bidirecional pode ser explicada por múltiplos mecanismos biológicos e comportamentais, além de fatores ambientais e sociais.

Diante disso, estudos populacionais demonstram que pacientes com depressão têm maior incidência de infarto agudo do miocárdio, hipertensão arterial e insuficiência cardíaca, com risco significativamente aumentado de mortalidade cardiovascular. Nessa toada, de forma semelhante, o transtorno de ansiedade generalizada tem sido relacionado a episódios de taquicardia, elevação da pressão arterial e maior prevalência de arritmias. No caso da esquizofrenia e do transtorno bipolar, o risco cardiovascular é ainda mais acentuado, devido à presença frequente de fatores de risco modificáveis, efeitos colaterais de psicofármacos e barreiras ao acesso a cuidados preventivos. Ademais, a insuficiência cardíaca também apresenta maior prevalência entre indivíduos com distúrbios psiquiátricos, dificultando o manejo clínico e elevando a taxa de reinternações.

Impacto comportamental e fisiológico dos transtornos mentais

É inegável que os transtornos mentais influenciam negativamente comportamentos relacionados à saúde, contribuindo para o aumento do risco cardiovascular. Ainda, pacientes com depressão ou ansiedade frequentemente apresentam sedentarismo, tabagismo, alimentação inadequada e baixa adesão ao tratamento médico. Além disso, alterações fisiológicas, como a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), levam à liberação excessiva de cortisol e catecolaminas, promovendo inflamação sistêmica, disfunção endotelial e resistência à insulina. Diante disso, esses mecanismos fisiopatológicos contribuem para o desenvolvimento e agravamento de condições cardiovasculares.

Estresse crônico e disfunção autonômica

Sabe-se que o estresse crônico, comum em indivíduos com transtornos mentais, resulta em disfunção do sistema nervoso autônomo, caracterizada por aumento da atividade simpática e redução da atividade parassimpática. Nesse sentido, essa disfunção autonômica está associada a hipertensão arterial, arritmias e aumento da frequência cardíaca em repouso, fatores que elevam o risco de eventos cardiovasculares. Ademais, o estresse crônico contribui para a ativação de processos inflamatórios e alterações no metabolismo lipídico, exacerbando o risco cardiovascular.

Psicofármacos como fatores de risco cardiovascular indiretos

Os psicofármacos amplamente utilizados no manejo de transtornos mentais podem contribuir para o risco cardiovascular de forma indireta, principalmente por seus efeitos metabólicos adversos. A saber, antipsicóticos atípicos como clozapina e olanzapina estão associados a ganho ponderal significativo, resistência insulínica, dislipidemia e aumento da gordura visceral, fatores que compõem a síndrome metabólica. Dessa forma, o uso prolongado desses medicamentos pode levar ao desenvolvimento de diabetes tipo 2 e elevar a probabilidade de eventos coronarianos.

Os antidepressivos tricíclicos, por sua vez, podem desencadear taquiarritmias e hipotensão postural, especialmente em idosos ou em pacientes com histórico cardiovascular. Bem como o lítio, comumente empregado no tratamento do transtorno bipolar, exige acompanhamento rigoroso por seus efeitos sobre a função renal e os eletrólitos, podendo

interferir na estabilidade hemodinâmica e no controle da pressão arterial. Portanto, é fundamental o monitoramento clínico-metabólico contínuo durante o uso dessas medicações.

Interações medicamentosas entre psicofármacos e drogas cardiovasculares

Entende-se que o uso simultâneo de psicofármacos e fármacos cardiovasculares impõe riscos de interações medicamentosas clinicamente relevantes. Nesse sentido, depreende-se que muitos desses efeitos são mediados pela inibição ou indução de enzimas hepáticas do citocromo P450, podendo alterar significativamente a biodisponibilidade dos medicamentos. Antipsicóticos como a quetiapina e a risperidona podem potencializar o efeito de beta-bloqueadores, elevando o risco de bradicardia e hipotensão. Além disso, sua ação sobre o intervalo QT pode ser agravada quando combinada com antiarrítmicos ou bloqueadores de canais de cálcio, aumentando o risco de arritmias ventriculares.

Ademais, antidepressivos tricíclicos, como a amitriptilina, quando administrados com anti-hipertensivos, podem levar a instabilidade pressórica. Assim como inibidores seletivos da recaptação de serotonina, ao interagirem com anticoagulantes ou antiagregantes plaquetários, podem elevar o risco de sangramento gastrointestinal. Conclui-se que é imprescindível que a prescrição de medicamentos em pacientes com comorbidades cardíacas e psiquiátricas seja conduzida de forma individualizada, com avaliação criteriosa do perfil de risco-benefício e acompanhamento farmacoterapêutico contínuo.

Avaliação Clínica Cardiológica em Pacientes Psiquiátricos

Abordagem clínica integrada: anamnese e exame físico

A saúde mental e o estresse emocional são alguns dos principais problemas da sociedade atual. É evidente que, em situações de estresse, o organismo humano sofre alterações e adaptações diante da agressão sofrida; nesse sentido, associa-se o estresse agudo e crônico ao desenvolvimento de diversas doenças no ser humano. Assim, o sistema cardiovascular acaba sofrendo consequências em razão do estresse mental e social do paciente. Portanto, é válida a investigação ativa, por meio de anamnese e exame físico, de sintomas cardiovasculares em pacientes com transtornos mentais.

2.1.1. Subtópico tipo 2

Fatores de risco para doenças cardiovasculares — como dislipidemia, sedentarismo, hipertensão arterial sistêmica e obesidade — apresentam alta prevalência em pacientes com depressão psiquiátrica. Nesse sentido, é imprescindível avaliar com cautela a qualidade de vida de cada indivíduo, bem como os medicamentos em uso e a adesão a eles. Por meio da atenção primária, em parceria com a comunidade, é possível considerar a individualidade de cada paciente e promover o acompanhamento integral e longitudinal de suas condições.

Rastreio e acompanhamento de comorbidades clínicas

As doenças crônicas desenvolvem-se de forma progressiva e exigem cuidados contínuos ao longo da vida. Essas comorbidades, na maioria das vezes multifatoriais, requerem intervenções médicas e mudanças no estilo de vida, com o intuito de controlar as enfermidades e prolongar a expectativa de vida. Portanto, uma saúde mental consolidada é crucial no tratamento e no acompanhamento dessas condições clínicas.

É fundamental manter cuidados físicos durante o uso de psicofármacos, visando promover o bem-estar geral e facilitar a adaptação ao seguimento a longo prazo, garantindo o sucesso terapêutico. Assim, o monitoramento do IMC, do peso, do colesterol, da pressão arterial e da glicemia é de extrema importância para assegurar a eficácia e a continuidade do cuidado. Vale destacar a avaliação periódica dos seguintes parâmetros: peso e IMC mensalmente nos primeiros meses, pressão arterial a cada consulta e glicemia e perfil lipídico após o início ou troca da medicação.

Avaliação do eletrocardiograma (ECG)

Estudos mostram que o uso de psicofármacos devem ser sob a supervisão de um médico ou instituição psiquiátrica. O uso inadequado e indiscriminado pode levar a diversas consequências, bem como efeitos adversos e intoxicações. Portanto, é válido destacar a importância da avaliação do eletrocardiograma em pacientes que fazem o uso destes medicamentos.

Diversas alterações são observadas no eletrocardiograma de pacientes em uso de psicofármacos, como o prolongamento do intervalo QT — mais acentuado em usuários de escitalopram e menos pronunciado naqueles que utilizam sertralina. O prolongamento do intervalo QT também pode ser desencadeado pela interação entre haloperidol e prometaz-

ina. O risco de Torsades de Pointes está presente em pacientes que fazem uso de antipsicóticos associados à amitriptilina, ocasionando prolongamento do intervalo QT e, em alguns casos, evoluindo para parada cardíaca. Fármacos como carbamazepina e lítio podem desencadear alterações de condução e até bloqueios atrioventriculares.

Por fim, a Síndrome de Brugada caracteriza-se, no eletrocardiograma, por supradesnivelamento do segmento ST e apresenta quadro clínico variável, podendo ser assintomática ou manifestar-se com episódios de síncope, fibrilação atrial e distúrbios de condução. Essa síndrome também pode ser desencadeada pelo uso de haloperidol e clorpromazina.

Papel do clínico e psiquiatra no manejo conjunto

O manejo de pacientes com comorbidades psiquiátricas exige uma abordagem integrada e multidisciplinar. É fundamental combinar o tratamento farmacológico com terapias psicossociais e o apoio de profissionais capacitados. Nesse contexto, o médico cardiologista e o psiquiatra devem atuar de forma unificada, com o intuito de compreender as necessidades individuais de cada paciente, visando aprimorar estratégias e promover desfechos satisfatórios. Assim, é notório que essa inter-relação na prática clínica favorece a recuperação física e emocional dos pacientes com transtornos mentais graves na sociedade atual.

Psicofármacos: Efeitos Cardiovasculares por Classe

Antipsicóticos

O uso de psicofármacos é uma das bases fundamentais no tratamento de transtornos psiquiátricos, sendo que em diversas entidades psiquiátricas, se faz fundamental o uso dos mesmos para que se consiga melhora clínica significativa. No entanto, como qualquer substância, o uso dos mesmos não está isento de efeitos colaterais, em diversas vezes, indesejados, como efeitos metabólicos, de condução cardíaca e de pressão arterial, os quais se tornam ainda mais relevantes em pacientes cardiopatas. Nesse contexto, essa seguinte seção discorrerá sobre os principais psicofármacos de cada classe de forma individual. Os antipsicóticos constituem a base fundamental do tratamento de psicoses como a esquizofrenia, além de poderem ser empregados como potencializadores de antidepressivos.

sivos no tratamento de depressão resistente, representando grandes aliados no arsenal terapêutico da psiquiatria. Entretanto, os mesmos podem trazer efeitos colaterais cardiovasculares clinicamente significativos.

Antipsicóticos de Primeira Geração (APGs)

O haloperidol, um dos APGs mais utilizados na prática clínica, atua principalmente bloqueando fortemente os receptores de dopamina D2 e é comumente usado em episódios psicóticos agudos. Sabe-se que ele aumenta o risco de prolongamento do intervalo QT corrigido (QTc), o que pode levar a taquicardia ventricular multifocal e morte súbita, além de poder levar a taquicardia reflexa. Com o uso do haloperidol, hipotensão postural ocorre com menor frequência do que com outros antipsicóticos típicos, mas continua como um efeito colateral possível e relevante. A clorpromazina, uma fenotiazina, causa sedação importante, bloqueando não apenas os receptores de dopamina, mas também os receptores alfa-1-adrenérgicos e muscarínicos, de forma a trazer importantes efeitos colaterais. Isso leva a uma alta incidência de sintomas ortostáticos, principalmente em pacientes idosos ou com doença cardiovascular preexistente. O prolongamento do intervalo QT também é um problema, sendo dose-dependente. Pode ocorrer taquicardia, advinda dos efeitos anticolinérgicos ou como mecanismo compensatório frente à hipotensão postural.

Antipsicóticos de segunda geração (ASGs)

A risperidona, um dos mais potentes ASGs na prática clínica, exerce forte ação de bloqueio nos receptores de dopamina D2 (embora não tão fortes quanto a do haloperidol) e também nos receptores de serotonina 5-HT₂. Essa molécula oferece um risco moderado de prolongamento do intervalo QT e pode causar hipotensão por bloqueio do mecanismo alfa-adrenérgico. Não é raro o ganho de peso e demais efeitos metabólicos com a medicação, mas os mesmos não se dão de forma intensa como com o uso da Olanzapina. A olanzapina atua nos receptores de dopamina, serotonina e histamina. Assim como diversos outros psicofármacos, está associada ao risco de prolongamento do intervalo QTc. Os efeitos colaterais que mais chamam atenção à olanzapina são os relacionados a distúrbios: A olanzapina geralmente leva a ganho de peso, resistência à insulina e dislipidemia, o que aumenta o risco de hipertensão arterial e doença coronariana em longo prazo, efeito colateral compartilhado por outras moléculas da mesma classe, como a Clozapina, conhecida

pela sua efetividade na esquizofrenia refratária. A hipotensão é um problema comum devido ao bloqueio alfa-adrenérgico, especialmente no início do tratamento. A quetiapina, também amplamente utilizada na prática clínica, também apresenta efeito sedativo significativo devido ao bloqueio da histamina e do receptor alfa-1-adrenérgico. Essa molécula leva hipotensão ortostática com frequência, levando a uma necessidade de cautela quanto ao seu uso em pacientes com insuficiência cardíaca ou hipovolemia. O prolongamento do intervalo QTc com o uso da quetiapina é algo a se avaliar, embora seja menos marcante do que o observado ao uso de haloperidol. Assim como ocorre com a Olanzapina, os efeitos metabólicos advindos do uso da Quetiapina são importantes, embora em menor escala quando comparados aos da droga já citada.

Antidepressivos

Os antidepressivos são um dos grupos de psicofármacos mais utilizados na prática clínica, tendo grande importância em diversos grupos de transtornos, como os transtornos depressivos, ansiosos e dissociativos. Pelo amplo uso dos mesmos, se torna fundamental a compreensão acerca dos efeitos colaterais cardiovasculares dos mesmos.

Antidepressivos tricíclicos

Os antidepressivos tricíclicos, apesar de terem revolucionado o arsenal terapêutico da psiquiatria com a sua descoberta, possuem ação em diversos receptores além da inibição da recaptação de serotonina, inibindo também a recaptação de noradrenalina, além de trazer efeitos sedativos e efeitos anticolinérgicos, sendo os tais efeitos dignos de nota, principalmente em pacientes cardiopatas. A hipotensão ortostática é o efeito colateral mais prevalente nessa classe, principalmente em pacientes portadores de insuficiência cardíaca. Dessa classe, a nortriptilina é a menos propensa a causar tais efeitos. Essa classe de antidepressivos também pode levar ao aumento do intervalo QTc, o que pode levar a arritmias.

Inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRSs)

Os ISRSs representaram um grande avanço no tratamento de transtornos psiquiátricos, já que apresentam menos efeitos colaterais quando comparados aos antide-

pressivos tricíclicos, entretanto, não são isentos dos mesmos. A sertralina possui bom perfil de segurança cardiovascular e é uma boa opção para pacientes cardiopatas. Ela não causa hipotensão ou taquicardia com frequência, entretanto, deve ser considerada a monitorização do intervalo QTc, sobretudo em altas doses. A fluoxetina também pode ser considerada, mas está associada a um risco ligeiramente maior de bradicardia, principalmente em pacientes mais velhos. Já o citalopram deve ser usado com cautela em pacientes cardiopatas e idosos devido ao seu maior potencial de aumento do intervalo QTc, não excedendo a dose de 20mg nessas populações.

Inibidores da recaptação de serotonina-noradrenalina (SNRIs)

Essa classe é muito utilizada na prática clínica pela sua eficácia, entretanto, o efeito de inibição da recaptação de noradrenalina deve ser levado em consideração em pacientes cardiopatas. Visto isso, a venlafaxina já foi observada causando um aumento da pressão arterial, algo que deve ser considerado em pacientes com hipertensão pré-existente ou insuficiência cardíaca. Sendo assim, é pertinente a aferição regular da pressão arterial, especialmente no início do tratamento ou ao aumentar a dose. Em altas doses, há um pequeno risco de prolongamento do intervalo QTc. Em pacientes cardiopatas, visto que os mesmos, muitas vezes, requerem o uso de outras medicações, é pertinente considerar o uso da desvenlafaxina, já que a molécula apresenta um bom perfil de interação medicamentosa, de forma a minimizar a interação com os demais fármacos utilizados.

Estabilizadores do humor

Os estabilizadores de humor são medicamentos amplamente utilizados no tratamento de transtornos do espectro bipolar além de também poderem trazer ação benéfica também na depressão unipolar quando associados a antidepressivos, e seus efeitos cardiovasculares requerem monitoramento cauteloso. O lítio é um elemento muito útil como estabilizador do humor, entretanto, devido a sua estreita faixa terapêutica, deve ser utilizado com muita cautela. Caso apresente níveis séricos elevados, ($>1,2$ mmol/l), o mesmo pode causar anormalidades de condução cardíaca, além de diversos outros efeitos sistêmicos. Em pacientes sem cardiopatias prévias, o lítio raramente causa arritmia, mas em doses tóxicas pode causar alterações como bloqueio sinoatrial, bloqueio atrioventricular, bradiarritmias, taquicardia ventricular e fibrilação ventricular. Em indivíduos com cardiopatia

prévia, o uso de lítio pode causar ganho de peso e agravamento de insuficiência cardíaca. É importante citar também que medicamentos que interfiram na reabsorção e excreção de eletrólitos e água, podem alterar a litemia. Portanto, é necessária cautela no uso de lítio em conjunto com diuréticos tiazídicos, inibidores da enzima conversora de angiotensina e anti-inflamatórios. A litemia deve ser mantida entre 0,8 a 1,2 mEq/L no tratamento agudo e 0,6 a 1,0 mEq/L, preferencialmente até 0,8 mEq/L, no tratamento de manutenção. Outros estabilizadores do humor não possuem efeitos cardiovasculares tão importantes como o lítio, mas já foram relatados casos em que Lamotrigina pode aumentar o intervalo PR e em que a Carbamazepina e Oxcarbazepina podem causar Bradicardia sinusal e Bloqueio Atrioventricular.

Psicofármacos no Idoso com Doença Cardiovascular

Perfil epidemiológico duplo no idoso

O aumento da expectativa de vida e a redução de mortes por condições infecto-parasitárias comparadas às doenças crônico-degenerativas, que frequentemente estão associadas ao fenômeno do envelhecimento, demonstram a transição demográfica no perfil de adoecimento no mundo. Nesse sentido, as doenças crônicas não transmissíveis (DCNTs), como doenças cardiovasculares e transtornos mentais, possuem alta prevalência e são a principal causa global de morbidade e mortalidade dos idosos.

Além disso, é comum que determinadas doenças cardiovasculares e transtornos mentais ocorram de forma simultânea. Isso ocorre porque pacientes com quadros crônicos podem desenvolver perturbações mentais, como depressão e ansiedade, em virtude do quadro de base. Por outro lado, alguns pacientes com quadros psiquiátricos possuem fator de risco para desfechos negativos, como disfunções cardíacas, visto que esses indivíduos possuem maior probabilidade de fumar, exercitar-se com menor frequência e apresentar menor adesão aos tratamentos.

Adicionalmente, destaca-se a vulnerabilidade do idoso, visto que mudanças típicas da senescência modificam a absorção de fármacos, a distribuição de substâncias hidrossolúveis e lipossolúveis no corpo e a biotransformação que ocorre no fígado e nos rins. Portanto, essas modificações fisiológicas típicas do envelhecimento, impactam tanto na farmacocinética quanto na farmacodinâmica, que junto com a polifarmácia favorecem o surgimento de interações medicamentosas e efeitos adversos.

Riscos cardiovasculares específicos em idosos medicados

A hipotensão ortostática (HO) é caracterizada pela queda dos níveis pressóricos após três minutos que o indivíduo passa para a posição em ortostase, sendo mais frequente na população senil. Tal quadro clínico pode ser justificado pela redução da funcionalidade do sistema nervoso autônomo (SNA) e pelo uso de fármacos. Dentre os medicamentos que causam a HO, destaca-se antidepressivos tricíclicos, bloqueadores alfa centrais, diuréticos, benzodiazepínicos e antipsicóticos típicos. A maioria dos casos é assintomático, porém quando ocorre os sintomas mais comuns são tonturas, quedas, confusão mental, alterações visuais e síncope.

Os pacientes idosos são mais propensos a utilizarem mais medicamentos e, portanto, estão também mais suscetíveis aos seus efeitos adversos e danos provenientes das interações medicamentosas. Nesse sentido, destaca-se os antipsicóticos como fármacos capazes de prolongar o intervalo QT do eletrocardiograma, fenômeno relacionado ao bloqueio dos canais de potássio no miocárdio. Assim, a associação de haloperidol com ondansetrona e quetiapina com ondansetrona são exemplos que podem gerar interações medicamentosas capazes de promover a anomalia em questão. Ademais, outras classes de psicofármacos quando administradas de forma concomitante, como fluoxetina e amitriptilina, podem prolongar o intervalo QT. Outra repercussão é a bradicardia decorrente de associação de antidepressivos e medicamentos cardiovasculares.

A prescrição da dose dos medicamentos para os idosos deve ser ponderada pela função renal e hepática deles. A redução da depuração de medicamentos na população de maior idade é naturalmente resultante do declínio da função renal. Isso pode ampliar o tempo de meia vida e aumentar concentrações plasmáticas dos medicamentos. E adição, o metabolismo hepático, é prejudicado com o avançar da idade e pode gerar reações adversas. Logo, a devida atenção à função renal e hepática deve ser levada em consideração para prescrição de medicamentos e da dose adequada.

Estratégias de prescrição segura

Além disso, o emprego de psicofármacos em pacientes portadores de doenças cardiovasculares deve ser iniciado com baixas doses e ser aumentado de forma lenta e progressiva. Outra regra geral para a prescrição de psicofármacos em doentes cardiovas-

culares é evitar polifarmácia, principalmente os medicamentos que estão relacionados a modificação de ritmo cardíaco ou balanço eletrolítico.

Existem fármacos ou até mesmo categorias de medicamentos potencialmente inadequados (MPI) que os cidadãos senis devem evitar o consumo ou realizá-lo de forma cautelosa. Assim, os MPI são aqueles em que os malefícios são mais significativos que os benefícios terapêuticos, principalmente quando há mais opções mais eficientes. Porém, eles ainda são prescritos de forma significativa e, para identificar e avaliar os MPI destaca-se as ferramentas Screening Tool of Older Persons Prescriptions (STOPP) e os Critérios de Beers. Assim, tais instrumentos permitem avaliar a qualidade das prescrições geriátricas, promover análise das razões de prescrição e circunstâncias em que há maior ou menor risco e, desse modo, contribuem com mudanças do padrão das prescrições.

Outro fator que deve ser avaliado nas prescrições é a polifarmácia, que é comumente definida como uso simultâneo de cinco ou mais medicamentos, que amplia a probabilidade de desfechos negativos. Assim, é necessário que frequentemente os farmacoterápicos sejam revisados com o intuito de avaliar a relação risco-benefício. Além disso, a introdução de novos medicamentos deve ser realizada de forma cautelosa segundo a máxima “start slow and go slow”, em que o tratamento é iniciado com doses baixas e com progressão gradual. Desse modo, fica mais fácil avaliar dosagens adequadas, substituir medicamentos e correlacionar fármacos com seus respectivos efeitos.

Estratégias de Prevenção e Seguimento Interdisciplinar

Prevenção de eventos adversos cardiovasculares em psiquiatria

A (continue a escrita aqui) A saúde mental engloba o bem-estar emocional e físico, permitindo que os indivíduos enfrentem os desafios diários e gerenciem as diversas situações impostas pela vida.

Nesse sentido, a articulação entre saúde mental e bem-estar cardiovascular é de suma importância para aumentar a expectativa de vida das pessoas afetadas por essas condições. Protocolos periódicos, consultas ambulatoriais, educação em saúde e atuação de profissionais especializados são exemplos de mecanismos que devem orientar as decisões para cada paciente. Por fim, é imprescindível implementar programas de rastreio de doenças cardiovasculares em serviços de saúde mental, com o intuito de amenizar os

efeitos dos psicofármacos, otimizar o tratamento e ampliar a expectativa de vida dos pacientes.

Educação do paciente e adesão ao tratamento

A (continue a escrita aqui) Essencial para o sucesso de um tratamento é a adesão ao plano terapêutico, o qual deve ser estimulado por meio de orientação minuciosa do paciente e psicoeducação acerca do seu quadro e tratamento, incluindo os possíveis efeitos colaterais.

Além disso há associação importante entre a escolha do tratamento por parte do paciente e o sucesso terapêutico do mesmo, portanto, se torna produtivo, ao se iniciar um tratamento com psicofármacos, apresentar ao paciente as opções adequadas ao seu quadro e também orientar sobre os possíveis efeitos colaterais associados aos fármacos específicos. Dessa forma, por meio de decisão compartilhada com o paciente, pode-se melhorar o prognóstico do tratamento do mesmo.

Conduta prática em casos clínicos comuns

Caso 1:

E.P., 83 anos, sexo feminino, apresenta ensino fundamental incompleto e procedente de Salvador/BA. Faz acompanhamento com Centro-dia para Idosos (CDI) desde 2017 e foi direcionada para a Unidade de Saúde Básica com objetivo de socialização. Quando morava na Bahia, cuidava dos seus genitores e esposo; após faleceram, veio para a capital paulista com intuito de ajudar sua irmã, que após um período também foi a óbito. Possui histórico de dois abortos e vínculo enfraquecido com o filho. Além disso, apresenta pouco contato com os três netos. Em seu relato, expressa dificuldade de lidar com o luto. No momento, mora sozinha em uma casa alugada que possui organização e higiene. A idosa já passou por dois episódios de abortos e atualmente possui um filho, que está com um vínculo fragilizado. Possui também três netos com quem não tem contato frequente. Durante seu discurso, traz muitas perdas de entes queridos e sua dificuldade de lidar com o processo de luto. Atualmente mora sozinha e em casa alugada, e sua casa se encontra organizada e em ótimas condições de higiene. Refere fazer as tarefas domésticas majoritariamente sozinha, mas que ocasionalmente paga alguém para ajudá-la a fazer a parte mais trabalhosa. Ademais, o seu lar não dispõe de escadas e nem de

tapetes, porém, ela apresenta história de quedas, sendo o mais recente no dia 26/10/2021. Nesse sentido, sendo histórico médico contempla hipertensão arterial sistêmica (HAS), de depressão, de artrite reumatoide e diabetes; realizou cirurgias na bexiga e de catarata; possui alto risco de quedas, tendo alguns episódios nos últimos meses. Ela possui independência para realizar suas atividades básicas do cotidiano, sendo avaliada com zero na escala de Katz. No que diz respeito às atividades instrumentais de vida diária, possui prejuízo na autonomia, com 8 pontos na escala de Lawton. Na realização da escala de depressão geriátrica (GDS-15), apresenta depressão leve com 8 pontos que é reforçada pela escala de Cornell de Depressão em Demência. No rastreio cognitivo, no teste de fluência verbal e no de desenho do relógio, a senhora em questão apresentou resultado menor que o esperado pelo seu grau de instrução, como pontuação de 6 pontos e 1 ponto, respectivamente. A referida paciente usa enalapril (5 mg) e propranolol (40 mg), ambos duas vezes ao dia. E em caso de dor, faz uso de dipirona 500 mg devido as dores do reumatismo. Ademais, faz uso de sertralina (50 mg) e de ciclobenzaprina (5 mg).

Nesse sentido, o relaxante muscular usado pela paciente deve ser evitado em indivíduos com risco de queda. A sertralina é indicada mesmo em contexto de risco ou histórico de queda, já que, diferente dos antidepressivos tricíclicos, não apresenta efeito sedativo ou anticolinérgico e potencialmente motor frequentemente. Já a ciclobenzaprina deve ser evitada em pacientes com demência ou dano cognitivo por causa dos efeitos adversos e anticolinérgicos, que geram sedação e risco de fratura.

Caso 2:

Paciente de 52 anos, sexo masculino, branco, solteiro e com ensino superior incompleto. Possui esquizofrenia desde os 14 anos de idade, mas que com intervenção terapêutica depois de 10 anos. Em 2022, foi internado de forma involuntária. Estava consciente, atento, vigil, com autocuidado preservado taquipsiquismo, humor hipertímico, linguagem em salada de palavras, crítica ausente e juízo de realidade comprometido. Permaneceu estável de forma tanto hemodinâmica quanto psicopatológica. No dia 10 de fevereiro de 2023 estava em uso de clozapina 600 mg/dia, clonazepam 4 mg/dia e levomepromazina 200mg/ dia. Iniciado ácido valproico (ACV) 75 mg/dia que, posteriormente, foi aumentado para a dose de 1500 mg/dia. Depois de 1 semana, o paciente manifestou dois episódios de êmese, três episódios de diarreia e sonolência com sinais vitais estáveis. Assim, ele foi hidratado de forma venosa e parou o uso de psicofármacos, devido às recomendações. Desse modo, apresentou melhora do quadro diarreico e emético, mas man-

teve sonolência. Logo após, no dia 25 de fevereiro de 2023, os medicamentos psiquiátricos retornaram, sendo que ACV na dose de 1000 mg/dia. No dia seguinte, os exames colhidos acusaram calemia de 2,1 e um achatamento discreto na onda T do eletrocardiograma. Desse modo, foram realizadas duas ampolas de KCl 19,1% intravenoso (IV). Assim, a calemia do dia seguinte estava em 2,9 e, portanto, foi mantida a reposição com xarope de KCl 10%, três vezes ao dia. No dia 28 de fevereiro de 2023, o potássio estava em 2,44, paciente permanecia sonolenta, sem novos episódios de diarreia e vômitos. Dessa maneira, uma nova reposição com duas ampolas de KCl 19,1% IV foi realizada e manteve a reposição VO. O ACV foi reduzido e restrito ao período da noite. Assim, em nova dosagem o potássio ficou em 3,6 e o magnésio em 1,7. No dia 06 de março foi suspenso todo ACV e reposição de potássio. Uma semana após, o potássio estava em 3,3 e o magnésio em 2.

Portanto, no caso acima, paciente apresentou melhora da hipocalemia e da sonolência depois da redução da dose de ACV e suspensão logo após. Assim, esse medicamento, de excreção renal, pode ter provocado a hipocalemia por meios ainda não descritos na literatura.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARAUJO, C. H. *et al.* Hipocalemia e uso de ácido valproico: um relato de caso. **REVISTA FOCO**, [S. l.], v. 18, n. 4, p. e8211, 2025. DOI: 10.54751/revistafoco.v18n4-044.

BATISTA, E. E. V. *et al.* O uso de fármacos em geriatria. **Revista Brasileira de Revisão de Saúde**, [S. l.], v. 6, p. 23172–23191, 2022. DOI: 10.34119/bjhrv5n6-110.

BERNIERI, J. *et al.* Análise do consumo de psicofármacos por usuários da Atenção Primária à Saúde. **Saúde e Pesquisa**, [S. l.], v. 16, n. 1, p. 1–14, 2023. DOI: 10.17765/2176-9206.2023v16n1.e11363.

BEZERRA, S. R. A.; TREVISAN, D. D.; SECOLI, S. R. Determinação do risco potencial de interações medicamentosas prolongadoras do intervalo QT em idosos internados em unidade de terapia intensiva. **Revista Colombiana de Ciencias Químico - Farmacéuticas**, Bogotá, v. 51, 2022.

BORGES, L. B. B.; RODRIGUES, G.C.C.; PEREIRA, V.B.S.F. A importância da saúde mental no tratamento de doenças crônicas. **Pesquisa e Ações em Saúde Pública**, Brasil, Ed. 17, cap. 7. DOI: 10.59290/978-65-6029-148-5.7

BRAGA, L. L. *et al.* Doenças mentais graves e risco cardiovascular: o impacto da inflamação crônica e do comportamento de saúde. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 115, n. 6, p. 1150-1160, 2020.

CUNHA, G. R. et al. Psicofármacos e seus efeitos adversos cardiovasculares: implicações para a prática clínica. **Revista de Psiquiatria Clínica**, São Paulo, v. 47, n. 4, p. 96-102, 2020.

DUDLEY, K.; LIU, X.; DE HAAN, S. Chlorpromazine Dose for People with Schizophrenia. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 4, 13 abr. 2017.

FERREIRA, V. M. et al. Interações medicamentosas em pacientes com comorbidade psiquiátrica e cardiológica: uma revisão narrativa. **Revista Brasileira de Medicina**, São Paulo, v. 78, n. 3, p. 157-162, 2021.

IBRAGIMOV, K. et al. Haloperidol (oral) versus olanzapine (oral) for people with schizophrenia and schizophrenia-spectrum disorders. **Cochrane library**, v. 2024, n. 7, 3 jul. 2024.

JOHNSON, C. et al. The impact of patient choice on uptake, adherence, and outcomes across depression, anxiety, and eating disorders: a systematic review and meta-analysis. **Psychological Medicine**, v. 55, 1 jan. 2025.

MELO, M. T. B. de. et al. Prevalência de Doenças Crônicas Não Transmissíveis em idosos do Nordeste: uma revisão integrativa. **Diversitas Journal**, Alagoas, Brasil, v. 8, n. 1, 2023. DOI: DOI: 1048017/dj.v8i1.2036

PIO, G. P.; ALEXANDRE, P. R. F; TOLEDO, L. F. S. Polifarmácia e riscos na população idosa / Polifarmácia e riscos na população idosa. **Revista Brasileira de Revisão de Saúde**, [S. l.], v. 2, pág. 8924–8939, 2021. DOI: 10.34119/bjhrv4n2-403.

PRAXEDES, M. F. S. et al. Prescrição de medicamentos potencialmente inapropriados para idosos segundo os Critérios de Beers: revisão sistemática. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 26, p. 3209-3219, 2021. DOI: 10.1590/1413-81232021268.05672020

ROCHA, F. L; HARA, C. **Psicofármacos na prática clínica**. Belo Horizonte: Folium, 2017.

ROCHA, I. P. Farmacodinâmica e farmacocinética nas interações medicamentosas geriátricas: reflexão sobre medicamentos potencialmente inadequados. **Revista Humanidades e Inovação**, Tocantins, Brasil, v.8, n.45, 2021.

ROSA, L. P.; DAL BÓ, S.. Uso de medicamentos potencialmente inapropriados para idosos em uma instituição de longa permanência. **VITTALLE - Revista de Ciências da Saúde**, [S. l.], v. 33, n. 3, p. 23–32, 2021. DOI: 10.14295/vittalle.v33i3.13230.

SANTOS, A. J. et al. Hipotensão ortostática no idoso - revisão sistemática. **Revista portuguesa de hipertensão e risco cardiovascular**, n. 88, p.30 -36, 2022. DOI: <https://doi.org/10.58043/rphrc.18>

SANTOS, M. C. R. et al. Associação entre depressão, ansiedade e risco cardiovascular em adultos: uma revisão sistemática. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, Rio de Janeiro, v. 71, n. 2, p. 120-128, 2022.

SCHATZBERG, A. F.; DEBATTISTA, C.; AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION PUBLISHING. **Schatzberg's manual of clinical psychopharmacology**. Washington, D.C.: American Psychiatric Association Publishing, 2019.

SILVA, L. L.S. *et al.* Planejamento de Plano Terapêutico Singular para idosos atendidos em um Centro-dia para Idosos: Relato de caso. **KAIRÓS-GERONTOLOGIA**, [S. l.], v. 26, n. 33, 2023. DOI: 10.61583/kairs.v26i33.24.

SINGH, P. M. *et al.* Haloperidol Versus 5-HT₃ Receptor Antagonists for Postoperative Vomiting and QTc Prolongation: A Noninferiority Meta-Analysis and Trial Sequential Analysis of Randomized Controlled Trials. **The Journal of Clinical Pharmacology**, v. 58, n. 2, p. 131–143, 15 set. 2017.

SOUSA, D. D. de. *et al.* Risco de intoxicação por uso indiscriminado de antidepressivos no público idoso: revisão de literatura. **Revista Contemporânea**, [S. l.], v. 4, n. 9, 2024. DOI: 10.56083/RCV4N9-181.

STAHL, S. M. **Stahl's essential psychopharmacology online : neuroscientific basis and practical applications**. 5. ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2021.

TELLES-CORREIA, D. *et al.* Psicofármacos na doença médica: cardiologia, nefrologia, hepatologia. **Acta Médica Portuguesa**, v. 22, n. 6, p. 797-808, 2009.

WRIGHT, A. C. *et al.* A network meta-analysis of KarXT and commonly used pharmacological interventions for schizophrenia. **Schizophrenia Research**, v. 274, p. 212–219, 29 set. 2024.

CAPÍTULO 13

CARDIOTOXICIDADE POR QUIMIOTERÁPICOS: RASTREAMENTO E INTERVENÇÃO PRECOCE

Autor principal: Kelvin Henrique Fraga

Acadêmico de Medicina do Centro Universitário Max Planck (Unimax)

Co-autor: Maria Luíza Lima de Castro

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF)

Co-autor: Maria Clara Paiva de Lima

Acadêmica de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG)

Co-autor: Mariana Almeida Silva

Médica pela Faculdade Dinâmica do Vale do Piranga (FADIP) - CRM MG95593

Fundamentos e Classificação da Cardiotoxicidade Oncológica

Definição e importância clínica

A cardiotoxicidade oncológica refere-se aos efeitos adversos no sistema cardiovascular causados por terapias anticancerígenas, incluindo quimioterapia, agentes direcionados e radioterapia. Este fenômeno é de importância clínica significativa devido ao aumento da sobrevivência de pacientes com câncer, o que resulta em uma maior prevalência de complicações cardiovasculares a longo prazo.

A cardiotoxicidade é frequentemente caracterizada por uma redução na fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), que pode levar à disfunção ventricular e insuficiência cardíaca. A definição tradicional de cardiotoxicidade inclui uma diminuição da FEVE de $\geq 5\%$ para $< 55\%$ com sintomas de insuficiência cardíaca ou uma diminuição assintomática de FEVE $\geq 10\%$ para $< 55\%$ durante a terapia contra o câncer. No entanto, critérios diagnósticos uniformes ainda estão em desenvolvimento.

A identificação precoce de cardiotoxicidade é crucial, visto que, uma vez que o declínio funcional cardíaco se torna aparente, o dano cardíaco pode ser irreversível. Biomarcadores, como troponina e peptídeos natriuréticos, juntamente com técnicas de imagem como ecocardiografia, são ferramentas valiosas para monitorar e prever a cardiotoxicidade. A avaliação cardiovascular antes do início do tratamento oncológico e o monitoramento contínuo são essenciais para mitigar os riscos.

A cardiotoxicidade oncológica representa um desafio significativo para a prática clínica, exigindo uma abordagem multidisciplinar para equilibrar os benefícios do tratamento do câncer com os riscos potenciais para o sistema cardiovascular.

Classificação fisiopatológica da cardiotoxicidade

A classificação fisiopatológica da cardiotoxicidade induzida por terapias oncológicas, que se manifesta principalmente pela redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), pode ser dividida em diferentes categorias com base na gravidade da disfunção ventricular e nos biomarcadores cardíacos. De acordo com o estudo CARDIOTOX Registry, a cardiotoxicidade pode ser classificada em quatro grupos: normal, leve, moderada e grave.

A Tabela 1 apresenta os critérios utilizados para a estratificação dessas categorias de cardiotoxicidade, conforme descrito no registro CARDIOTOX.

Tabela 1 - Classificação fisiopatológica da cardiotoxicidade segundo critérios do registro CARDIOTOX

Classificação	Crítérios
Normal	Biomarcadores normais e função ventricular esquerda preservada.
Leve	Biomarcadores anormais e/ou disfunção ventricular esquerda com FEVE $\geq 50\%$.
Moderada	Disfunção ventricular esquerda com FEVE entre 40–49%.
Grave	Disfunção ventricular esquerda com FEVE $\leq 40\%$ ou insuficiência cardíaca sintomática.

Fonte: (Autores, 2025)

A cardiotoxicidade é frequentemente associada a terapias como antraciclinas e trastuzumabe, que podem causar danos miocárdicos através de mecanismos como a geração de espécies reativas de oxigênio e a inibição de vias cardioprotetoras. A identificação precoce de cardiotoxicidade é crucial, pois permite a intervenção antes que o dano cardíaco se torne irreversível. Biomarcadores como troponina e peptídeos natriuréticos, juntamente com técnicas de imagem como ecocardiografia, são ferramentas valiosas para monitorar e prever a cardiotoxicidade.

A abordagem clínica para a cardiotoxicidade inclui a monitorização regular da FEVE e a utilização de terapias cardioprotetoras, como betabloqueadores e inibidores da ECA, especialmente em pacientes com risco elevado. A classificação e o manejo da cardiotoxicidade são fundamentais para otimizar o tratamento oncológico enquanto se minimizam os riscos cardiovasculares.

Quimioterápicos com alto risco de cardiotoxicidade

Com o aumento da sobrevida dos pacientes oncológicos, a toxicidade cardiovascular associada ao tratamento tem ganhado relevância crescente na prática clínica. Entre os agentes quimioterápicos com maior potencial cardiotóxico, destacam-se as antraciclinas — como doxorubicina, daunorrubicina, mitoxantrona, epirrubicina e suas formulações lipossomais.

As antraciclinas são conhecidas por causar toxicidade cardíaca aguda e crônica, e a cardiotoxicidade está relacionada à dose cumulativa, embora possa ocorrer em doses mais baixas do que se pensava anteriormente. A cardiotoxicidade das antraciclinas é atribuída à geração de espécies reativas de oxigênio e à inibição da topoisomerase II beta.

Além das antraciclinas, outros agentes quimioterápicos associados à cardiotoxicidade incluem o trastuzumabe, um anticorpo monoclonal anti-HER2 usado no tratamento do câncer de mama HER2 positivo. O trastuzumabe pode causar disfunção cardíaca, especialmente quando usado em combinação com antraciclinas. Outros agentes que podem causar efeitos cardiovasculares incluem inibidores da tirosina quinase, taxanos, fluoropirimidinas, agentes alquilantes, inibidores do fator de crescimento endotelial vascular, inibidores de checkpoint imunológico e inibidores do proteassoma.

A identificação precoce e o manejo adequado da cardiotoxicidade são cruciais para mitigar os efeitos adversos desses agentes. Estratégias de prevenção incluem o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina, bloqueadores dos receptores de angiotensina, beta-bloqueadores e quelantes de ferro.

Avaliação Pré-Tratamento e Estratificação de Risco Cardiovascular

Identificação de fatores de risco pré-existent

Em tratamentos oncológicos, tais como as diversas quimioterapias existentes, a realização da avaliação prévia ao início da terapia é primordial diante do risco cardiovascular

expresso por fármacos como as antraciclinas. Sob essa ótica, a Diretriz Brasileira de Cardio-Oncologia - 2020 preconiza a avaliação multidisciplinar de pacientes antes do início da quimioterapia, o que inclui anamnese detalhada, exame físico, laboratoriais e de imagem, e estratificação de risco cardiovascular.

Histórico Clínico

Durante a entrevista algumas importantes informações devem ser inseridas na anamnese, tais como existência de doenças cardiovasculares prévias, fatores de risco cardiovascular, histórico familiar de patologias cardiovasculares e exposição a terapias com risco de cardiotoxicidade.

Assim, devem ser analisadas patologias como insuficiência cardíaca, arritmias, doença arterial coronariana, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemia, obesidade, síndrome metabólica. Ademais, busca-se entender o estilo de vida e a contribuição deste no risco cardiovascular, como tabagismo, e o histórico familiar, que pode indicar um maior risco. Tratamentos prévios, como o uso de antraciclinas, que possuem importante efeito cumulativo também tornam-se um aspecto central da análise.

Exame Físico

É uma etapa essencial para a complementação do histórico clínico e busca entender o grau de homeostase sistêmica em que o indivíduo se encontra, com foco principalmente no sistema cardiovascular. Assim, diante de queixas prévias, hipóteses e protocolos, analisa-se os sinais vitais, como pressão arterial e frequência cardíaca, além da busca por sinais de doenças cardiovasculares, como insuficiência cardíaca.

Exames complementares

Exames complementares, principalmente os não invasivos, são essenciais para a compreensão da saúde do paciente, assim busca-se realizar eletrocardiograma basal, ecocardiograma para a avaliação da fração de ejeção do ventrículo esquerdo e busca de biomarcadores que refletem o estado do sistema cardiovascular, tais como troponinas e NT-proBNP.

Estratificação de risco

Diante da coleta dos dados, é necessária a classificação do paciente em categorias de risco, que variam entre baixo, intermediário, alto e muito alto risco, o que orienta posteriores intervenções e nível de monitoramento.

Portanto, percebe-se a importância da avaliação prévia do paciente, a qual deve ser feita com auxílio de diversos profissionais da área da saúde, principalmente cardiologistas e oncologistas.

Estratificação de risco cardiovascular antes da quimioterapia

A estratificação de risco antes da quimioterapia, como preconiza a Diretriz Brasileira de Cardio-Oncologia - 2020 deve analisar aspectos diversos para a obtenção de uma compreensão mais completa, tais como fatores clínicos, comorbidades, exames complementares e exposição prévia a fármacos cardiotóxicos. Assim, os pacientes podem ser classificados entre risco baixo, intermediário, alto e muito alto.

Desse modo tem-se que pacientes classificados como baixo risco esboçam ausência de fatores de risco cardiovascular, doença cardiovascular conhecida e exposição prévia a terapias cardiotóxicas. Além disso, os pacientes possuem função ventricular, expressa pela fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), preservada, ou seja, $FEVE \geq 55\%$, e biomarcadores dentro de parâmetros normais, o que é refletido por níveis adequados de troponina e NT-proBNP. O risco intermediário, por sua vez, caracteriza-se pela presença de fatores de risco cardiovascular (1 a 2), uso de fármacos cardiotóxicos- como antraciclina exemplificada por doxorubicina 100-250 mg/m², fatores de risco (idade avançada, ou seja, superior a 60 anos), histórico familiar de doença cardiovascular precoce- o que denota possível tendência genética-, e FEVE limítrofe, de 50 a 54%.

Nesse contexto, com progressivo aumento do risco nas categorias, o alto risco é caracterizado por pacientes com doença cardiovascular pré-existent, exposição significativa a terapias cardiotóxicas (como altas doses antraciclina - como mais que 250 mg/m² doxorubicina- e radioterapia torácica), presença de vários fatores de risco não controlados, elevação de biomarcadores e FEVE reduzida (menor que 50%). O risco muito alto conta com manifestações graves, como insuficiência cardíaca com sintomas, arritmias,

FEVE extremamente reduzida (menor que 50%), doença cardíaca não estável e aparição de amiloidose cardíaca ou cardiopatias infiltrativas.

A estratificação de risco, diante da categorização dos pacientes, auxilia na determinação do manejo e acompanhamento dos pacientes, indo de um monitoramento regular a monitoramento contínuo, com recorrentes ajustes da terapêutica.

Discussão multidisciplinar com a oncologia

No contexto do risco de cardiotoxicidade relacionada à quimioterapia, o trabalho multidisciplinar é essencial, e tem como pilares a cardiologia e a oncologia. Desse modo, a atuação conjunta deve iniciar na avaliação pré-tratamento e deve perpetuar até o seguimento pós-tratamento. De tal modo, a análise do risco e decisão da terapia deve ser compartilhada entre os profissionais, e, durante o monitoramento, discussões regulares devem ser feitas, de modo a perpetuar o diálogo multiprofissional a longo prazo.

Métodos de Rastreamento e Diagnóstico Precoce da Cardiotoxicidade

A cardiotoxicidade induzida por fármacos quimioterápicos representa uma das complicações mais relevantes associadas ao tratamento oncológico, o que traz impacto na morbimortalidade e qualidade de vida dos pacientes tratados. O rastreamento e diagnóstico precoce da cardiotoxicidade assume papel central na prática oncológica moderna, uma vez que possibilita intervenções que podem impedir a progressão para insuficiência cardíaca estabelecida. O uso integrado de exames de imagem, como o ecocardiograma com strain e biomarcadores cardíacos vem sendo recomendados pelas diretrizes internacionais para diagnóstico precoce.

Ecocardiograma seriado com Strain

O ecocardiograma transtorácico é o método de imagem de maior importância para o rastreamento da cardiotoxicidade associada à quimioterapia, sendo um método não invasivo, de baixo custo e amplamente disponível. A análise do strain global longitudinal (GLS) é uma ferramenta sensível para detecção precoce de disfunção diastólica subclínica, permitindo identificação de alterações de contratilidade antes da redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE). Uma queda a partir de 15% no valor basal do GLS pode

ser considerada indicativa de lesão miocárdica, apesar da preservação da FEVE. Desta forma, é recomendada a realização de ecocardiograma com análise de strain antes do início do tratamento, durante os ciclos quimioterápicos e no seguimento a longo prazo.

Biomarcadores séricos: troponina, BNP e NT-proBNP

Os biomarcadores cardíacos têm papel fundamental na detecção precoce da toxicidade miocárdica induzida por quimioterapia, aumentando sua eficiência quando combinados com métodos de imagem. A troponina cardíaca é considerada o marcador mais específico para lesão miocárdica, e sua elevação durante ou logo após o tratamento oncológico está associada a risco aumentado de desenvolvimento de disfunção ventricular e eventos cardiovasculares. Outros marcadores como BNP e NT-proBNP, aumentados em situações de sobrecarga ventricular, também se mostram úteis, apesar de menos específicos. Portanto, é recomendado coleta seriada desses marcadores antes, durante e após o tratamento, principalmente em pacientes de alto risco ou em uso de fármacos com potencial cardiotóxico elevado.

Outros métodos e critérios diagnósticos

Em casos de dúvida diagnóstica ou necessidade de avaliação mais detalhada, outros métodos diagnósticos podem ser utilizados para rastreio e monitoramento cardíaco. A ressonância magnética cardíaca (RMC) é considerada o padrão-ouro para avaliação morfológica e funcional do ventrículo esquerdo, oferecendo alta acurácia na quantificação da fração de ejeção e na detecção de fibrose miocárdica por realce tardio com gadolínio. Embora menos acessível, é indicada em situações onde o ecocardiograma for inconclusivo ou para investigação complementar.

Os critérios diagnósticos são baseados na integração de parâmetros clínicos, laboratoriais e de imagem para definir cardiotoxicidade, como explícito na Figura 1. A avaliação individualizada do risco cardiovascular pré-tratamento, o tipo de agente quimioterápico utilizado e a presença de comorbidades devem nortear a escolha do método de rastreamento e a frequência da monitorização ao longo do tratamento oncológico e no seguimento tardio.

Figura 1 – Classificação da Cardiotoxicidade Induzida por Quimioterapia segundo a ESC 2022

Grau	Critérios Diagnósticos	Descrição
Grau 1	Elevação de biomarcadores cardíacos (Troponina, BNP ou NT-proBNP)	Sem alterações estruturais evidentes nos exames de imagem
Grau 2	Redução >15% do Strain Global Longitudinal (GLS)	FEVE preservada; disfunção subclínica detectada por ecocardiograma com strain
Grau 3	Queda absoluta da FEVE ≥10 pontos percentuais, com valor final entre 40–50%	Pode ou não haver sintomas clínicos de insuficiência cardíaca
Grau 4	FEVE <40% e/ou presença de sintomas clínicos de insuficiência cardíaca	Disfunção cardíaca manifesta, geralmente com necessidade de intervenção terapêutica imediata

Fonte: Adaptado de LYON, A. R. et al. *2022 ESC Guidelines on cardio-oncology*. European Heart Journal, 2022.

Prevenção e Protocolos de Cardioproteção

Estratégias farmacológicas de cardioproteção

A (continue a escrita aqui)A cardiotoxicidade é uma complicação importante no contexto oncológico, afetando a função cardíaca de pacientes submetidos a tratamentos com medicamentos como antraciclinas, agentes alquilantes, antimetabólitos e anticorpos monoclonais. Essa condição representa um dos efeitos adversos mais graves da quimioterapia, podendo evoluir para disfunções cardíacas agudas ou crônicas, com impacto direto na qualidade de vida e no prognóstico dos pacientes.

Dentre os diversos agentes quimioterápicos utilizados, as antraciclinas destacam-se como um dos principais responsáveis pela cardiotoxicidade, o que impulsiona a busca contínua por estratégias farmacológicas eficazes para proteção cardíaca. Nos últimos anos, avanços nas pesquisas possibilitaram identificar algumas medicações promissoras nesse cenário.

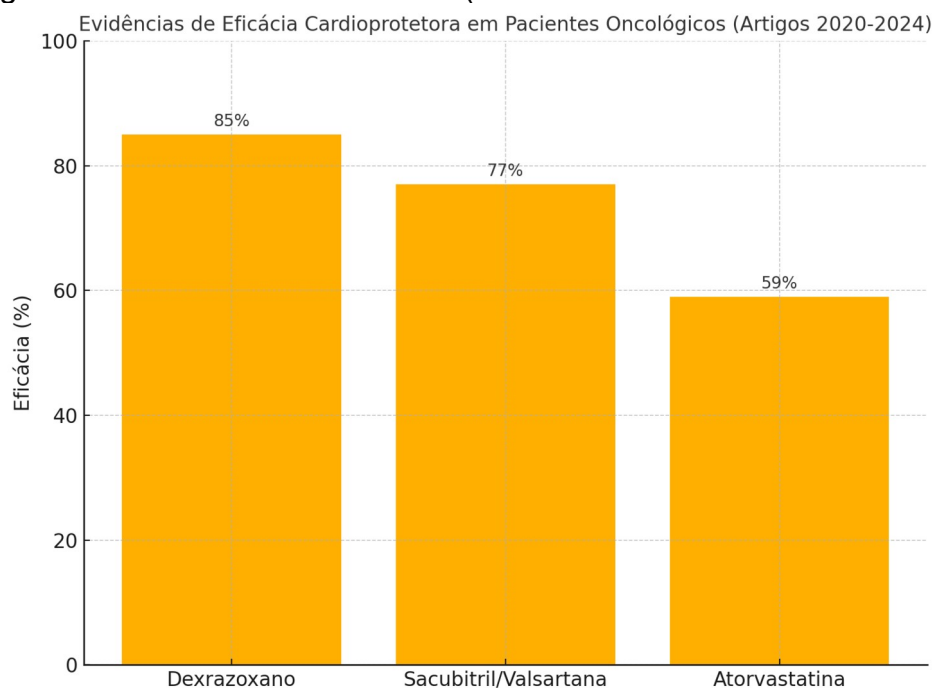
Entre os medicamentos estudados, o dexrazoxano destaca-se como a principal alternativa para reduzir a cardiotoxicidade em pacientes tratados com antraciclinas. Seu mecanismo de ação ocorre principalmente por meio da quelação dos íons ferro, evitando a geração de radicais livres e, conseqüentemente, diminuindo significativamente o risco de insuficiência cardíaca sem prejudicar a eficácia terapêutica da quimioterapia.

Outra estratégia emergente é a combinação de sacubitril e valsartana. Estudos recentes demonstraram que essa associação farmacológica é capaz de reduzir expressivamente a incidência de disfunção ventricular esquerda em pacientes submetidos ao tratamento com antraciclinas, promovendo melhor preservação da função cardíaca. Essa abordagem tem se destacado em protocolos modernos de quimioterapia como uma estratégia preventiva promissora.

Além disso, a atorvastatina, habitualmente empregada no manejo da dislipidemia, também vem sendo valorizada por seus benefícios cardioprotetores em pacientes oncológicos. Pesquisas atuais sugerem que a administração desse medicamento pode diminuir significativamente a ocorrência de alterações cardíacas associadas ao uso de antraciclinas, devido especialmente às suas propriedades antioxidantes e anti-inflamatórias.

De forma geral, embora o dexrazoxano continue sendo considerado o principal medicamento para prevenção da cardiotoxicidade induzida por quimioterapia, a combinação de sacubitril e valsartana e o uso da atorvastatina surgem como alternativas eficazes, com crescente respaldo científico. A seleção da abordagem ideal deve ser feita de forma personalizada, considerando-se as características clínicas do paciente, o tratamento oncológico utilizado e o risco cardiovascular pré-existente.

Figura 2 – Eficácia comparativa dos principais agentes cardioprotetores em pacientes oncológicos tratados com antraciclinas (baseado em estudos de 2020–2024).



Fonte: Elaborado pelo autor com base em dados da literatura científica.

Conforme ilustrado na Figura 2, o dexrazoxano apresenta a maior taxa de eficácia cardioprotetora, seguido pela combinação sacubitril/valsartana e pela atorvastatina, consolidando a importância dessas terapias na prática clínica moderna.

Dexrazoxano x Sacubitril Valsartana

A proteção do coração contra os efeitos tóxicos da quimioterapia, especialmente das antraciclinas, tem sido foco de intensas pesquisas nos últimos anos. Dentre as estratégias farmacológicas desenvolvidas, destacam-se o uso do Dexrazoxano e da combinação Sacubitril/Valsartana, ambos com mecanismos de ação distintos, mas voltados para preservar a função cardíaca (tabela 2).

O Dexrazoxano é um medicamento reconhecido por sua capacidade de proteger o coração durante tratamentos oncológicos que envolvem antraciclinas, como a doxorrubicina. Sua principal função é agir como um quelante de ferro, ou seja, ele se liga aos íons de ferro livres no organismo, impedindo a formação de radicais livres. Esses radicais são moléculas altamente reativas que, quando geradas em excesso, causam danos oxidativos às células do miocárdio, levando à morte celular e ao enfraquecimento do músculo cardíaco. Além disso, o Dexrazoxano exerce um papel importante na modulação da atividade da topoisomerase II β , uma enzima crítica para a manutenção da estrutura e função do DNA nas células do coração. Ao interferir nessa enzima, o medicamento ajuda a reduzir a apoptose (morte programada) das células cardíacas induzida pela quimioterapia. O uso do Dexrazoxano em tratamentos com altas doses de doxorrubicina está associado a um menor risco de insuficiência cardíaca, sem comprometer a eficácia antitumoral. Dessa maneira, o Dexrazoxano consolida-se como uma estratégia relevante para a proteção do miocárdio durante tratamentos quimioterápicos.

A combinação Sacubitril/Valsartana representa uma abordagem mais recente e inovadora para a proteção cardíaca, especialmente indicada inicialmente para o tratamento da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. Seu mecanismo de ação é duplo e complementa diversas vias de proteção cardiovascular. O mecanismo de ação do Sacubitril envolve a inibição da enzima neprilisina, responsável pela degradação de peptídeos com efeitos cardioprotetores, como os peptídeos natriuréticos. Essa inibição eleva a concentração desses peptídeos, resultando em vasodilatação, aumento da excreção renal de sódio (natriurese) e diminuição da hipertrofia ventricular, contribuindo assim para melhorar a função e a saúde cardíaca. O Valsartana, por outro lado, bloqueia os receptores de an-

giotensina II, uma substância que provoca vasoconstrição e favorece processos inflamatórios e fibróticos no coração. Dessa maneira, o Valsartana atua reduzindo a sobrecarga de pressão no coração e protegendo o miocárdio de remodelamentos prejudiciais. A combinação Sacubitril/Valsartana contribui para a redução da disfunção ventricular esquerda subclínica e auxilia na preservação da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, que é um importante marcador da saúde cardíaca. Essas características reforçam a promessa da associação Sacubitril/Valsartana como uma estratégia de cardioproteção não apenas para pacientes com insuficiência cardíaca estabelecida, mas também para aqueles expostos precocemente a agentes quimioterápicos potencialmente cardiotoxícos.

quadroTabela 2 – Fármacos com Efeitos Cardioprotetores: Classes Farmacológicas, Mecanismos de Ação e Benefícios Clínicos

Medicamento	Classe farmacologica	Mecanismo de Ação	Efeitos na Cardioproteção
Dexrazoxano	Quelante de ferro/inibidor da Topoisomerase IIB	<ul style="list-style-type: none"> - Quelante de íons ferro - Reduz Radicais livre - Inibe topoisomerase IIB 	<ul style="list-style-type: none"> - Protege contra dano oxidativo - Reduz apoptose de células cardíacas
Sacubitril/Valsartana	Inibidor da neprilisina+Bloqueador de AT1 (ARNI)	<ul style="list-style-type: none"> - Inibe neprilisina (Sacubitril) - Bloqueia receptor de angiotensina II (Valsartana) 	<ul style="list-style-type: none"> - Promove vasodilatação - Reduz hipertrofia ventricular - Preserva função cardíaca

Fonte: AUTORES, 2025.

Ajustes de dose e trocas terapêuticas na oncologia

A (continue a escrita aqui)A cardiotoxicidade causada pela quimioterapia, principalmente pelas antraciclinas, tornou fundamental adaptar o tratamento para proteger a função cardíaca dos pacientes. Uma das formas de fazer isso é ajustando as doses dos medicamentos ou substituindo-os por alternativas com menor risco cardiovascular.

Uma abordagem frequentemente utilizada é a redução da dose cumulativa dos medicamentos cardiotoxícos. No tratamento com doxorubicina, por exemplo, o controle rigoroso da quantidade administrada durante o protocolo terapêutico pode diminuir signi-

ficativamente a probabilidade de insuficiência cardíaca. Além disso, o método de administração influencia diretamente a cardiotoxicidade, sendo que infusões lentas e prolongadas são preferíveis às administrações rápidas, por reduzirem o dano ao músculo cardíaco.

Outra estratégia importante é substituir a forma convencional dos quimioterápicos por formulações que sejam menos tóxicas para o coração. A versão lipossomal da doxorubicina, por exemplo, altera a distribuição do medicamento no organismo, diminuindo seu acúmulo no tecido cardíaco e reduzindo a chance de complicações.

Em pacientes que já apresentam doenças cardíacas ou em situações de maior risco, pode ser necessário trocar a antraciclina por outro agente com perfil cardiovascular mais seguro. Nesses casos, a decisão precisa ser feita com cuidado, equilibrando a eficácia do tratamento contra o câncer e a proteção da saúde cardíaca.

Assim, os ajustes de dose e as trocas terapêuticas são medidas essenciais para garantir que o tratamento oncológico seja eficaz e, ao mesmo tempo, seguro para o coração.

Intervenções não farmacológicas

A (continue a escrita aqui) Além das abordagens medicamentosas, estratégias não farmacológicas são essenciais para proteger o coração durante o tratamento oncológico. Essas medidas têm como objetivo principal o manejo de fatores de risco e o estímulo a comportamentos que mantenham a saúde cardiovascular enquanto durar o tratamento.

Medidas como o controle rigoroso da pressão arterial, do colesterol e da glicemia são fundamentais para reduzir a sobrecarga cardíaca em pacientes em quimioterapia. A prática regular de atividade física orientada também é altamente recomendada, pois ajuda a manter a função cardíaca, melhora a capacidade funcional e contribui para a qualidade de vida.

Outra abordagem importante é o monitoramento contínuo da função cardíaca, especialmente por meio de exames de imagem como o ecocardiograma. A identificação precoce de qualquer alteração permite que intervenções sejam feitas rapidamente, evitando que a lesão cardíaca evolua.

Programas específicos de reabilitação cardiovascular voltados a pacientes com câncer vêm apresentando resultados promissores, ao integrar atividades físicas monitoradas, suporte nutricional adequado e acompanhamento psicológico, auxiliando os pacientes a lidar melhor com os efeitos adversos da terapia oncológica.

Essas estratégias, quando associadas às terapias farmacológicas, oferecem uma proteção mais ampla ao paciente e ajudam a garantir que o tratamento contra o câncer possa ser conduzido de forma mais segura.

Seguimento, Reabilitação e Abordagem de Complicações Tardias

Monitoramento a longo prazo após o tratamento oncológico

O monitoramento a longo prazo com ecocardiograma e biomarcadores após o tratamento do câncer é uma prática importante para a detecção precoce de disfunção cardíaca subclínica, especialmente em pacientes que receberam terapias cardiotoxícas, como antraciclinas e trastuzumabe. As diretrizes atuais sugerem que a frequência e a duração do monitoramento devem ser adaptadas ao risco individual do paciente, que é determinado por fatores como a dose cumulativa de antraciclinas e a exposição à radioterapia torácica.

Para pacientes de alto risco, recomenda-se a vigilância cardíaca a cada 2 anos após a conclusão do tratamento. Pacientes de risco moderado devem ser monitorados a cada 5 anos. No entanto, para pacientes de baixo risco, a relação custo-benefício do monitoramento regular é questionável, e recomendações baseadas em evidências para vigilância após tratamentos novos ainda não foram estabelecidas.

A abordagem da disfunção ventricular subclínica envolve a identificação precoce de lesões cardíacas através do monitoramento da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (LVEF) e a consideração do uso de agentes cardioprotetores, como betabloqueadores e inibidores da ECA ou ARBs, que têm mostrado eficácia na recuperação parcial da LVEF em muitos pacientes. A decisão de interromper temporária ou permanentemente o agente causador deve ser feita com cautela e em conjunto com uma equipe multidisciplinar.

Além disso, a literatura destaca a importância de considerar fatores de risco cardiovascular preexistentes, que podem aumentar significativamente o risco de cardiomiopatia relacionada à terapia do câncer. Portanto, a vigilância deve ser personalizada, levando em conta o risco individual e as características do tratamento recebido.

Abordagem das complicações estabelecidas

A (continue a escrita aqui) Mesmo com todas as estratégias de prevenção, algumas vezes as complicações cardíacas acabam se instalando durante ou após o tratamento

oncológico. Quando isso acontece, é fundamental agir rapidamente para evitar a progressão do dano e preservar a qualidade de vida do paciente.

A abordagem das complicações estabelecidas, como disfunção ventricular, insuficiência cardíaca ou arritmias, envolve a aplicação dos protocolos tradicionais da cardiologia, adaptados à realidade do paciente oncológico. Em geral, são utilizados medicamentos como betabloqueadores, inibidores da ECA ou antagonistas da angiotensina II, da mesma forma que no tratamento da insuficiência cardíaca convencional.

Além do tratamento farmacológico, o ajuste da terapia oncológica também pode ser necessário. Em alguns casos, é possível reduzir a dose do quimioterápico, espaçar os ciclos ou até suspender temporariamente o tratamento, sempre buscando o equilíbrio entre o controle da doença e a segurança cardíaca.

O acompanhamento contínuo com exames de imagem, biomarcadores e avaliação clínica frequente é essencial para monitorar a evolução da função cardíaca e ajustar o tratamento conforme necessário. A atuação integrada entre o oncologista e o cardiologista é o que permite traçar estratégias mais seguras e personalizadas para cada paciente.

Tratar as complicações já estabelecidas exige uma abordagem cuidadosa, que respeite tanto a urgência da doença oncológica quanto a proteção da saúde cardiovascular.

Papel da equipe multidisciplinar e educação do paciente

Diante do significativo risco de cardiotoxicidade ocasionada por quimioterápicos, faz-se essencial a realização de um efetivo acompanhamento dos pacientes e esse deve ser realizado por uma equipe multidisciplinar, que deve contar com oncologistas, cardiologistas, enfermeiros, nutricionistas e psicólogos para a abordagem completa das necessidades que o cenário impõe. Nesse contexto, a equipe deve ter uma boa comunicação para a expressão das demandas, além de seguir as diretrizes propostas pelos protocolos adotados na instituição de trabalho.

Além disso, a educação do paciente é outro aspecto crucial para o sucesso da terapêutica com as menores consequências possíveis. Assim, deve-se educar o indivíduo em relação a sinais de alerta, importância da adesão ao segmento e ao autocuidado. Apesar de tantos benefícios, algumas questões ainda devem ser analisadas, como má comunicação entre a equipe e sua fragmentação, o que pode afetar a continuidade do cuidado. Portanto, o aprimoramento da equipe e da educação do paciente são primordiais para a obtenção de melhores resultados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz Brasileira de Cardio-Oncologia. 2020. Disponível em: <https://www.portal.cardiol.br/>.

BOZKURT, B. et al. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: a scientific statement from the American Heart Association. **Circulation**, v. 134, n. 23, p. e579–e646, 6 dez. 2016. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000455.

COX, Caitlin E. ARNI lessens anthracycline cardiotoxicity in high-risk patients: SARAH trial. **TCTMD**, 18 nov. 2024. Disponível em: <https://www.tctmd.com/news/arni-lessens-anthracycline-cardiotoxicity-high-risk-patients-sarah>.

DANTAS, B. R. et al. Cardiotoxicidade Induzida por Quimioterapia: Uma Revisão Integrativa. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 3, n. 5, p. 12345-12356, 2020.

GUPTA, Shikha; et al. Cardiotoxicity induced by cancer therapy: current practices and future trends. **JRSM Cardiovascular Disease**, [S.l.], v. 12, p. 1–10, 2023. DOI: 10.1177/20480040231103210. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/20480040231103210>.

HAJJAR, L. A. et al. Diretriz Brasileira de Cardio-oncologia – 2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 115, n. 5, p. 1006–1043, nov. 2020.

HENRIKSEN, Peter A.; RANKIN, Stephen; LANG, Ninian N. Cardioprotection in patients at high risk of anthracycline-induced cardiotoxicity. **JACC: CardioOncology**, v. 5, n. 3, p. 292–297, 2023. DOI: 10.1016/j.jaccao.2023.05.004. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10308056/>.

JUNG, Wonyoung et al. Risk-guided cardioprotection with carvedilol in patients with breast cancer (GUARD-CCT): a phase 1 randomized clinical trial. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 211, n. 2, p. 293–305, 2025. DOI: 10.1007/s10549-025-07636-3. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC12006281/>.

LYON, A. R.; DENT, S. et al. ESC Guidelines on Cardio-Oncology: European Society of Cardiology 2022 Guidelines. **European Heart Journal**, v. 43, n. 1, p. 1-30, 2022. Disponível em: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/43/1/422>.

LYON, Alexander R. et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). **European Heart Journal**, [S.l.], v. 43, n. 41, p. 4229–4361, 2022. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac244.

LYON, A. R. et al. Anthracycline Cardiotoxicity in Adult Cancer Patients. **JACC: CardioOncology**, v. 6, n. 1, p. 12-24, 2024.

MICHEL, Laura et al. Biomarker-based assessment of cardiotoxicity in cancer patients: a systematic review and meta-analysis. **European Journal of Heart Failure**, [S.l.], v. 22, n. 2, p. 398–410, 2020. DOI: 10.1002/ehjhf.1673.

MIR, Ali et al. Efficacy and safety of cardioprotective medications in chemotherapy-induced cardiotoxicity: an updated systematic review and network meta-analysis. **Cardio-Oncology**, v. 9, p. 10, 2023. DOI: 10.1186/s40959-023-00159-0. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9938608/>.

OIKONOMOU, Alexandros et al. Global longitudinal strain for detecting cardiotoxicity in cancer patients: a meta-analysis. **Clinical Radiology**, [S.l.], v. 77, n. 8, p. 618–627, 2022. DOI: 10.1016/j.crad.2022.04.004.

SAHA, Amit; BAVRY, Anthony A. (revisor). SARAH Trial – ARNI in Anthracycline Cardiotoxicity. **American College of Cardiology**, 18 nov. 2024. Disponível em: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/clinical-trials/2024/11/17/16/49/sarah>.

TIGRE, A. Educação em saúde: práticas de uma equipe multiprofissional na atenção ao paciente oncológico em quimioterapia. UFRGS.br, 2017. Disponível em: <https://www.ufrgs.br>.

VIRANI, Salim S. et al. Heart disease and stroke statistics—2021 update: a report from the American Heart Association. **Circulation**, v. 143, n. 8, p. e254–e743, 2021. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000950. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000950>.

YOSHIDA, Takashi et al. Early detection of chemotherapy-related cardiac dysfunction using biomarkers. **Cardiology**, [S.l.], v. 145, n. 1, p. 1–10, 2020. DOI: 10.1159/000507737.

ZHANG, Li-Na et al. Role of speckle tracking echocardiography in early detection of sub-clinical left ventricular dysfunction in patients undergoing anthracycline-based chemotherapy: A prospective study. **Frontiers in Cardiovascular Medicine**, [S.l.], v. 11, 2024. DOI: 10.3389/fcvm.2024.1413827.

ZHENG, H. et al. Dexrazoxane makes doxorubicin-induced heart failure a rare event in sarcoma patients receiving high cumulative doses. **Cardio-Oncology**, 2025. DOI: 10.1186/s40959-025-00323-8. Disponível em: <https://cardiooncologyjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40959-025-00323-8>

CAPÍTULO 14

ENDOCARDITE INFECCIOSA: DIAGNÓSTICO E CONDUTA HOSPITALAR

Autor principal: Rhuanna Laurent Silva Ribeiro

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal Fluminense (UFF)

Co-autor: Julia Souza Belo Oliveira

Acadêmica de Medicina do Centro Educacional Integrado (CEI)

Co-autor: Mariana Almeida Dias Costa

Médica pela Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

Co-autor: Victor Tonholli Batista

Médico pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) - CRM MG104216

Fundamentos Clínicos da Endocardite Infeciosa

Definição e fisiopatologia básica

A inflamação do endocárdio, revestimento interno do coração, e das válvulas cardíacas é chamada de endocardite infecciosa (IC). Originalmente a causa para essa inflamação é a infecção por bactérias ou fungos e o seu desenvolvimento requer diversas condições, como a presença de fatores de risco predisponentes, patógenos na corrente sanguínea e a resposta imune do hospedeiro. As portas de entrada desses patógenos podem ser infecções de pele, cavidade oral, sistema gastrointestinal ou geniturinário, inoculação direta em pessoas que fazem uso de drogas endovenosas e punções vasculares realizadas de forma inadequada ou desprotegida. A EI aguda pode acometer área cardíaca e extracardíaca por via hematogênica e evoluir para óbito em semanas, já a sua forma subaguda tem curso indolente. Se não houver identificação e tratamento precoces da EI, sequelas cardíacas e extracardíacas podem se desenvolver.

Os principais grupos de patógenos envolvidos são estreptococos gram-positivos, estafilococos e enterococos, que juntos somam cerca de 80% dos casos. Outros microorganismos comuns da orofaringe podem estar envolvidos, como o *Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* e *Kingella*, mas são menos frequentes. Já a endocardite fúngica representa cerca de 1% dos casos e acomete principalmente indivíduos imunocomprometidos com infecção sistêmica por *Candida* e *Aspergillus*. Quando a in-

fecção é nosocomial, o *Stafilococcus aureus* é o mais frequente, porém outros patógenos podem estar envolvidos, como *Stafilococcus epidermidis* e outros enterococos.

A endocardite infecciosa surge em um cenário em que há lesão endotelial do endocárdio associada à bacteremia, o que permite a infecção direta por patógenos virulentos. A lesão endotelial pode surgir a partir do fluxo turbulento ao redor de válvulas doentes, de trauma mecânico direto causado pela inserção de cateter ou por microlesões contínuas geradas por material particulado proveniente de drogas endovenosas. O tecido danificado gera agregação plaquetária local e ativação da cascata de coagulação, o que promove a formação de uma vegetação trombótica inicialmente estéril, formada por células inflamatórias, fibrina, plaquetas e detritos eritrocitários. A colonização da vegetação ocorre posteriormente, quando surge uma situação de bacteremia, o que está associado principalmente à presença de plaquetas, que facilitam a colonização bacteriana, a qual é propagada por meio de ligações de proteínas de superfície. Além disso, por serem inicialmente estéreis, a resposta imune não é capaz de eliminar os patógenos, permitindo sua proliferação.

Epidemiologia e fatores predisponentes

A endocardite infecciosa representa grande desafio para a saúde pública, mesmo sendo considerada uma condição rara. Sua incidência foi estimada em 13,8 casos por 100.000 habitantes por ano em 2019, com mortalidade total de 66.300 casos no mundo. Já dados de 2023 indicam uma incidência de 3 a 10 casos por 100.000 habitantes, com predisposição pelo sexo masculino (2:1). A idade média de acometimento foi estimada em 65 anos, justificada pela maior prevalência de fatores predisponentes, como doenças valvares, diabetes mellitus e hemodiálise. Outro fator de risco crescente é o uso de drogas endovenosas, que atualmente contribui com cerca de 10% dos casos. Enquanto isso, fatores de risco que antes representavam causas importantes de EI, como doença reumática cardíaca, atualmente tem reduzido sua prevalência, correspondendo a menos de 5% dos casos de endocardite.

Os grupos populacionais considerados de alto risco para EI são aqueles com história prévia de EI, válvulas protéticas (biopróteses mitrais e aórticas tem maior risco em comparação com próteses mecânicas), doença cardíaca congênita (não incluindo anormalidades valvares congênitas isoladas e incluindo cardiopatias cianóticas não tratadas e

aqueles cuja cirurgia inclui material protético nos primeiros 6 meses após a cirurgia) e uso de dispositivos de assistência ventricular.

Pacientes de risco intermediário incluem aqueles com doença cardíaca reumática, anormalidades congênitas da válvula (incluindo válvula aórtica bicúspide), dispositivos eletrônicos cardiovasculares implantáveis e cardiomiopatia hipertrófica.

Apresentação clínica

A endocardite infecciosa pode apresentar uma série de sinais e sintomas inespecíficos, como febre, calafrios, mal estar, fadiga, anorexia, cefaléia e fraqueza generalizada. Deve-se suspeitar de EI em casos de febre ou sepse de origem desconhecida. Além disso, com a EI, geralmente, está associada disfunções valvares cardíacas, deve-se atentar para sinais que direcionam a suspeita diagnóstica de insuficiência valvar aórtica ou mitral adjacentes são dor torácica, dispneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna e diminuição da tolerância ao exercício. O início abrupto de insuficiência cardíaca também direciona para o diagnóstico de insuficiência valvar aguda. Deve-se somar os achados com a história prévia e fatores predisponentes do paciente, como uso de drogas endovenosas, história de cateterismo ou próteses valvares.

O exame físico completo e detalhado pode encontrar sinais que reforçam a hipótese diagnóstica, como o achado de um sopro novo, estertores pulmonares bilaterais, nódulos de Osler, hemorragias subungueais, lesões de Janeway, déficits motores ou sensoriais provenientes de embolizações intracerebral, entre outros.

Diagnóstico Baseado em Critérios Clínicos, Microbiológicos e de Imagem

Critérios de Duke Modificados

Os critérios de Duke se baseiam em análises ecocardiográficas, biológicas, clínicas, patológicas e radiológicas e foram desenvolvidos para padronizar e auxiliar no diagnóstico da endocardite infecciosa. Inicialmente desenvolvidos em 1994, pela Universidade de Duke, os critérios de Duke passaram por uma nova revisão em 2000, que permaneceu em vigência até então. Porém, em 2023, a Sociedade Internacional de Doenças Infecciosas Cardiovasculares (ISCVID) propôs uma nova atualização, a fim de melhorar a inves-

tigação da doença, visto sua ampla sintomatologia e características clínicas desafiadoras que mudaram significativamente ao longo do tempo.

Os critérios são divididos em maiores e menores e de acordo com a classificação da endocardite: possível, provável e descartada, sendo necessários 2 critérios maiores ou 1 maior e 3 menores ou 5 menores, para endocardite definida; 1 maior e 1 menor ou 3 menores, para endocardite possível; e ausência de evidência histopatológica durante a cirurgia ou autópsia ou resolução dos sintomas com uso de antibiótico por até 4 dias ou não preencher demais critérios, para endocardite descartada.

Atualizações dos Critérios de Duke (2023)

Na nova atualização, foram incluídos no diagnóstico novas técnicas de microbiologia, sorologia e imagem, inclusão da inspeção intraoperatória como novo critério clínico maior, ampliação da lista de microrganismos típicos (inclusive aqueles considerados apenas na presença de próteses intracardíacas). Ademais, houveram atualização em relação aos requisitos na hemocultura. A adição de dispositivos cardíacos permanentes foi um diferencial importante, uma vez que estes são um fator de risco para o desenvolvimento de endocardite e estão presentes em cerca de 10% dos casos confirmados.

Os novos critérios maiores incluem: microbiológicos (hemoculturas); testes laboratoriais positivos (PCR para organismos atípicos) ou anticorpos/IF para *Bartonella*; imagem positiva para endocardite infecciosa (ecocardiograma transtorácico ou transesofágico, tomografia computadorizada cardíaca ou FDG PET/CT); e critério cirúrgico (evidência de endocardite no intraoperatório). Já os critérios menores passam a ser: predisposição (história prévia, internação valvar prévia, doença congênita, cardiopatia hipertrófica); febre ($\geq 38^{\circ}\text{C}$); fenômenos vasculares (embolia arterial, aneurisma micótico, hemorragia conjuntival, lesões de Janeway, abscesso esplênico); fenômenos imunológicos (glomerulonefrite, nódulos de Osler, fator reumatoide positivo); fenômenos microbiológicos (evidência microbiológica que não indica critério maior ou sorologia positiva para organismos típicos); e imagem (atividade metabólica normal evidenciada em FDG PET/TC após 3 meses da colocação de prótese valvar, enxerto aórtico ou outro material protético).

A classificação da endocardite também foi redefinida a partir da nova revisão. Para diagnosticar a endocardite como definida, são necessários atender aos seguintes critérios: patológicos - microrganismos ou endocardite ativa identificados sobre uma vegetação; tecido cardíaco; válvula protética explantada ou anel de costura; enxerto aórtico ascen-

dente; de um DCEI; ou de uma embolia arterial; clínicos - 2 critérios maiores ou 1 critério maior e 3 critérios menores ou 5 critérios menores. Já na possível endocardite, são necessários: 1 critério maior e um critério menor ou 3 critérios menores. Por fim, na endocardite descartada, são necessários: um diagnóstico diferencial que justifique os sinais e sintomas ou resolução dos sintomas em até 4 dias com uso de antimicrobiano ou não se encaixar em nenhum critério para possível endocardite infecciosa.

Papel da hemocultura

A hemocultura é o exame padrão ouro para o diagnóstico de endocardite infecciosa, bem como para guiar a escolha do antibiótico no tratamento. Além disso, ela faz parte dos critérios maiores, sendo um dos principais em relação à microbiologia, dessa forma, é imprescindível que seja realizada o mais precocemente possível. Através da hemocultura é possível identificar os patógenos mais comuns na endocardite infecciosa (como todas as espécies estreptocócicas, exceto o *Streptococcus pneumoniae* e *Streptococcus pyogenes*), bem como os que ocasional ou raramente causam a doença, chamados de “atípicos”.

Dentre as principais atualizações sobre a coleta de hemoculturas nos novos critérios de Duke, vale ressaltar a exclusão dos requisitos de tempo de coleta e punções venosas separadas. Ao suspeitar de microrganismos “típicos”, serão realizadas, no mínimo, dois conjuntos separados de hemoculturas, em que um conjunto refere-se a um frasco aeróbio e o segundo ao anaeróbio. Ao suspeitar de microrganismos “atípicos”, serão realizadas três ou mais coletas.

Cerca de 2-20% dos casos de endocardite infecciosa poderão apresentar hemoculturas negativas. Isso ocorre devido a possibilidade de o agente causador ser um microrganismo que não cresce em cultura como é o caso da *Coxiella burnetii* e algumas espécies de *Bartonella* e alguns fungos. Neste caso, é imperativo complementar a investigação com outros exames que não dependem de hemocultura, como o PCR e sorologias específicas.

Papel do ecocardiograma transesofágico (ETE)

O ecocardiograma transesofágico (ETE) é o exame de imagem de escolha na investigação de endocardite infecciosa, pois permite identificar alterações anatômicas sugestivas do quadro. Esse exame possui maior sensibilidade e especificidade, e permite melhor

visualização de alterações em suspeita de endocardite em paciente com válvulas protéticas, dispositivos cardíacos ou quando há possíveis complicações (perfurações, lesões paravalvares, fístula e/ou deiscência de válvula protética, por exemplo). Além disso, existem algumas condições que possuem alta chance de estarem associadas à EI, devendo-se realizar uma investigação nesses casos. Estudos recentes indicam que pacientes portadores de espondilodiscite hematogênica (forma de espondilodiscite - infecção da coluna vertebral - que dissemina para a corrente sanguínea) possuem risco de até 33% de evoluir com endocardite infecciosa, podendo se beneficiar da realização do ETE para diagnóstico.

Em alguns casos, como pacientes com suspeita de extensão paravalvar ou implantes intracardíacos, a associação da ETE com a tomografia computadorizada cardíaca (CCT) se mostrou vantajosa, visto que o ETE sozinho, não é capaz de diagnosticar algumas alterações e a CCT têm uma capacidade menor de identificar vegetações. Dessa forma, segundo o grupo de pesquisadores responsável pela definição dos critérios de Duke modificados, o ecocardiograma permanece sendo o exame de escolha inicial, porém a associação destes dois exames é muito válida, se disponível.

Antibioticoterapia Empírica e Dirigida

Abordagem inicial empírica

A antibioticoterapia é, geralmente, iniciada empiricamente, já que a identificação do agente por meio do seu crescimento em cultura pode demorar alguns dias. A decisão de já começar o tratamento empírico depende se a endocardite foi definida como aguda e/ou se há sinais de sepse. Os demais quadros subagudos com o paciente hemodinamicamente estável podem aguardar a elucidação de qual é o agente causador para que se inicie um tratamento direcionado.

Valva nativa X Valva protética

O tratamento empírico é dividido em duas situações, valva nativa e valva protética, o que diferencia tanto quais antibióticos serão usados, quanto o tempo de duração. Para as valvas nativas, o tratamento é direcionado a agentes da comunidade, sendo o *Staphylococcus aureus* o mais comum em EI aguda e, portanto, o principal no direcionamento da antibioticoterapia. O tempo de tratamento recomendado nesses casos é de 4 a 6 semanas.

Nas valvas protéticas existe ainda uma subdivisão entre EI em até um ano após a colocação da prótese e após um ano. Em EI em valva protética com mais de um ano da cirurgia (endocardite em valva protética tardia) deve-se realizar o tratamento empírico da mesma forma que para valva nativa. No entanto, se o quadro infeccioso surgir antes de completar um ano da colocação da prótese (endocardite em valva protética precoce), a antibioticoterapia empírica deve ser direcionada a microrganismos hospitalares, devendo-se realizar o tratamento igual ao de quadros de infecção nosocomial, os quais duram no mínimo 6 semanas, podendo se estender de acordo com quadro clínico do paciente e os resultados das culturas de controle. O quadro 1 resume os dois regimes de tratamento empírico.

Quadro 1 - Antibioticoterapia empírica para endocardite infecciosa

TIPO DE VALVA/SITUAÇÃO	ANTIBIÓTICO	DOSE E DURAÇÃO
Tratamento empírico – válvula nativa ou PVE tardia,	Ampicilina + Flucloxacilina (ou Oxacilina) + Gentamicina	Ampicilina: 12 g/dia IV em 4–6 doses - Flucloxacilina: 12 g/dia IV em 4–6 doses - Gentamicina: 3 mg/kg/dia IV ou IM em 1–2 doses
Tratamento empírico – PVE precoce ou EI nosocomial	Vancomicina + Gentamicina + Rifampicina	Vancomicina: 2 g/dia IV (ajustar por níveis séricos) - Gentamicina: 3 mg/kg/dia IV ou IM - Rifampicina: 900–1200 mg/dia em 2–3 doses

Fonte: Autores, 2025.

Legenda: NVE = Endocardite em Valva Nativa, PVE = Endocardite em Valva Protética, IV = Intravenoso, IM = Intramuscular.

Terapia dirigida segundo agente isolado

A terapia dirigida segundo o agente isolado é realizada tanto quando a endocardite é subaguda e sem complicações, sendo possível esperar o resultado das culturas e do antibiograma para iniciar a antibioticoterapia, quanto nos casos agudos ou complicados, que já iniciaram a terapia empírica, mas devem ajustar o esquema de antibióticos para o perfil de sensibilidade do agente isolado após os resultados das culturas. O quadro 2 traz os esquemas antibióticos específicos para os principais agentes responsáveis por causar endocardite.

Quadro 2 - Antibioticoterapia dirigida para endocardite infecciosa de acordo com o agente isolado

AGENTE ETIOLÓGICO	ANTIBIÓTICOS	DOSE E DURAÇÃO
Staphylococcus aureus (MSSA)	Oxacilina ou Sulfametoxazol-trimetoprim + Clindamicina	Oxacilina 12g/dia (em 4-6 doses) IV - Sulfametoxazol-trimetoprim 4.800 mg/dia (em 4-6 doses) + Clindamicina 1.800 mg/dia (em 3 doses) IV
Staphylococcus aureus (MRSA ou alergia a beta-lactâmico)	Vancomicina ou Daptomicina	Vancomicina: ajustar para manter 15–20 mg/L (máx. 2 g/dia) - Daptomicina: 10 mg/kg/dia IV
Streptococos do grupo viridans / S. gallolyticus (sensíveis)	Penicilina G ou Ceftriaxona (com ou sem Gentamicina)	Penicilina: 12–18 milhões U/dia IV em 4–6 doses - Ceftriaxona: 2 g/dia IV - Gentamicina: 3 mg/kg/dia IV por 2 semanas (opcional)
Enterococcus faecalis (sensível)	Ampicilina + Ceftriaxona ou Ampicilina + Gentamicina	Ampicilina: 12 g/dia IV em 4–6 doses - Ceftriaxona: 2 g IV a cada 12 h - Gentamicina: 3 mg/kg/dia por 2 semanas (se sensível)
HACEK (Haemophilus spp. e outros)	Ceftriaxona ou Ampicilina + Gentamicina	Ceftriaxona: 2 g/dia IV por 4 (NVE) a 6 (PVE) semanas - Se suscetível, Ampicilina: 12 g/dia + Gentamicina 3 mg/kg/dia por 2 semanas
Gram-negativos não-HACEK	Beta-lactâmico + Aminoglicosídeo + Quinolona	Cefepime, Meropenem etc. + Gentamicina (3 mg/kg/dia) - Adicionar ciprofloxacino ou cotrimoxazol conforme sensibilidade - Duração: 6 semanas, com cirurgia precoce recomendada
Candida spp. (fungo)	Anfotericina B (ou outras formulações lipídicas) com ou sem Flucitocina	Anfotericina B 3-5mg/kg/dia IV (1x/DIA)- Flucitocina 25mg/kg/dose IV (6/6h)
Aspergillus spp. (fungo)	Voriconazol com ou sem Equinocandina ou Anfotericina B	Voriconazol 6mg/kg/dose (12/12h) por 1 dia, seguido de 4mg/kg/dose IV (12/12h)- Equinocandina - Caspofungina 70mg/dia IV (1X/dia)- Anfotericina B 3-5mg/kg/dia IV (1X/dia)

Fonte: Autores, 2025.

Legenda: EI = Endocardite Infecciosa, MSSA = Staphylococcus aureus Sensíveis à Metilicilina, MRSA = Staphylococcus aureus Resistentes à Meticilina, IV = Intravenoso, NVE =

Endocardite em Valva Nativa, PVE = Endocardite em Valva Protética, HACEK = Haemophilus, Aggregatibacter, Cardiobacterium, Eikenella e Kingella.

O esquema terapêutico dirigido também precisa ser ajustado de acordo com o tipo de valva. Para valva nativa deve-se realizar a antibioticoterapia por quatro semanas, começando a contagem dos dias a partir da primeira cultura negativa após o início do tratamento. Para as valvas protéticas, o tratamento deve se estender para seis semanas e, em caso endocardite infecciosa por *Staphylococcus spp.*, *é recomendado a associação dos antibióticos já citados na tabela a Rifampicina (300mg 8/8 horas VO) por 6 a 8 semanas, além do uso de Gentamicina(3mg/kg/dia) nas primeiras duas semanas.*

Monitoramento clínico e laboratorial durante o tratamento

O monitoramento de todos os pacientes com suspeita ou diagnóstico de endocardite infecciosa deve ser feito em regime de internação. Para acompanhamento do quadro e da eficiência do esquema terapêutico instituído é necessário a coleta e análise seriada de hemoculturas. As primeiras amostras devem ser colhidas, sempre que possível, antes do início da antibioticoterapia, sendo o ideal coletar ao menos o primeiro e segundo set. Logo após, o paciente deve receber a primeira dose de antibiótico, sendo recomendado a coleta de sangue para cultura a cada 24 ou 48 horas até que não seja mais detectado crescimento bacteriano, resultando em hemocultura negativa. A partir desse momento inicia-se a contagem de dias de tratamento com antimicrobiano, sendo preconizada a duração de quatro semanas para valva nativa e de seis a oito semanas para valva protética.

Junto da análise das hemoculturas, é necessário fazer um monitoramento rigoroso dos parâmetros clínicos do paciente, analisando os dados vitais, como pressão arterial, frequência cardíaca e respiratória e saturação de oxigênio, para avaliar estabilidade hemodinâmica, e febre, para avaliar a persistência de bacteremia. Além disso, espera-se a melhora do estado geral do paciente com a instituição da antibioticoterapia, quando eficiente, levando a redução ou melhora completa do mal-estar, da prostração e da febre. A persistência prolongada, por mais de sete dias, de cultura positiva e/ou febre sugere falha terapêutica, sendo necessário rever o regime terapêutico, avaliando a necessidade de escalonar os antimicrobianos utilizados.

Indicações Cirúrgicas na Endocardite Infecciosa

A endocardite infecciosa (EI) pode evoluir com complicações estruturais cardíacas e sistêmicas, exigindo intervenção cirúrgica precoce em uma parcela significativa dos casos. A decisão pela cirurgia deve ser criteriosa, visto que o momento adequado e a correta seleção de pacientes impactam diretamente na mortalidade e nos desfechos clínicos. A identificação de indicações absolutas e relativas para cirurgia precoce, bem como a condução de uma avaliação multidisciplinar rigorosa, são etapas essenciais no manejo desses pacientes.

Indicações absolutas e relativas à cirurgia precoce

Entre as principais indicações absolutas de cirurgia precoce, está a insuficiência cardíaca refratária decorrente de disfunção valvar grave, que representa a complicação mais comum e de maior impacto no prognóstico. A presença de vegetações volumosas, especialmente aquelas com alta mobilidade ou maiores que 10 mm associadas a eventos embólicos prévios, também constitui indicação relevante para intervenção cirúrgica. A infecção não controlada, caracterizada pela persistência de febre e hemoculturas positivas após sete dias de terapia antimicrobiana apropriada, sugere falha do tratamento clínico e necessidade de abordagem cirúrgica. Abscesso perivalvar, formação de fístulas intracardíacas ou o surgimento de bloqueios de condução, como bloqueio atrioventricular de primeiro grau ou completo, indicam extensão da infecção para estruturas adjacentes e reforçam a necessidade de cirurgia. Além disso, a endocardite infecciosa envolvendo próteses valvares, especialmente na presença de deiscência da prótese, falha estrutural ou manifestações de infecção incontrolada, configura indicação formal para cirurgia precoce.

Avaliação multidisciplinar para decisão cirúrgica

A discussão entre as especialidades geralmente envolvidas, como cardiologia, cirurgia cardíaca e infectologia, é essencial para avaliar a extensão da infecção, o estado hemodinâmico do paciente e a resposta ao tratamento antibiótico. O tempo da abordagem cirúrgica influencia diretamente o prognóstico: a cirurgia precoce é indicada em casos de insuficiência cardíaca grave, infecção não controlada e risco de embolização, enquanto a cirurgia tardia pode ser considerada em situações como acidente vascular cerebral re-

cente, onde há maior risco de complicações hemorrágicas. A definição do momento ideal deve ser individualizada, equilibrando os riscos da intervenção com a gravidade da infecção e as condições clínicas do paciente.

Profilaxia e Prevenção em Grupos de Risco

Grupos que devem receber profilaxia antibiótica

A endocardite infecciosa (EI) acomete, em maior escala, determinados grupos de pacientes, devido à necessidade da existência de certas condições para se estabelecer no organismo de um indivíduo. Assim, estabeleceu-se critérios de prevenção da EI, visando reduzir sua incidência em situações e grupos que sabidamente possuem maior risco de apresentá-la. Sabe-se, por exemplo, que a endocardite está altamente relacionada à má-higiene bucal e a alguns procedimentos odontológicos invasivos, uma vez que algumas bactérias presentes na cavidade bucal podem levar a quadros de bacteremia, que predispõe ao surgimento da doença. No entanto, com o passar do tempo a profilaxia para endocardite infecciosa se tornou cada vez mais restrita, sendo recomendada, de fato, apenas em situações bem específicas.

A American Heart Association (AHA) foi a primeira entidade a abordar a importância da profilaxia na endocardite infecciosa, publicando recomendações pela primeira vez em 1955, resultando em mais pesquisas e aperfeiçoamento das recomendações ao longo do tempo. Atualmente, a AHA preconiza a profilaxia para alguns procedimentos, como: manipulação dos tecidos gengivais, manipulação periapical de um dente ou perfuração da mucosa, extrações e drenagem de abscessos. O uso de antibiótico antes destes procedimentos está mais bem indicado para pacientes dos grupos de alto risco de desenvolvimento de endocardite infecciosa. Segundo a AHA, esses grupos incluem: pacientes com história prévia de endocardite infecciosa, cardiopatia congênita cianótica corrigida, não corrigida e aquelas com materiais protéticos, portadores de prótese cardíaca valvar (adquiridas em pacientes transplantados).

O quadro 3 esquematiza as situações para o grupo de alto risco nas quais existe um consentimento geral de que a antibioticoprofilaxia para EI deve ser realizada, sendo a profilaxia fortemente recomendada. Já o quadro 4 possui as profilaxias para o grupo de risco moderado, a qual é fracamente recomendada.

Quadro 3 - Recomendações para profilaxia antibiótica em pacientes de alto risco

GRUPO DE ALTO RISCO	CARACTERÍSTICAS	RISCO	PROFILAXIA ANTIBIÓTICA
El prévia	Pacientes com histórico de El, geralmente com válvula/material protético, DPI ou El estafilocócica	Maior risco de recorrência; prognóstico hospitalar reservado	Recomendada
Paciente com válvula protética/material protético	Presença de prótese valvar (cirúrgica ou transcater), material para reparo de válvula, dispositivos (fechamento septal, apêndice atrial e enxertos)	Mortalidade e complicações duas vezes maiores que válvula nativa; risco alto nas biopróteses	Recomendada
Intervenções transcater	Válvulas protéticas aórticas e pulmonares transcater	Alto risco de morbidade e mortalidade	Recomendada/ Considerar
Implantes não valvares	Pacientes com dispositivos de fechamento de defeito septal e do apêndice atrial esquerdo, enxertos vasculares, filtros de veia cava e derivações ventrículo-atriais do sistema venoso central	Risco elevado nos primeiros 6 meses após implante	Recomendada (nos 6 primeiros meses)
Cardiopatia congênita (DCC)	DCC cianótica não tratada, histórico de cirurgia com material protético, como condutos valvulados e derivações sistêmico-pulmonares	Incidência em adultos com DCC é 27– 44x maior que na população geral; risco maior após cirurgia	Recomendada
DCC submetida a cirurgia	Cirurgias de fechamento septal ou de colocação de prótese	Risco elevado nos primeiros 6 meses após cirurgia	Recomendada (nos 6 primeiros meses)
Dispositivos de assistência ventricular	Pacientes com dispositivos como terapia de destino	Alto risco de morbidade/mortalidade	Recomendada

Fonte: Autores, 2025.

Legenda: El = Endocardite Infecciosa, DPI = Dispositivo Cardíaco Implantável, DCC = Doença Cardíaca Congênita.

Quadro 4 - Recomendações para profilaxia antibiótica em pacientes de risco intermediário

GRUPO DE RISCO INTERMEDIÁRIO	CARACTERÍSTICA	RISCO	PROFILAXIA ANTIBIÓTICA
Determinadas doenças cardíacas e paciente com dispositivos cardíacos eletrônicos	DCR, valvopatia degenerativa não reumática, anomalias valvares congênitas (ex: válvula aórtica bicúspide), DCEIs, cardiomiopatia hipertrófica	Associados a risco intermediário; podem ter indicação especial conforme o contexto clínico	Considerar caso a caso

Fonte: Autores, 2025.

Legenda: DPI = Dispositivo Cardíaco Implantável, DCEIs = Dispositivos Eletrônicos Cardiovasculares Implantados, DCC = Doença Cardíaca Congênita, DCR = Doença Cardíaca Reumática.

Regimes profiláticos recomendados

A prevenção da endocardite infecciosa é realizada por meio da antibioticoterapia profilática, a qual tem o intuito de reduzir a bacteremia associada a certos procedimentos médicos, levando a um menor risco de infecção. A antibioticoprofilaxia visa cobrir, principalmente, os *streptococos* orais. A primeira escolha são as penicilinas (amoxicilina, ampicilina e penicilina V). Em casos de alergia aos betalactâmicos, os macrolídeos (claritromicina e azitromicina) ou clindamicinas são opções alternativas. O quadro 5 esquematiza os possíveis regimes de profilaxia antibiótica.

Quadro 5 - Regime de antibioticoprofilaxia para procedimentos odontológicos de alto risco

SITUAÇÃO	ANTIBIÓTICO	DOSE ÚNICA 30-60 MIN ANTES DO PROCEDIMENTO	
		ADULTOS	CRIANÇAS
Sem alergia à penicilina ou ampicilina	Amoxicilina	2g VO	50 mg/kg VO (máximo: 2g)
	Ampicilina	2g IM ou IV	50 mg/kg IM ou IV (máximo: 2g)
	Cefazolina ou	1g IM ou IV	50 mg/kg IM ou IV

	Ceftriaxona		(máximo: 1g)
Com alergia à penicilina ou ampicilina	Cefalexina	2g VO	50 mg/kg VO (máximo: 2g)
	Azitromicina ou claritromicina	500mg VO	15 mg/kg VO (máximo: 500mg)
	Doxiciclina	100mg VO	<45 kg: 2,2 mg/kg VO >45 kg: 100mg VO
	Cefazolina ou Ceftriaxona	1g IM ou IV	50 mg/kg IM ou IV (máximo: 1g)

Fonte: Autores, 2025.

Legenda: VO = via oral; IM = intramuscular; IV = intravenoso

Existe risco de reações adversas com essas medicações, sendo extremamente baixo para amoxicilina e alto para clindamicina. Além disso, não deve-se utilizar cefalosporinas em pacientes com histórico de anafilaxia, angioedema ou urticária relacionados a penicilina ou ampicilina.

Estratégias preventivas não farmacológicas

A prevenção não farmacológica da endocardite infecciosa envolve principalmente a adoção de hábitos que reduzam a ocorrência de bacteremia, especialmente em indivíduos com fatores de risco. A manutenção rigorosa da higiene oral, com escovação diária dos dentes, uso de fio dental e visitas periódicas ao dentista, é uma das medidas mais eficazes para minimizar a colonização bacteriana que pode atingir a corrente sanguínea. Além disso, é fundamental evitar procedimentos invasivos desnecessários, garantir o uso adequado de técnicas assépticas em procedimentos médicos e odontológicos e tratar precocemente infecções de pele, respiratórias ou urinárias. Pacientes de risco devem ser orientados a não realizar piercings e tatuagens se não houverem condições estritas de assepsia e a evitar o uso de drogas injetáveis, práticas associadas ao aumento do risco de infecção do endocárdio.

Outros hábitos importantes incluem a promoção da saúde geral, com a adoção de uma alimentação balanceada, prática regular de atividades físicas, controle de doenças crônicas como diabetes e hipertensão, cessação do tabagismo e redução do consumo de álcool. A educação do paciente sobre sinais precoces de infecção, a vigilância médica reg-

ular e a manutenção de comportamentos preventivos no dia a dia são pilares essenciais. Esses cuidados não substituem a profilaxia antibiótica quando indicada, mas formam a base para uma abordagem contínua de redução do risco de endocardite infecciosa, contribuindo de maneira significativa para a diminuição da morbimortalidade associada à doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVARES, L. F. et al. Profilaxia antibiótica para prevenção de endocardite infecciosa. **Brazilian Journal of Health Review**, Curitiba, ano 2024, v. 7, n. 9, p. 01-12, 11 nov. 2024. DOI: 10.34119/bjhrv7n9-072

DELGADO, V. et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis: Developed by the task force on the management of endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Nuclear Medicine (EANM). **European Heart Journal**, v. 44, n. 39, p. 3948-4042, 14 out. 2023. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad193

DELGADO, V. et al. 2023 ESC Guidelines for the management of Endocarditis. **European Heart Journal**, v. 44, n. 39, p. 3948, 14 out. 2023. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad193

FERREIRA, et al. Análise de tendência de mortalidade por sepse no Brasil e por regiões de 2010 a 2019. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 56, p. 25, 2022. DOI: 10.11606/s1518-8787.2022056003789.

HABIB, G. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). **European Heart Journal**, v. 36, n. 44, p. 3075-3128, 2015. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv319

JR, V. G. F. et al. Critérios de 2023 da Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases para Endocardite Infecciosa: Atualização dos Critérios de Duke Modificados. **National Library of Medicine**, [s. l.], ano 2023, v. 77, n. 4, p. 518-526, 4 mar. 2023. DOI:10.1093/cid/ciad271.

LIMA, M. A. N. et al. Endocardite Infecciosa: Mecanismos, Diagnóstico e Tratamento. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, [S.l.], ano 2024, v. 6, n. 1, p. 1737-1754, 23 jan. 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n1p1737-1754

NISHIMURA, R. A. et al. Prevention of Infective Endocarditis: Guidelines From the American Heart Association. **Circulation**, v. 116, n. 15, p. 1736-1754, 2007. DOI: 10.1161/circulationaha.106.183095

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz Brasileira de Valvopatias – Atualização 2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 115, n. 1, p. 1-58, 2020. DOI: 10.36660/abc.20200407.

TARASOUTCHI, F. et al. Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias, 2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 115, n. 4, p. 720-775, 2020. DOI: 10.36660/abc.20201047.

WANG, A.; GACA, J. G.; CHU, V. H. Management Considerations in Infective Endocarditis: A Review. **JAMA**, v. 320, n. 1, p. 72-83, 2018. DOI: 10.1001/jama.2018.7596

YALLOWITZ, A. W.; DECKER, L. C. Infective Endocarditis. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. **National Library of Medicine**, 2023. 2. ed. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/NBK557641/>. Acesso em: 04 maio 2025.

CAPÍTULO 15

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA COM CONGESTÃO: ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS NA INTERNAÇÃO

*Autor principal: Vitor Luiz de Paula Silva Santos Santos
Acadêmico de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG)*

*Co-autor: Ana Lara Nunes do Carmo
Acadêmica de Medicina do Centro Universitário Vértice (Univértix)*

*Co-autor: Cicília Silva de Avelar
Acadêmica de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)*

*Co-autor: Gabriele Deolinda Spegel
Médica pela Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC) - CRM SC31156*

Reconhecimento Clínico e Classificação Hemodinâmica

Apresentações clínicas da insuficiência cardíaca aguda (ICA)

A insuficiência cardíaca aguda congestiva pode manifestar sua descompensação de diversas formas de acordo com o compartimento mais afetado. Classicamente, embora antiga, há a divisão entre insuficiência cardíaca de câmaras esquerdas e insuficiência cardíaca de câmaras direita. Enquanto as insuficiências cardíacas de origem ventriculares esquerda apresentam-se mais com sintomas de congestão pulmonar e baixo débito cardíaco, normalmente com ortopnéia, dispnéia paroxística noturna, tosse, estertores crepitantes à ausculta pulmonar, etc., ao passo que aqueles pacientes com congestão sistêmica apresentam insuficiência ventricular direita e vão ter como sintomas, além da própria congestão sistêmica, turgência jugular patológica, refluxo hepatojugular, hepatomegalia, edema de membros inferiores, entre outros.

Atentar-se para as diferentes apresentações é muito importante, já que a própria diferenciação entre um quadro de baixo débito (quente ou frio) e um quadro congestivo (úmido ou seco) - ainda que se tratando da mesma doença - vão alterar muito no foco do tratamento, bem como as drogas utilizadas para estabilização e compensação do paciente, como será debatido mais a frente.

Perfis clínicos hemodinâmicos

Após compreender as diversas formas de apresentação clínica da insuficiência cardíaca, especialmente no contexto de internação hospitalar, torna-se essencial utilizar uma classificação hemodinâmica que oriente a abordagem terapêutica. Entre os sistemas disponíveis, a classificação proposta por Stevenson é a mais amplamente adotada na prática clínica. Essa classificação organiza os pacientes em quatro perfis hemodinâmicos distintos, baseando-se na avaliação da presença ou ausência de congestão e na adequação da perfusão tecidual.

O Perfil A, conhecido como “quente e seco”, corresponde à apresentação de melhor prognóstico. Essa expressão indica uma perfusão tecidual preservada, associada à ausência de sinais clínicos de congestão. Em geral, esses pacientes apresentam estabilidade hemodinâmica e, no momento do atendimento, a conduta se concentra na otimização da terapêutica medicamentosa e na avaliação da adesão ao tratamento previamente instituído.

O Perfil B, descrito como “quente e úmido”, caracteriza-se por uma perfusão tecidual adequada, porém acompanhada de sinais evidentes de sobrecarga volêmica. Trata-se da apresentação mais frequente nas descompensações agudas da insuficiência cardíaca. O manejo clínico deve incluir, prioritariamente, o uso de diuréticos de alça para alívio da congestão, além da utilização criteriosa de vasodilatadores com o objetivo de reduzir as pressões de enchimento e melhorar os sintomas.

O Perfil C, denominado “frio e úmido”, representa uma condição de maior gravidade. Nesse cenário, observa-se não apenas congestão importante, mas também hipoperfusão sistêmica, o que torna o manejo significativamente mais desafiador. A administração de diuréticos deve ser feita com cautela, uma vez que a redução abrupta da volemia pode agravar ainda mais a perfusão tecidual. A introdução de inotrópicos, como a dobutamina, pode ser necessária para aumentar o débito cardíaco, assim como vasodilatadores, utilizados de maneira criteriosa para promover alívio da pré e pós-carga sem comprometer a estabilidade hemodinâmica.

Por fim, o Perfil L, correspondente ao paciente “frio e seco”, caracteriza uma situação de hipoperfusão associada à ausência de sinais clínicos de congestão. Nessa apresentação, o principal desafio consiste em restabelecer a perfusão tecidual adequada sem provocar sobrecarga volêmica. A administração de pequenos volumes pode ser indicada,

porém sempre com vigilância estreita, dado o risco de precipitação de sintomas congestivos mesmo com infusões modestas.

Avaliação de fatores precipitantes

A descompensação da insuficiência cardíaca costuma derivar de fatores que são passíveis de correção. A maior parte deles ocorre em virtude da má-adesão medicamentosa da terapia proposta para controle da própria doença e outra grande causadora são as infecções. Além das duas principais, podem ser citadas também a síndrome coronariana aguda, hipertensão não controlada, arritmias cardíacas, medicações que causam interação medicamentosa ou promovam sobrecarga das câmaras cardíacas do coração e embolia pulmonar. É imperioso, ao admitir um paciente com características de insuficiência cardíaca descompensada, pensar nos fatores precipitantes para o quadro, através da coleta de história clínica detalhada, com vistas a corrigi-lo assim que estabilizar o paciente.

Avaliação de risco inicial e necessidade de internação em UTI

Estratificar o risco inicial na admissão do paciente é de suma importância para definir o nível de cuidado desse paciente (alta, enfermaria ou cuidados intensivos). Uma vez definido o perfil de descompensação do paciente e suas possíveis causas, deve-se lançar mão da avaliação de dados clínicos, principalmente os parâmetros hemodinâmicos como pressão arterial, taquicardia, tempo de enchimento capilar e a utilização de vasopressores, deve-se, também, monitorizar o débito urinário e possíveis sinais de hipoxemia. Além disso, os biomarcadores (BNP/NT-proBNP), exames laboratoriais e os exames de imagem (ecocardiograma, ultrassom de pulmão) são importantes para analisar o risco do paciente.

Com todo esse arsenal em mãos, atualmente, existem diversos escores para estratificação de risco de mortalidade do paciente com descompensação aguda de insuficiência cardíaca, a saber: ADHERE, EHMRG, GWTG-HF, OPTIMIZE-HF. No entanto, o mais utilizado, sobretudo no contexto brasileiro, corroborado pela diretriz brasileira de insuficiência cardíaca aguda, é o escore ADHERE que fala sobre o risco de mortalidade intra-hospitalar e é calculado utilizando o nitrogênio ureico no sangue (NUS - que equivale a uréia/2,14), a pressão arterial sistólica e a creatinina sérica e, conforme mais alterações nesses

padrões, maior o risco de mortalidade e maior a necessidade de suporte invasivo desse paciente, precisando de internação em unidades intensivas.

Diagnóstico e Monitoramento Laboratorial/Imagem

Marcadores laboratoriais

A avaliação por meio de marcadores laboratoriais na Insuficiência Cardíaca Aguda com Congestão tem por objetivo auxiliar o diagnóstico clínico e dar seguimento ao tratamento por meio da avaliação de gravidade e prognóstico dos pacientes. Ademais, a avaliação laboratorial, auxilia no diagnóstico de condições clínicas decorrentes da doença primária, como: isquemia do miocárdio, anemia, injúria renal, síndrome nefrótica, entre outras.

Dosagem de troponina

Troponinas são marcadores de lesão do miocárdio e quando sua elevação é detectada na insuficiência cardíaca está associada a pior prognóstico. Seu mecanismo de liberação ainda não foi elucidado, mas a sua detecção parece indicar a destruição contínua dos cardiomiócitos. E sua utilização pode ser uma ferramenta na tomada de decisão clínica sobre condutas terapêuticas para pacientes com insuficiência cardíaca grave, buscando a queda desse marcador com a otimização do paciente.

BNP

O peptídeo natriurético atrial (BNP) é uma ferramenta valiosa tanto para identificar episódios de descompensação da insuficiência cardíaca quanto para avaliar o prognóstico dos pacientes. Em estágios mais avançados da doença, níveis elevados de BNP estão associados a um risco maior de desfechos negativos. A medição desse marcador tem como objetivo fornecer uma estimativa prognóstica com base em informações objetivas e de fácil obtenção. Os níveis de BNP aumentam conforme há uma maior distensão dos ventrículos, o que reflete piora do quadro clínico e intensificação da descompensação.

Estudos indicam que pacientes com BNP superior a 1.400 pg/dL no momento da internação apresentam uma maior mortalidade durante a hospitalização, sendo necessário considerar a intensificação do tratamento para tentar alterar o curso natural da enfermidade.

Dosagem de NT-PROBNP

A dosagem de NT-PROBNP tem grande importância para avaliação do prognóstico dos pacientes, e também para identificar pacientes que evoluirão com descompensação após a alta. Dar alta, para pacientes com BNP elevado, acima de 6.000 pg/mol está associado a um risco aumentado de óbito no seguimento domiciliar e altas chances de reinternação precoce.

Avaliação da função renal

Os critérios utilizados para identificação da lesão renal aguda no contexto da insuficiência cardíaca aguda são a dosagem de creatinina, estimativa da taxa de filtração glomerular ou a combinação de ambos. A creatinina sérica superior a 0,3 mg/dL está relacionada ao prolongamento de internações e elevação da mortalidade, mas não existe uma relação direta entre alterações na creatinina sérica e alterações na taxa de filtração glomerular, já que idade, sexo, raça, estado nutricional e metabólico impactam diretamente nessa relação. No intuito de burlar o impacto de tais especificidades foram criadas equações para o cálculo da taxa de filtração usando diversas variáveis como sexo, idade, raça e área de superfície corporal.

Hemograma

A anemia é um achado clínico comum em pacientes com insuficiência cardíaca em estágio avançado e pode contribuir para a piora do prognóstico, atuando como fator desencadeante ou agravante da descompensação. Ainda não está totalmente esclarecido se a anemia representa apenas um marcador de gravidade da doença - em que o tratamento da própria insuficiência cardíaca levaria à melhora do quadro - ou se ela atua como uma causa independente, agravando a condição cardíaca. Nesse último caso, a correção da anemia poderia ter um impacto positivo na evolução clínica dos pacientes com insuficiência cardíaca descompensada.

Dosagem de eletrólitos

Indivíduos com insuficiência cardíaca desenvolvem diversas anormalidades ácido-básicas e eletrolíticas em função de vários mecanismos fisiopatológicos (4). Portanto, ao tratar a insuficiência cardíaca aguda com congestão deve-se considerar a prevenção da depleção de eletrólitos, por meio de sua dosagem seriada e a reposição destes em situação de deficiência.

Exames de imagem essenciais

O ecocardiograma é o exame de imagem mais importante na avaliação dos pacientes com IC, uma vez que fornece informações relacionadas ao tipo de disfunção ventricular, se é do tipo sistólica ou diastólica, a porcentagem de fração de ejeção, a dimensão de átrios e ventrículos, anormalidades estruturais do ventrículo esquerdo, de valvas, e do ventrículo direito. É o exame mais útil no tratamento da insuficiência cardíaca aguda com congestão e está indicado para avaliação inicial de todos doentes com suspeita clínica de ICA.

A radiografia de tórax revela o contorno do coração e pulmões, pode ser útil para detecção de líquido no interstício pulmonar, indicando congestão pulmonar de origem cardiológica, auxiliando no diagnóstico diferencial da dispneia. A presença de índice cardiorácico (ICT) $> 0,50$ indica cardiomegalia, contribuindo com o diagnóstico de disfunção sistólica.

O eletrocardiograma (ECG) pode demonstrar achados que vão guiar a definição de etiologias específicas da insuficiência cardíaca. De maneira a sugerir possível etiologia isquêmica, doença chagásica, doenças de depósito, derrame pericárdico, entre outras. A presença de um ECG normal, é incomum na IC aguda.

Monitorização clínica e hemodinâmica seriada

A avaliação da condição hemodinâmica se faz através da avaliação de sinais e sintomas de hiper ou hipovolemia e de baixa perfusão periférica, por meio de exames à beira do leito. Pacientes com sinais de congestão podem ser classificados como congestos, e na ausência destes sinais, como secos; na presença de sinais de baixo débito, por serem

classificados como frios e aqueles que se apresentarem com a perfusão periférica mantida, como quentes.

A avaliação clínico-hemodinâmica, tem grande papel na definição da estratégia terapêutica tem relação com o prognóstico evolutivo especialmente após a alta hospitalar, demonstrando-se como pior em pacientes quentes-congestos e frios-congestos quando comparado aos pacientes em que não é identificada a congestão.

A avaliação clínica e laboratorial deve ocorrer de maneira frequente buscando detectar e corrigir precocemente complicações. O perfil hemodinâmico e o prognóstico destes pacientes deve ser sempre reavaliado já que eles podem evoluir para uma condição mais grave de forma rápida.

Idealmente sinais vitais como frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial, oximetria devem ser medidos continuamente, assim como a monitorização cardíaca. A medição da pressão não invasiva deve ocorrer a cada trinta minutos ou a cada quinze casos haja a necessidade de ajuste de vasodilatadores venosos. O balanço hídrico calculado através da diurese, idealmente deve ser realizado a cada seis horas. A solicitação de exames laboratoriais, como ureia, creatinina, sódio, potássio e magnésio deve ser realizada a cada seis a doze horas durante o ajuste da terapêutica para descongestão. Já exames como lactato venoso, radiografia de tórax, eletrocardiograma com 12 derivações, proteína C-reativa, hemograma e troponina devem ser solicitados a cada vinte e quatro horas.

Ecocardiograma hemodinâmico

É uma modalidade de avaliação simples, rápida e não invasiva, que pode ser realizada à beira do leito e fornece medidas da função do ventrículo e avaliação da existência de alterações estruturais. A avaliação oferece parâmetros observados diretamente como diâmetro da veia cava inferior e sua variação inspiratória, e parâmetros estimados como o débito cardíaco, a estimativa da pressão sistólica na artéria pulmonar que fornecem resultados de extrema importância para o manejo de pacientes com insuficiência cardíaca aguda com congestão.

Papel da gasometria e do lactato em pacientes críticos

A gasometria arterial deve ser solicitada para todos os pacientes com distúrbios graves ou sinais de baixa oferta de O₂, já que possibilita a análise da oxigenação dos tecidos.

dos, por meio da PO₂ e da função respiratória, por meio da PCO₂, além de oferecer informações sobre o equilíbrio ácido-básico, por meio do pH. Importante destacar que seja solicitada sempre em associada a dosagem de lactato e cloro.

Alterações como hiperlactatemia e acidose indicam má perfusão dos tecidos e podem aparecer de forma precoce em pacientes com mau prognóstico durante a evolução dos sintomas antes mesmo de se apresentarem com hipotensão arterial. Logo, tem papel na detecção rápida e recente da má evolução de pacientes com insuficiência cardíaca com sintomas de congestão.

Condutas Farmacológicas

Diuréticos de alça e associação com tiazídicos

Os diuréticos de alça, como a furosemida, são a base do tratamento para descongestão da insuficiência cardíaca aguda com congestão. A dose inicial utilizada do fármaco vai depender da dose em uso prévio, da função renal e da magnitude da congestão.

A administração de diuréticos de alça deve ser realizada por via intravenosa, seguindo parâmetros posológicos específicos conforme o histórico terapêutico do paciente. Para indivíduos sem uso prévio de diuréticos, recomenda-se dose inicial de 40-80 mg em bolus. Já para pacientes em terapia diurética crônica, preconiza-se uma dose equivalente a 2-2,5 vezes a dosagem oral habitual, estratégia fundamentada em evidências clínicas consistentes. Estudos demonstram que esta intensificação terapêutica promove benefícios significativos, incluindo alívio mais expressivo da dispneia, maior redução ponderal e diminuição mais acentuada da sobrecarga volêmica, apesar da possibilidade de deterioração transitória da função renal.

Se a resposta inicial for inadequada, a dose dos diuréticos pode ser elevada até 400-600 mg por dia e, em casos de função renal comprometida, até 1000 mg por dia. Os diuréticos tiazídicos, como a metolazona, devem ser considerados nos pacientes refratários ao tratamento com os diuréticos de alça, na dose de 25-100mg/dia. Se ainda refratários ao uso dos tiazídicos, é possível associar doses mais altas de antagonistas da aldosterona como a espironolactona ou ainda diuréticos de alça (furosemida) em infusão contínua. Como última alternativa terapêutica para congestão resistente às intervenções farmacológicas mencionadas, a ultrafiltração/diálise apresenta-se como opção viável.

Monitorização e Metas Terapêuticas na Terapia Diurética

Durante a terapia diurética, é importante a monitorização dos eletrólitos, da função renal, do peso diário, dos sinais e sintomas da congestão, da ingesta hídrica e da saída de líquidos. A resposta diurética deve ser avaliada nas primeiras horas após a administração com metas de uma diurese $\geq 100-150$ mL/hora após 6 horas e uma natriurese com o sódio urinário $\geq 50-70$ mmol/L após 2 horas, para possibilitar o ajuste de doses. Se essas metas não forem alcançadas, as doses podem ser aumentadas e a combinação entre os fármacos pode ser considerada.

Vasodilatadores venosos e arteriais

Os vasodilatadores arteriais e venosos são utilizados como adjuvantes à terapia diurética para melhorar os sintomas e o perfil hemodinâmico dos pacientes congestos, principalmente quando apresentam congestão pulmonar significativa e dispneia. São utilizados na ausência de hipotensão arterial, choque cardiogênico, hipovolemia ou sepse. As doses podem ser tituladas a cada 5-10 minutos até o efeito desejado.

Nitroglicerina

A nitroglicerina, vasodilatador predominantemente venoso, é a droga de escolha para pacientes com hipertensão, isquemia coronariana ou regurgitação mitral significativa, atua reduzindo a pré-carga e em doses mais altas também diminui a pré-carga. É utilizada por via endovenosa contínua, com um início de ação rápido (geralmente entre 1-3 minutos).

Nitroprussiato

O nitroprussiato dilata igualmente veias e artérias e é utilizado em situações mais graves, como hipertensão severa ou regurgitação mitral grave. É um potente vasodilatador que atua tanto na pré-carga quanto na pós-carga e necessita de um monitoramento contínuo devido ao seu grande efeito hipotensor.

Inotrópicos e suporte vasoativo

A utilização do suporte terapêutico com inotrópicos é indicada em pacientes com hipoperfusão, choque cardiogênico ou até mesmo em indivíduos com baixo débito cardíaco. A droga de escolha é a dobutamina, agonista beta-1 adrenérgico, que atua estimulando o débito cardíaco com baixo risco de hipotensão arterial. Outros fármacos como a milrinona (inibidor da fosfodiesterase-3) e levosimedana ("sensibilizador de cálcio"), são inotrópicos indicados para pacientes com sinais de baixo débito cardíaco, sem hipotensão arterial ou choque cardiogênico, que utilizavam previamente betabloqueadores. A nora-drenalina, agonista alfa-1 adrenérgico, é indicada quando há hipotensão arterial, podendo ser associada aos demais inotrópicos.

Riscos e Estratégias para Descontinuação de Inotrópicos e Vasopressores

Os riscos associados ao uso de inotrópicos e vasopressores são significativos e incluem aumento da demanda miocárdica de oxigênio, desenvolvimento de arritmias cardíacas e elevação da mortalidade. A administração prolongada desses agentes pode ainda predispor a infecções relacionadas ao cateter venoso central e ao fenômeno de taquifilaxia, com consequente redução da eficácia terapêutica.

Portanto, é importante realizar um monitoramento rigoroso dos pacientes em uso dessas medicações, com avaliação hemodinâmica contínua que contemple parâmetros essenciais como pressão arterial, índice cardíaco e indicadores de perfusão tissular. Uma vez alcançada a estabilidade hemodinâmica e corrigidas as disfunções orgânicas, recomenda-se a retirada gradual desses fármacos – processo denominado "desmame" – com subsequente transição para terapia vasodilatadora por via oral.

Correção de distúrbios hidroeletrólíticos

O controle hidroeletrólítico constitui elemento essencial na prevenção de arritmias e na manutenção da estabilidade clínica do paciente com insuficiência cardíaca aguda descompensada. Observa-se frequentemente a necessidade de reposição eletrólítica durante a terapia diurética, principalmente de potássio e magnésio, devido ao potencial desses medicamentos em induzir hipocalcemia e hipomagnesemia, respectivamente.

A reposição de potássio deve ser conduzida visando manter suas concentrações séricas entre 4,0 e 5,0 mEq/L, podendo ser administrada por via oral ou intravenosa, con-

forme a magnitude do déficit e a capacidade de tolerância do paciente à administração enteral. Quanto ao magnésio, sua reposição preconiza-se por via intravenosa, objetivando níveis séricos superiores a 1,3 mEq/L.

Esses pacientes requerem monitorização contínua por meio de eletrocardiograma, avaliações laboratoriais diárias dos eletrólitos séricos, acompanhamento da função renal e controle preciso do balanço hídrico. Esta vigilância sistemática possibilita a identificação precoce de distúrbios eletrolíticos e permite intervenção oportuna diante de arritmias potencialmente letais, otimizando o manejo terapêutico e reduzindo complicações associadas à terapia diurética.

Abordagem de comorbidades e medicações crônicas

O manejo das medicações de uso contínuo e a abordagem das comorbidades representam aspectos críticos durante o episódio de descompensação e no período subsequente de recuperação.

Os betabloqueadores são comumente reduzidos ou interrompidos temporariamente, principalmente quando há manifestações hemodinâmicas comprometedoras como hipotensão significativa ou baixo débito cardíaco.

Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e os antagonistas dos receptores de mineralocorticoides (ARM) devem ser mantidos sempre que possível, exceto na presença de contraindicações, como hipercalemia significativa ou deterioração expressiva da função renal. A literatura científica destaca a importância da não interrupção prematura dessas classes terapêuticas, considerando seus impactos prognósticos substanciais, particularmente na redução de desfechos clinicamente relevantes como mortalidade global e reinternações hospitalares.

O gerenciamento das comorbidades, como hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e doença renal crônica, deve ser incorporado de forma integrada ao plano terapêutico global. Esta abordagem exige avaliação criteriosa e individualizada dos esquemas medicamentosos, considerando aspectos fundamentais como potenciais interações farmacológicas, perfil de efeitos adversos e impacto na otimização do controle da insuficiência cardíaca. Tal estratégia multidimensional visa não apenas estabilizar a condição cardíaca aguda, mas também preservar os benefícios estabelecidos da terapia modificadora da doença, promovendo melhor prognóstico a longo prazo.

Critérios de Alta Hospitalar e Plano Ambulatorial

Critérios clínicos e laboratoriais para alta

Dentre as principais causas de internações por insuficiência cardíaca, destaca-se a síndrome congestiva e as dificuldades em seu manejo. Quando o quadro de congestão não é adequadamente resolvido, a descompensação clínica tende a se repetir, resultando em novas internações. Estima-se que aproximadamente 40% dos pacientes recebem alta hospitalar ainda com sintomas persistentes da doença. É importante ressaltar que pressões elevadas de enchimento cardíaco podem estar presentes mesmo na ausência de sinais clínicos evidentes de congestão; assim, disfunções hemodinâmicas podem passar despercebidas durante a avaliação clínica. Dessa forma, uma abordagem abrangente, incluindo a análise de volemia, é fundamental para reavaliar adequadamente os pacientes com base nos resultados obtidos.

A radiografia de tórax e a avaliação clínica continuam sendo métodos tradicionais para a investigação da congestão, mas apresentam precisão limitada. Nesse contexto, a ultrassonografia pulmonar surge como uma ferramenta complementar de maior acurácia, permitindo a identificação de sinais precoces de congestão. A presença de linhas B, detectadas por esse exame, está associada a um risco elevado de readmissão hospitalar ou óbito em pacientes com IC.

Além disso, o Escore VExUS (*Venous Excess Ultrasound Score*) - ferramenta utilizada a beira leito e que está relacionada à análise doppler do fluxo venoso - tem se mostrado útil na avaliação da congestão venosa sistêmica. Esse método pode auxiliar na decisão sobre a alta hospitalar, uma vez que a ausência de congestão detectada pela ultrassonografia pode indicar maior segurança para a liberação do paciente. No entanto, a persistência de linhas B no momento da alta sugere um risco aumentado de o paciente ser readmitido precocemente, sendo recomendada a reavaliação clínica antes da liberação definitiva do paciente.

Na avaliação para liberação do paciente com insuficiência cardíaca, ainda na unidade de emergência, é considerada a percepção subjetiva de melhora clínica, a fim de valorizar a experiência individual em relação ao tratamento. Também são observados parâmetros como frequência cardíaca em repouso inferior a 100 batimento por minuto e saturação de oxigênio superior a 95% em ar ambiente, além da apresentação de bom estado geral, sem episódios de hipotensão postural.

No que se refere à função urinária, é avaliado se o débito urinário está adequado e se há sinais de piora da função renal, seja leve ou moderada, ou ainda a presença de insuficiência renal crônica previamente estabelecida. É fundamental atenção especial nos casos de primeiro episódio de insuficiência cardíaca, pois nesses casos o seguimento a partir da emergência não deve incluir alta direta para o domicílio, exigindo, portanto, uma abordagem mais cautelosa e estruturada.

Plano terapêutico e transição segura para o ambulatório

Para que o paciente com insuficiência cardíaca tenha um bom seguimento ambulatorial, é fundamental que compreenda a importância do autocuidado no manejo da doença. Após a alta hospitalar, inicia-se uma nova etapa de acompanhamento ambulatorial, durante a qual são realizadas alterações no esquema terapêutico e fornecidas orientações com o objetivo de prevenir novos episódios de descompensação. Nesse contexto, o paciente se depara com um cenário diferente e pode se sentir vulnerável diante das mudanças exigidas. É essencial que ele seja capaz de reconhecer e manejar sinais e sintomas de descompensação, manter regularidade nas consultas, compreender a função dos medicamentos, monitorar peso corporal e presença de edemas, além de adotar a prática de atividades físicas à sua rotina.

Uma abordagem potencialmente adequada no contexto de alta hospitalar é o planejamento do cuidado transicional (CT). Esse cuidado compreende a assistência prestada no período imediatamente subsequente à alta, durante a transição do ambiente hospitalar para o ambulatorial, garantindo maior continuidade e qualidade na atenção à saúde. No caso de pacientes com insuficiência cardíaca, o CT visa implementar intervenções que aumentem a efetividade do tratamento, prevenindo a necessidade de novas internações. Para isso, adota-se um modelo de assistência multiprofissional, adaptável a diferentes contextos de cuidado.

Para que essa abordagem produza resultados positivos, é essencial que medidas educativas sejam ofertadas ao paciente, baseadas em um plano terapêutico personalizado, que leve em consideração sua individualidade e histórico clínico. O acompanhamento pode ser realizado por meio de contato telefônico, telemonitoramento, visitas domiciliares - para assim melhor compreender a realidade do paciente - e consultas ambulatoriais regulares, com o objetivo de ajustar o tratamento às suas necessidades clínicas. Os profissionais envolvidos devem estar devidamente capacitados e familiarizados com o plano terapêutico,

assegurando uma abordagem integrada. Toda a equipe de saúde responsável pelo cuidado deve garantir que as orientações e metas terapêuticas sejam claramente comunicadas ao paciente e ao cuidador e, ainda, as dúvidas sanadas.

Estratégias para evitar reinternações

Dentre os fatores que contribuem para a descompensação da Insuficiência Cardíaca e a consequente necessidade de internação, destaca-se o autocuidado inadequado dos pacientes em relação à sua condição clínica. Essa enfermidade exige o manejo de diversos medicamentos, além da manutenção de um estilo de vida mais equilibrado e saudável, bem como a compreensão e o monitoramento dos sintomas. Quando essas medidas não são adotadas, aumentam-se os episódios de descompensação. Como consequência, aproximadamente 23% dos pacientes são reinternados no prazo de um mês após a alta hospitalar, e até 27% desses casos podem evoluir para óbito.

No estudo multicêntrico randomizado STRONG-HF20, foi avaliada uma abordagem de seguimento ambulatorial intensivo para o manejo da insuficiência cardíaca aguda no contexto pós-alta hospitalar. Nessa estratégia, a terapêutica com betabloqueadores, bloqueadores do sistema renina-angiotensina e antagonistas dos receptores mineralocorticoides seria otimizada com titulações até a dose-alvo no período de duas semanas após a alta. Essa abordagem substitui o manejo convencional habitualmente adotado e demonstrou resultados positivos, com uma redução de 8% nas taxas de reinternações ou óbitos ao longo de seis meses.

Com o objetivo de reduzir as reinternações, e com base em recomendações clínicas nacionais e internacionais para o seguimento do tratamento da insuficiência cardíaca, o autocuidado desempenha um papel fundamental no manejo da doença. Além de contribuir para uma melhor qualidade de vida, o autocuidado favorece a estabilidade clínica do paciente. Nesse sentido, intervenções eficazes tornam-se necessárias, destacando-se o cuidado transicional bem estruturado, com o apoio da equipe de saúde para garantir a continuidade da assistência, tanto no contexto ambulatorial quanto hospitalar.

A literatura também evidencia que os perfis clínicos de insuficiência cardíaca com congestão estão associados a taxas elevadas de reinternação anual, atingindo cerca de 32,2% nos pacientes com perfil frio-úmido e 26,9% naqueles com perfil quente-úmido. Esses dados reforçam a importância do manejo clínico e ambulatorial adequado para reduzir a morbidade e prevenir desfechos adversos.

Acompanhamento multiprofissional estruturado

Quanto ao seguimento multissetorial de pacientes com insuficiência cardíaca, as recomendações clínicas reforçam a importância de que ele seja bem estruturado e envolva toda a equipe de saúde, com pleno conhecimento do quadro clínico do paciente. Dessa forma, os cuidados podem ser implementados de acordo com as necessidades individuais, com o objetivo de facilitar o engajamento do paciente nas metas terapêuticas e nas estratégias voltadas à estabilidade clínica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, N. R. C. de. et al. Análise de tendência de mortalidade por sepse no Brasil e por regiões de 2010 a 2019. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, Brasil, v. 56, p. 25, 2022. DOI: 10.11606/s1518-8787.2022056003789.

BOZKURT, B. et al. Contributory Risk and Management of Comorbidities of Hypertension, Obesity, Diabetes Mellitus, Hyperlipidemia, and Metabolic Syndrome in Chronic Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. **Circulation**, [s. l.], v. 134, p. 535-578, 2016. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000450.

BOZKURT, B.; COATS, A.; TSUTSUI, H. Universal Definition and Classification of Heart Failure. **Journal of Cardiac Failure**, Philadelphia, Estados Unidos, advance online publication, 2021. DOI: 10.1016/j.cardfail.2021.01.022.

CANESIN, M. F.; JR., M. T. O.; PEREIRA-BARRETTO, A. C. **Suporte avançado de vida em insuficiências cardíacas: SAVIC**. 5. ed. Barueri: Manole, 2021. E-book. ISBN 9786555764970. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786555764970/>. Acesso em: 1 mai. 2025.

CASTRO, I. **Livro-texto da sociedade brasileira de cardiologia**. 3. ed. Barueri: Manole, 2021. v. 4. ISBN 9786555761009.

CHEN, J.; ARONOWITZ, P. Congestive heart failure. **The Medical Clinics of North America**, Philadelphia, Estados Unidos, v. 106, n. 3, p. 447–458, 2022. DOI: 10.1016/j.mcna.2021.12.002.

FAVARATO, M. H. S. et al. **Manual do residente de clínica médica**. 3. ed. Barueri: Manole, 2023. E-book. ISBN 9788520462669. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520462669/>. Acesso em: 3 mai. 2025.

HEIDENREICH, P. A. et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. **Journal of the American College of Cardiology**, [s. l.], v. 79, p. 263-421, 2022. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.12.012.

LÓPEZ-VILELLA, R. et al. Changes in the Treatment of Decompensated Advanced Heart Failure During Hospitalization and at Discharge. **Transplantation Proceedings**, [s. l.], v. 54, p. 2497-2499, 2022. DOI: 10.1016/j.transproceed.2022.10.002.

MANSUR, A. J.; ISSA, V. S. Avaliação da Função Renal em Pacientes com Insuficiência Cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s. l.], v. 117, n. 2, p. 392–393, ago. 2021.

MW, M. et al. II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s. l.], v. 93, n. 3, p. 2–65, 2009.

MULLENS, W. et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. **European Journal of Heart Failure**, [s. l.], v. 21, p. 137-155, 2019. DOI: 10.1002/ehf.1369.

NAKAHARA-MELO, M. et al. Transitional care from the hospital to the home in heart failure: implementation of best practices. **Revista Brasileira de Enfermagem**, [s. l.], v. 75, n. 1, 2022. DOI: 10.1590/0034-7167-2021-0123.

PEREIRA-BARRETTO, A. C. **Insuficiência cardíaca descompensada: tratamento em hospital sem UTI**. Barueri: Manole, [s. d.]. E-book. ISBN 9788520461174. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520461174/>. Acesso em: 1 mai. 2025.

RINALDI, P. M.; RIHL, M. F.; BONIATTI, M. M. Escore VExUS na Alta Hospitalar como Preditor de Readmissão em Pacientes com Insuficiência Cardíaca Agudamente Descompensada: Estudo de Coorte. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s. l.], v. 121, n. 5, 2024. DOI: 10.36660/abc.20230745.

RODRIGUES, A. S. et al. Associação entre o Perfil Hemodinâmico da Insuficiência Cardíaca à Admissão Hospitalar e Mortalidade - Programa Boas Práticas Clínicas em Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s. l.], v. 121, n. 5, 2024. DOI: 10.36660/abc.20230699.

ROHDE, L. E. P. et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s. l.], v. 111, n. 3, 2018.

SCHWINGER, R. H.; ERDMANN, E. Heart failure and electrolyte disturbances. **Methods and Findings in Experimental and Clinical Pharmacology**, [s. l.], v. 14, n. 4, p. 315–325, 1 maio 1992.

TINOCO, J. M. V. P. et al. EFFECT OF THE TRANSITION PROGRAM ON SELF-CARE OF PATIENTS WITH HEART FAILURE: A RANDOMIZED CLINICAL TRIAL. **Texto & Contexto - Enfermagem**, [s. l.], v. 33, 2024. DOI: 10.1590/1980-265X-TCE-2023-0213en.

URSO, C.; BRUCCULERI, S.; CAIMI, G. Acid–base and electrolyte abnormalities in heart failure: pathophysiology and implications. **Heart Failure Reviews**, [s. l.], v. 20, n. 4, p. 493–503, 28 mar. 2015.

CAPÍTULO 16

COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS EM REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA: ABORDAGEM CLÍNICA INTEGRADA

Autor principal: Bruno Chaves Monteiro
Acadêmico de Medicina da Universidade Federal De Juiz De Fora (UFJF)
Co-autor: Isadora Barros Leles
Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM)
Co-autor: Rodrigo Lara Santos
Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)
Co-autor: Luiza Veiga Reis Costa Pinto
Médica pela Universidade do Vale do Sapucaí (UNIVÁS) - CRM MG85275

Complicações infecciosas e inflamatórias

Infecções de ferida cirúrgica e mediastinite

As infecções de ferida cirúrgica constituem uma complicação relevante no pós-operatório de cirurgias cardíacas, com destaque para a mediastinite, que representa a forma mais grave dessas infecções. A presença de infecção na ferida operatória, especialmente quando evolui com sinais sistêmicos ou locais exuberantes, exige reconhecimento e abordagem imediatos devido à associação com o aumento de morbimortalidade, prolongamento da internação hospitalar e necessidade de terapias complexas.

Do ponto de vista clínico, os sinais mais comuns incluem eritema, calor local, drenagem purulenta pela ferida esternal, febre persistente, leucocitose e, em casos mais graves, instabilidade do esterno. A drenagem espontânea de secreção purulenta pela ferida esternal é um sinal sugestivo de infecção profunda. Dor local exacerbada, febre resistente ao tratamento e deterioração do estado geral também são indicativos importantes. Em casos avançados, pode haver deiscência da ferida ou exposição de fios de aço da esternotomia.

A mediastinite pós-operatória é uma infecção profunda do mediastino anterior que, embora rara, é uma complicação potencialmente letal. Pode se apresentar de forma insidiosa ou abrupta, frequentemente com sinais sistêmicos graves, como febre alta, taquicardia, leucocitose significativa e instabilidade hemodinâmica. O diagnóstico geralmente é clínico, mas pode ser complementado com exames de imagem como a tomografia com-

putadorizada do tórax, que ajuda a avaliar a extensão do comprometimento mediastinal e a presença de coleções.

Os agentes etiológicos classicamente envolvidos nessas infecções são cocos Gram-positivos, com destaque para o *Staphylococcus aureus*, e o *Staphylococcus epidermidis*. A presença de cepas resistentes à meticilina (MRSA) é uma preocupação crescente. Bactérias Gram-negativas e, ocasionalmente, fungos, também podem estar implicados, especialmente em pacientes com fatores de risco adicionais.

Diante da suspeita clínica, o tratamento empírico deve ser prontamente iniciado, considerando os patógenos mais prováveis e o perfil local de resistência antimicrobiana. A antibioticoterapia empírica inicial deve ser ampla, cobrindo Gram-positivos resistentes, incluindo o uso de vancomicina, e a escolha de agentes adicionais deve levar em conta o risco para infecção por Gram-negativos e o histórico individual de colonização. O ajuste do esquema antimicrobiano deve ser feito conforme os resultados das culturas e os testes de sensibilidade. Além do suporte clínico e da antibioticoterapia, o manejo das infecções profundas de ferida cirúrgica e mediastinite geralmente requer intervenção cirúrgica, que pode incluir desbridamento do tecido infectado, reabordagem da ferida externa e, em alguns casos, uso de sistemas de terapia por pressão negativa (VAC) ou enxertos musculares para fechamento. O reconhecimento precoce e o manejo integrado entre as equipes cirúrgica, clínica e infectológica são fundamentais para otimizar os desfechos nesses pacientes.

Endocardite infecciosa pós-operatória

A endocardite infecciosa no contexto pós-operatório de cirurgia cardíaca representa uma complicação grave, com implicações clínicas e prognósticas significativas. Seu diagnóstico e manejo exigem atenção especial, uma vez que muitos dos sinais clássicos da doença podem estar ausentes ou mascarados no período pós-operatório imediato, dificultando a identificação precoce.

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento de endocardite infecciosa nesse cenário incluem a presença de próteses valvares, uso de dispositivos intracardíacos (como cabos de marcapasso temporário), tempo prolongado de internação em unidades de terapia intensiva, ventilação mecânica prolongada, procedimentos invasivos múltiplos e antibioticoterapia prévia. A manipulação direta do coração e das estruturas valvares durante a cirurgia também contribui para a maior suscetibilidade à colonização bacteriana.

Clinicamente, os sinais podem ser inespecíficos, como febre persistente, sudorese noturna, mal-estar geral, perda de peso e sopros cardíacos novos ou modificados. Quando presentes, manifestações como petéquias, lesões de Janeway, nódulos de Osler ou hemorragias por estilhaço podem auxiliar no diagnóstico, embora sejam menos frequentes em pacientes cirúrgicos. Em alguns casos a evolução pode ser subaguda, dificultando a diferenciação com outras causas infecciosas ou inflamatórias do pós-operatório. A aplicação dos Critérios de Duke Modificados continua sendo a principal ferramenta diagnóstica, mesmo no ambiente cirúrgico, devendo ser utilizada de forma criteriosa. Esses critérios combinam achados clínicos, microbiológicos e ecocardiográficos para classificar os casos como definitivos, possíveis ou rejeitados. No contexto cirúrgico, a positividade das hemoculturas é um dos pilares diagnósticos e deve ser buscada sistematicamente: colheitas seriadas, preferencialmente antes do início de qualquer antibiótico, aumentam a sensibilidade do método. É recomendada a coleta de pelo menos três amostras de sangue periférico, em diferentes momentos. O ecocardiograma transtorácico pode ser útil como exame inicial, mas apresenta limitações em pacientes com próteses valvares ou cirurgia cardíaca recente. Nessas situações, o ecocardiograma transesofágico é o método de escolha por sua maior sensibilidade, especialmente para a detecção de vegetações, abscessos, deiscência de próteses e outras complicações estruturais. A repetição do exame em intervalos apropriados pode ser necessária diante de alta suspeição clínica e resultado inicial inconclusivo.

O tratamento da endocardite infecciosa pós-operatória deve ser guiado pelo agente etiológico identificado nas hemoculturas, com uso de antibióticos intravenosos de forma prolongada e, em alguns casos, necessidade de nova intervenção cirúrgica. A abordagem deve ser multidisciplinar, envolvendo cardiologia, infectologia, cirurgia cardíaca e, quando necessário, cuidados intensivos. Assim como na infecção cirúrgica e na mediastinite, a detecção precoce e o início oportuno do tratamento são essenciais para melhorar o prognóstico, reduzir complicações como insuficiência valvar, abscessos intracardíacos e embolizações sépticas, além de reduzir a mortalidade associada à condição.

Endocardite infecciosa associada a dispositivos cardíacos

A endocardite infecciosa associada a dispositivos cardíacos constitui uma forma particular e crescente de infecção no cenário pós-operatório, especialmente entre pacientes submetidos à implantação de próteses valvares, marca-passos e desfibriladores

implantáveis. Essa condição apresenta características clínicas e microbiológicas distintas da endocardite nativa e requer alto grau de suspeição para diagnóstico precoce. Os dispositivos intracardíacos, ao introduzirem superfícies artificiais no sistema cardiovascular, favorecem a aderência e a colonização bacteriana, particularmente em presença de bacteremia transitória. Além disso, a manipulação do sistema venoso central, a manutenção de acessos invasivos e a permanência prolongada em ambiente hospitalar intensificam o risco de infecção. A formação de biofilme nas superfícies dos dispositivos representa um dos principais desafios terapêuticos, pois confere resistência à ação dos antibióticos e dificulta a erradicação completa do agente infeccioso.

Do ponto de vista clínico, a apresentação pode ser insidiosa, com febre de origem indeterminada, sintomas constitucionais e manifestações cardíacas discretas. Sinais clássicos da endocardite podem estar ausentes, sobretudo nos primeiros dias de evolução. Em alguns casos, pode haver dor no local do gerador do dispositivo, eritema, calor local e drenagem purulenta, sugerindo infecção do sítio do implante. A bacteremia persistente em pacientes com dispositivos implantados deve sempre levantar suspeita de endocardite.

O diagnóstico exige integração clínica, microbiológica e por imagem. Hemoculturas seriadas são fundamentais e costumam revelar agentes típicos, como *Staphylococcus aureus*, que representa o patógeno mais comum neste contexto, frequentemente associado a evolução agressiva. O ecocardiograma transesofágico tem papel central na detecção de vegetações aderidas aos eletrodos intracardíacos, abscessos perivalvares ou deiscência de próteses, com sensibilidade superior ao ecocardiograma transtorácico, especialmente em pacientes com dispositivos.

O tratamento empírico deve ser iniciado após coleta adequada de culturas, e ajustado conforme o patógeno isolado e sua sensibilidade antimicrobiana. Em muitos casos, a remoção completa do dispositivo infectado torna-se imperativa para a resolução da infecção, sendo recomendada em conjunto com a antibioticoterapia intravenosa prolongada. A decisão sobre a reimplantação do dispositivo deve ser individualizada, considerando o controle clínico da infecção, a dependência do dispositivo e o risco de reinfecção. A abordagem da endocardite infecciosa associada a dispositivos cardíacos é complexa e demanda atuação coordenada de equipe multidisciplinar. A identificação precoce e a intervenção adequada são fundamentais para a redução da morbimortalidade associada a essa complicação pós-operatória.

Síndrome pós-pericardiotomia

A síndrome pós-pericardiotomia (SPP) é uma complicação inflamatória relativamente comum após a cirurgia cardíaca, especialmente em procedimentos que envolvem abertura do pericárdio, como a revascularização miocárdica. Trata-se de uma condição imunomediada, de fisiopatologia ainda não completamente esclarecida, mas atribuída a uma reação autoimune contra antígenos pericárdicos liberados após a agressão cirúrgica.

Clinicamente, a SPP costuma se manifestar dias ou semanas após a cirurgia, com sinais e sintomas sugestivos de pericardite. Os achados incluem febre persistente ou recorrente, dor torácica pleurítica, atrito pericárdico à ausculta e presença de derrame pericárdico, que pode variar de leve a volumoso. Em alguns casos, o derrame pleural, principalmente do lado esquerdo, também pode estar presente. A apresentação clínica pode ser confundida com infecções ou complicações mecânicas do pós-operatório, exigindo um diagnóstico diferencial criterioso. É importante destacar que a SPP, embora benigna na maioria dos casos, pode evoluir com derrames pericárdicos significativos, exigindo vigilância clínica e, eventualmente, pericardiocentese.

Do ponto de vista diagnóstico, a presença de febre sem foco infeccioso claro, associada a sinais clínicos e ecocardiográficos de inflamação pericárdica, orienta para o diagnóstico de SPP. A exclusão de causas infecciosas, por meio de exames laboratoriais e de imagem, é fundamental para evitar a antibioticoterapia desnecessária. A contagem de leucócitos e os marcadores inflamatórios, como proteína C reativa (PCR) e velocidade de hemossedimentação (VHS), podem estar elevados, porém não são específicos.

O tratamento da síndrome pós-pericardiotomia baseia-se na utilização de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), como primeira linha, para controle da dor e da resposta inflamatória. Em pacientes com sintomas persistentes ou recidivantes, ou nos casos em que há contraindicação ao uso de AINEs, a colchicina tem se mostrado eficaz na redução da intensidade dos sintomas e na prevenção de recidivas devido ao seu perfil terapêutico e boa tolerabilidade, sendo cada vez mais incorporada como parte integrante do tratamento da SPP, especialmente em esquemas combinados com AINEs. A colchicina age inibindo a função dos neutrófilos e a liberação de citocinas inflamatórias, atuando diretamente na fisiopatologia autoimune da síndrome. Sua introdução precoce está associada a melhor evolução clínica e menor taxa de recorrência. O uso de corticosteroides deve ser reservado apenas para pacientes refratários às terapias anteriores ou naqueles com contraindicação ao uso de AINEs e colchicina, dada sua associação com maiores taxas de recorrên-

cia em alguns estudos. A condução adequada do diagnóstico e tratamento evita complicações graves e melhora o prognóstico dos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca.

Disfunções Cardíacas Pós-operatórias

Disfunção ventricular aguda

A disfunção ventricular aguda no contexto pós-operatório de procedimentos de revascularização miocárdica representa uma das complicações mais graves e significativas, sendo caracterizada por uma incapacidade temporária ou persistente do ventrículo esquerdo em manter o débito cardíaco suficiente para uma perfusão tecidual adequada. Esse quadro pode comprometer a recuperação do paciente. Tal condição pode surgir nas primeiras horas após o procedimento cirúrgico, especialmente se utilizado circulação extracorpórea, e tem tido grande associação com aumento da mortalidade hospitalar e prolongamento do tempo de internação em unidades de terapia intensiva. Nesse contexto, diversos fatores pré e intra operatórios estão envolvidos na gênese da disfunção ventricular. Entre os principais estão a idade avançada, em especial aqueles acima de 75 anos, redução da função ventricular pré-operatória, isquemia miocárdica por tempo prolongado durante a cirurgia, ocorrência de isquemia-reperusão durante o procedimento, sangramento perioperatório e distúrbios eletrolíticos. Esses eventos contribuem para a instabilidade hemodinâmica do paciente, além de deteriorar a função contrátil miocárdica.

A fisiopatologia da disfunção ventricular aguda no contexto cirúrgico é multifatorial. O trauma no contexto cirúrgico, associado ao uso de circulação extracorpórea, leva a uma resposta inflamatória sistêmica que promove disfunção endotelial e edema miocárdico. Além disso, outro fator que contribui para lesão miocárdica e reduz a contratilidade ventricular é o estresse oxidativo gerado no período de reperusão. A queda da complacência ventricular e o aumento da resistência vascular sistêmica agravam ainda mais o quadro, aumentando a pressão de enchimento e sinais de débito baixo.

Entre os sinais clínicos que os pacientes podem apresentar destacam-se os de baixo débito cardíaco, típico de choque cardiogênico, como hipotensão, oligúria, redução da perfusão periférica e alterações no nível de consciência. Além disso, podem estar presentes achados de congestão pulmonar na ausculta, hipoxemia e necessidade de suporte ventilatório. Para manejar de forma adequada é necessário o uso de drogas inotrópicas para melhorar a contratilidade cardíaca, além de manter um suporte hemodinâmico inten-

sivo e constante. O monitoramento hemodinâmico, com o uso de cateter da artéria pulmonar, pode ser necessário para guiar a terapia e avaliar a resposta ao tratamento.

Para diagnosticar corretamente a disfunção ventricular deve-se integrar corretamente os dados clínicos, laboratoriais e de imagem. Nesse contexto, o ecocardiograma transtorácico ou transesofágico é fundamental para avaliação da função sistólica e diastólica. Marcadores séricos como lactato e troponinas auxiliam o reconhecimento precoce de hipoperfusão tecidual e lesão miocárdica. O manejo correto desse quadro envolve medidas de suporte hemodinâmico, correção de distúrbios metabólicos e intervenção farmacológica precoce. A utilização de agentes inotrópicos, como dobutamina ou milrinona, é indicado para melhorar a contratilidade miocárdica, em especial nos pacientes com aumento da resistência vascular periférica e baixo débito cardíaco. Além disso, vasodilatadores podem ser utilizados para reduzir a pós-carga, contanto que mantenha a pressão arterial adequada. Em casos refratários, suporte circulatório mecânico com balão intra-aórtico ou dispositivos de assistência ventricular podem ser considerados.

O prognóstico dos pacientes que desenvolvem disfunção ventricular no pós-operatório imediato está relacionado ao quão precoce se dá o diagnóstico e inicia-se o tratamento. Adotar protocolos de proteção miocárdica durante o procedimento cirúrgico, controlar rigorosamente a volemia e manter monitorização contínua da função ventricular são estratégias que contribuem para prevenir essa complicação. Reavaliar de forma periódica a função miocárdica é essencial para guiar a retirada gradual do suporte farmacológico e reduzir a progressão para insuficiência cardíaca crônica.

Arritmias cardíacas

A ocorrência de arritmias cardíacas após a revascularização miocárdica é frequente e representa uma das principais causas de complicações pós-operatórias precoces. Dentre as manifestações possíveis, destaca-se a fibrilação atrial, em especial entre o segundo e quarto dia após o procedimento. Essa arritmia está associada ao aumento da morbimortalidade hospitalar, prolongamento da internação e elevação dos custos assistenciais. Seus mecanismos envolvem a combinação do estresse cirúrgico, resposta inflamatória sistêmica, disfunção autonômica e alterações eletrolíticas, além da manipulação direta do átrio no procedimento. A fibrilação atrial pós-operatória pode surgir de forma paroxística, autolimitada ou persistente, exigindo intervenção clínica. O quadro varia, podendo ser assintomático, até casos com instabilidade hemodinâmica com necessidade de cardioversão

elétrica imediata. O controle da frequência cardíaca pode ser feito com beta-bloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio não-diidropiridinas ou digitálicos e é uma estratégia eficaz para pacientes estáveis. Em casos selecionados, a cardioversão química com amiodarona pode ser considerada. Se houver risco tromboembólico elevado, em especial em episódios com duração superior a 48 horas, a anticoagulação deve ser feita de acordo com o escore CHA₂DS₂-VASc.

Outras arritmias supraventriculares e ventriculares também podem ocorrer, porém com uma frequência menor. Taquicardias ventriculares sustentadas são menos comuns, porém exigem investigação imediata da perfusão miocárdica e da integridade do enxerto. As extrassístoles ventriculares são benignas na maioria dos casos, porém podem indicar irritabilidade miocárdica, devendo ser acompanhadas de perto. Os bloqueios atrioventriculares também podem ocorrer, em especial naqueles em que ocorre manipulação próxima ao nó atrioventricular ou em pacientes com condições prévias. O bloqueio de primeiro grau é a forma mais leve, com curso benigno. Os graus mais avançados, como bloqueio atrioventricular total, podem exigir um maior nível de suporte, como marcapasso transvenoso ou implante definitivo.

Monitorizar o paciente de forma contínua é essencial nos primeiros dias após o procedimento, pois permite intensificar de forma precoce as arritmias, corrigindo de forma imediata. Além disso, manter o equilíbrio eletrolítico, em especial do potássio e magnésio, é um fator fundamental na prevenção de arritmias. Para abordar de forma integrada as arritmias no pós-operatório de revascularização miocárdica, é necessário uma atuação conjunta da equipe cirúrgica e da equipe clínica, com vigilância contínua, decisões baseadas em risco-benefício e individualização terapêutica. Conhecer os mecanismos fisiopatológicos e fatores predisponentes permite intervenções precoces e contribui para uma recuperação segura e eficaz do paciente.

Complicações valvares e trombóticas

As complicações valvares e trombóticas no pós-operatório de revascularização miocárdica são menos prevalentes que as disfunções contráteis e arritmias, mas têm grande importância clínica devido a associação com desfechos graves. Essas alterações podem estar relacionadas tanto a próteses valvares implantadas em cirurgias prévias quanto a alterações estruturais adquiridas ou trombooses intracavitárias e vasculares.

A trombose de prótese valvar, seja ela mecânica ou biológica, representa um risco importante em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, especialmente quando há suspensão ou inadequação da anticoagulação no período perioperatório. Nos casos de próteses mecânicas, o risco é elevado nas primeiras semanas caso não haja retomada precoce da anticoagulação plena. A obstrução parcial ou completa da válvula devido à formação de trombos pode se manifestar com sintomas de insuficiência cardíaca aguda, síncope, embolias sistêmicas ou choque cardiogênico. O diagnóstico é feito por meio de ecocardiografia transesofágica, que permite avaliar a mobilidade dos folhetos e identificar massas trombóticas. A tomografia cardíaca também pode ser útil para complementar a avaliação. A disfunção de bioprótese é menos suscetível à trombose, porém também pode ocorrer e se manifesta clinicamente com sopros novos, sintomas de insuficiência cardíaca ou achados de estenose ou regurgitação valvar. Para diferenciar entre degeneração estrutural, trombose ou endocardite é necessário uma investigação por métodos de imagem e, em casos selecionados, exames laboratoriais específicos. A abordagem terapêutica depende da etiologia identificada. A conduta na trombose de prótese pode incluir anticoagulação intensiva, fibrinólise ou reoperação, de acordo com a gravidade dos sintomas, risco embólico e disponibilidade cirúrgica.

O risco trombótico no pós-operatório de revascularização miocárdica, além das complicações valvares, inclui eventos como trombose venosa profunda, embolia pulmonar e formação de trombos intracavitários, especialmente em ventrículos dilatados ou com áreas acinéticas. Esses eventos são favorecidos por fatores como imobilização prolongada, estado pró-inflamatório, lesão endotelial e hipercoagulabilidade. A profilaxia com anticoagulantes de baixo peso molecular ou heparina não fracionada, associada à mobilização precoce, é recomendada de forma rotineira para prevenir eventos tromboembólicos.

A vigilância contínua e a avaliação periódica com exames de imagem permitem identificar essas complicações precocemente e evitar sua progressão. Em pacientes com próteses valvares, é essencial garantir uma transição adequada da anticoagulação parenteral para a oral, respeitando os protocolos de tempo terapêutico e evitando interrupções inadvertidas. A adesão ao esquema anticoagulante no domicílio e o acompanhamento ambulatorial com equipe especializada são pilares fundamentais para a redução da morbidade tardia.

Complicações Sistêmicas e Multi-orgânicas

Disfunções renais e hepáticas secundárias à CEC

A circulação extracorpórea (CEC) é uma técnica muito utilizada nas cirurgias de revascularização do miocárdio. Nela, o sangue do paciente circula por um aparelho de derivação cardiopulmonar, onde é oxigenado para manter a perfusão dos demais órgãos e sistemas, enquanto o coração e pulmão do paciente são completamente excluídos da circulação durante a cirurgia. Durante sua execução, é necessário o uso de heparina, hemodiluição, hipotermia e hipotensão, a fim de reduzir a demanda de oxigênio e, assim, proteger o cérebro, rins e coração.

A CEC desencadeia uma importante reação inflamatória sistêmica, com acúmulo de fluido intersticial, leucocitose e disfunção orgânica, gerando hemoglobina livre no plasma, radicais livres, endotelina, elastase, peróxido de hidrogênio, superóxidos e radicais hidroxilas, que agredem as membranas das células tubulares renais. Dessa forma, dentre as complicações decorrentes da CEC, tem-se a insuficiência renal aguda (IRA), que se associa a desfechos desfavoráveis, internações hospitalares prolongadas, aumento da mortalidade e acidente vascular cerebral. Diversos fatores são preditores do desenvolvimento de IRA pós-operatória associada à CEC, destacando-se os valores de creatinina pré-operatórios elevados, idade avançada, sexo feminino, tabagismo, fração de ejeção do ventrículo esquerdo menor que 35%, diabetes mellitus, cardiopatias congênitas em crianças e fatores genéticos. Variáveis intrínsecas da circulação extracorpórea, como a hipotermia, hipotensão, hemodiluição, pH intra-operatório e o tipo de fluxo arterial, também são fatores de risco para disfunção renal. O maior tempo de CEC causa alterações glomerulares, sendo outro fator de risco para IRA. Uma creatinina sérica elevada no pré-operatório é o fator de risco preditivo mais significativo para o desenvolvimento de IRA pós-operatória após CEC e também se associa a períodos de internação hospitalar mais longos e maior mortalidade após o procedimento. Dos pacientes que evoluem com IRA, até 5% evolui para diálise, o que aumenta ainda mais a mortalidade precoce, bem como o risco de desenvolver doença renal crônica a longo prazo, mesmo que com um aumento discreto nos valores de creatinina sérica. A otimização pré-operatória da função renal, bem como da perfusão tecidual e do balanço volêmico durante a CEC, é utilizada como prevenção da disfunção renal.

O hipofluxo circulatório durante a CEC, associado ao fluxo não pulsátil da mesma, leva à liberação de angiotensina II, que atua seletivamente no leito vascular hepático, reduzindo sua perfusão sanguínea. Essa redução do fluxo sanguíneo hepático, em alguns pacientes, pode causar disfunção hepática pós-operatória. Pode ocorrer também icterícia às custas de bilirrubina direta e disfunção hepática transitória, sem influência, porém, na morbimortalidade pós-operatória dos pacientes.

Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e disfunção de múltiplos órgãos (DMO)

Como uma cirurgia de grande porte, a revascularização do miocárdio causa um grande estresse fisiológico. Além do trauma tecidual, da endotoxemia e da lesão por isquemia-reperfusão, o circuito CEC provoca inflamação sistêmica por meio da ativação do complemento e de citocinas, induzindo maior permeabilidade tecidual e amplificando a inflamação.

A Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) se caracteriza por uma resposta de defesa exagerada do organismo a um estressor externo, em que a resposta inflamatória sistêmica ativa, de forma exacerbada, os mecanismos circulatórios, bioquímicos, fisiológicos e imunológicos, cursando com elevação da temperatura corporal, taquipneia e taquicardia, hiperventilação e leucocitose. No caso da cirurgia cardíaca, esse processo inflamatório é ativado, em grande parte, pelo trauma tecidual, hipoperfusão, lesão por isquemia-reperfusão e contato do sistema circulatório artificial com a circulação extracorpórea (CEC). Esses fatores, em conjunto, levam à produção e liberação de citocinas e quimiocinas pró-inflamatórias, que circulam em uma cascata de ativação de monócitos e macrófagos e podem levar à falência, reversível ou não, de múltiplos órgãos, acarretando até a morte do indivíduo. Quando essa resposta se estende por um período de 4 ou mais dias, é chamada de SIRS prolongada e é um fator de risco aumentado para mortalidade e para ocorrência de acidente vascular encefálico e acidente isquêmico transitório no período pós-operatório, associado à circulação extracorpórea.

A Disfunção de Múltiplos órgãos (DMO) é uma condição grave decorrente de uma resposta pró-inflamatória exacerbada, que ocorre após sepse, trauma, hipoperfusão e queimaduras, e é definida por disfunções fisiológicas reversíveis e simultânea de 2 ou mais órgãos, levando a internações prolongadas em unidade de terapia intensiva e apresentando grande mortalidade associada. O mecanismo patológico da DMO é multifatorial e en-

globa vias moleculares e predisposição genética. Dentre os principais fatores associados à síndrome, estão a SIRS e a hipoperfusão celular, ambos podendo decorrer da CEC, e que promovem estresse oxidativo intracelular severo e resultam em dano mitocondrial. A gravidade e a taxa de mortalidade da DMO estão diretamente ligados ao tempo de internação em UTI e ao número de órgãos afetados. Além da maior mortalidade, pacientes críticos que desenvolveram DMO permanecem mais tempo na UTI e necessitam de suporte ventilatório mecânico de forma mais intensiva do que aqueles sem a síndrome.

Eventos neurológicos

As cirurgias de revascularização do miocárdio apresentam também complicações neurológicas nos períodos intra e, principalmente, pós-operatório. As complicações neurológicas são a segunda maior causa de mortalidade após cirurgias cardíacas e destacam-se, entre elas, o acidente vascular cerebral (AVC), encefalopatias, neuropatias periféricas, convulsões (decorrentes de hipoxemia, hiponatremia, hipoglicemia e toxicidade por drogas), sequelas neuro-oftalmológicas (infartos retiniais, paralisia supranuclear do olhar), disartria espástica, instabilidade emocional, distúrbio da marcha, delírio e, em menor proporção, perda visual. Os procedimentos cirúrgicos combinados ou complexos, bem como aqueles prolongados, aumentam o risco de complicações neurológicas.

O AVC isquêmico e o acidente isquêmico transitório (AIT) ocorrem em função da hipoperfusão cerebral e da ateroembolização intraoperatórias, em sua maioria nos dois primeiros dias após a cirurgia, sendo relativamente incomuns após a primeira semana. Pacientes que sofrem AVC perioperatório apresentam um risco de morte três vezes maior do que aqueles sem AVC. Dentre os fatores de risco para a ocorrência de AVC estão: AVC prévio, AIT, aterosclerose significativa da aorta proximal ou ascendente, idade avançada, diabetes, insuficiência renal, doença arterial periférica, fibilação arterial pré e pós operatória, sexo feminino, infarto do miocárdio recente ou angina instável e disfunção ventricular esquerda moderada ou grave, bem como o aumento da temperatura durante a CEC.

Disfunção cognitiva é outra complicação possível no pós-operatório e seus fatores de risco podem ser identificados no pré-operatório e se sobrepõem aos riscos para AVC. A hipotensão intraoperatória e dessaturações de oxigênio prolongadas também podem contribuir para lesão cerebral e declínio neurocognitivo subsequente, o qual se resolve gradualmente, retornando ao estado pré-operatório entre 3 a 12 meses após a cirurgia.

Monitoramento Intensivo e Seguimento Pós-operatório

Estratégias de monitoramento em UTI

Uma vez que efeitos colaterais e complicações pós-operatórias após a cirurgia continuam a ocorrer, é mandatório que haja monitoramento pós-operatório em UTI. O tempo de internação em UTI costuma ser considerado prolongado quando ultrapassa cinco dias. Dentre os principais preditores de internação prolongada, destacam-se: idade avançada, necessidade de transfusão sanguínea no contexto operatório, fração de ejeção reduzida, ocorrência de fibrilação atrial, diabetes mellitus insulino-dependente e disfunção renal prévia. Assim, as estratégias de monitoramento devem visar à detecção precoce de alterações clínicas e laboratoriais, além de mitigar os fatores de risco modificáveis.

O controle glicêmico rigoroso entre 110 e 200 mg/dL no pós-operatório está associado à redução de complicações, como infecções e disfunções orgânicas, embora o risco de hipoglicemia exija vigilância contínua. O uso de protocolos com insulina endovenosa é recomendável para garantir segurança e eficácia. Além disso, o monitoramento hemodinâmico contínuo com suporte de tecnologias como o cateter de artéria pulmonar ou sistemas menos invasivos fornece dados cruciais sobre o débito cardíaco, resistência vascular e perfusão tecidual, auxiliando na tomada de decisões terapêuticas. Outro ponto essencial é a monitorização da função renal. A oligúria e o aumento progressivo da creatinina sérica devem ser prontamente reconhecidos como sinais precoces de lesão renal aguda. Nesses casos, a otimização da volemia e a restrição de nefrotóxicos são medidas centrais. A vigilância da oxigenação e da mecânica respiratória também é fundamental, visto que muitos pacientes permanecem em ventilação mecânica nas primeiras horas ou dias após a cirurgia. Estratégias de ventilação protetora e protocolos de desmame progressivo devem ser empregados para reduzir o risco de pneumonia associada à ventilação.

Por fim, a vigilância eletrocardiográfica contínua permite a identificação precoce de arritmias, como fibrilação atrial, cuja incidência é elevada nesse contexto. Sua detecção e manejo rápidos são fundamentais para evitar instabilidade hemodinâmica e eventos tromboembólicos. Dessa forma, na UTI, a integração de cuidados multiprofissionais e o uso criterioso de protocolos baseados em evidências constituem o alicerce das estratégias de monitoramento intensivo após a revascularização miocárdica.

Reabilitação cardíaca e plano de alta hospitalar

A reabilitação cardíaca e a elaboração de um plano de alta hospitalar estruturado são componentes fundamentais da assistência ao paciente submetido à cirurgia de revascularização miocárdica, sendo determinantes para a redução de complicações pós-operatórias, reinternações e mortalidade. A reabilitação cardíaca é um processo multidisciplinar que se inicia ainda na internação hospitalar, com foco na educação do paciente, mobilização precoce, controle de fatores de risco e apoio psicossocial. No ambiente hospitalar, medidas como o posicionamento adequado no leito, o treinamento respiratório e a deambulação progressiva contribuem para a prevenção de complicações pulmonares, tromboembolismo venoso e perda funcional. A equipe multiprofissional — incluindo médicos, enfermeiros, fisioterapeutas, nutricionistas e psicólogos — atua de forma integrada para garantir uma transição segura do hospital para o domicílio, fornecendo orientações claras sobre medicações, sinais de alerta, atividade física, alimentação e adesão ao seguimento ambulatorial.

O plano de alta deve ser personalizado, considerando as condições clínicas, comorbidades, suporte familiar e fatores socioeconômicos. Instruções detalhadas sobre os cuidados com a ferida operatória, manejo da dor, controle glicêmico e aferição da pressão arterial são essenciais para evitar complicações infecciosas e cardiovasculares. Além disso, a recomendação para participação em programas de reabilitação cardíaca ambulatorial deve ser enfatizada, visto que esses programas comprovadamente reduzem eventos cardiovasculares futuros, melhoram a capacidade funcional e promovem a reintegração do paciente às atividades cotidianas. O uso de checklists na alta hospitalar tem se mostrado eficaz para garantir que todas as dimensões do cuidado sejam abordadas, melhorando a comunicação entre os profissionais de saúde e promovendo maior segurança para o paciente. A educação contínua do paciente e de seus cuidadores é outro pilar da reabilitação, capacitando-os a identificar sinais precoces de complicações e a buscar atendimento adequado em tempo hábil. O fortalecimento do vínculo entre o paciente e os serviços de saúde, por meio de um plano de cuidados bem definido e comunicação efetiva com a atenção primária, favorece o acompanhamento longitudinal e a adesão às medidas terapêuticas. Assim, a reabilitação cardíaca integrada a um plano de alta criterioso representa uma estratégia custo-efetiva e baseada em evidências para melhorar os desfechos em pacientes pós-revascularização miocárdica.

Seguimento ambulatorial estruturado

O seguimento ambulatorial deve ser iniciado já durante a internação hospitalar, com a definição de um plano de cuidados individualizado que contemple não apenas o controle de comorbidades e a adesão ao tratamento medicamentoso, mas também a reavaliação funcional, a promoção da mudança de estilo de vida e o apoio psicossocial. O modelo ideal de seguimento envolve uma equipe multidisciplinar, que atua de forma integrada para garantir a continuidade do cuidado, o reconhecimento precoce de complicações e a prevenção de recidivas isquêmicas. Consultas ambulatoriais programadas em intervalos definidos permitem o monitoramento clínico e laboratorial, o ajuste de terapias e a estratificação de risco cardiovascular de forma dinâmica. Estratégias como a avaliação periódica da função ventricular, a monitorização de marcadores bioquímicos, o controle rigoroso de fatores de risco (como hipertensão, diabetes, dislipidemia e tabagismo) e a avaliação da aderência ao uso de antiagregantes plaquetários e estatinas são componentes essenciais desse acompanhamento.

Além disso, o seguimento deve ser sensível a sinais e sintomas que indiquem evolução desfavorável, como angina recorrente, insuficiência cardíaca ou arritmias, o que pode demandar investigação adicional ou intervenção precoce. A educação do paciente e de seus familiares também é um pilar fundamental, promovendo o autocuidado e facilitando a detecção precoce de alterações clínicas. Pacientes inseridos em programas de acompanhamento estruturado apresentam menor taxa de reinternações, melhor controle clínico e maior sobrevida em comparação com aqueles submetidos a seguimento convencional ou fragmentado. Portanto, o estabelecimento de um protocolo ambulatorial padronizado e coordenado é uma estratégia eficaz para garantir a continuidade terapêutica e otimizar os resultados da revascularização miocárdica.

Identificação precoce de recidiva ou complicações tardias

A identificação precoce de recidiva ou complicações tardias após a revascularização do miocárdio (RM) é um componente crucial do cuidado longitudinal ao paciente cirúrgico, com impacto direto na morbimortalidade e na qualidade de vida a longo prazo. As complicações tardias podem incluir oclusão do enxerto, infarto do miocárdio, arritmias, disfunção ventricular esquerda, insuficiência cardíaca, infecções em sítio cirúrgico profundo, além de eventos cerebrovasculares e renais. A vigilância clínica e laboratorial estruturada,

associada ao uso de tecnologias como exames de imagem cardíaca, testes funcionais e biomarcadores, permite a detecção precoce dessas intercorrências. Modelos de acompanhamento ambulatorial baseados em estratificação de risco são recomendados para otimizar recursos e individualizar condutas.

Nesse contexto, pacientes de maior risco, como os diabéticos, idosos ou com fração de ejeção reduzida, se beneficiam de monitoramento mais frequente e intensivo, com ênfase em parâmetros como angina recorrente, dispneia, alteração de marcadores laboratoriais e instabilidade hemodinâmica. O eletrocardiograma seriado, a ecocardiografia transtorácica e a angiotomografia coronariana, por exemplo, são recursos valiosos na identificação de falência do enxerto ou progressão da doença coronariana nativa. Além disso, a adesão do paciente ao seguimento clínico, às mudanças no estilo de vida e à terapia medicamentosa exercem influência direta sobre a ocorrência de complicações. Assim, estratégias como educação em saúde, uso de tecnologia (como aplicativos de saúde e telemedicina) e programas de suporte domiciliar devem ser integradas ao plano terapêutico. Em suma, a abordagem proativa na identificação precoce de recidivas ou complicações tardias exige uma combinação de vigilância clínica contínua, uso criterioso de exames complementares e engajamento ativo do paciente, configurando-se como pilar essencial na consolidação dos benefícios da cirurgia de revascularização miocárdica a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASIM, M.; AMIN, F.; EL-MENYAR, A. Multiple organ dysfunction syndrome: Contemporary insights on the clinicopathological spectrum. **Qatar Medical Journal**, v. 22, 2020.

BARBOSA, R. P. C.; BARBOSA, R. P. C.; BARBOSA, M. P. C. Endocardite infecciosa relacionada a dispositivos cardíacos implantáveis: uma revisão de literatura. **Journal of Medical and Biosciences Research**, v. 1, n. 4, p. 01–06, 2024.

BAUER, T. M.; YASER, J. M.; DARAMOLA, T.; MANSOUR, A. I.; AILAWADI, G.; PAGANI, F. D.; THEURER, P.; LIKOSKY, D. S.; KETEYIAN, S. J.; THOMPSON, M. P. Cardiac rehabilitation reduces 2-year mortality after coronary artery bypass grafting. **The Annals of Thoracic Surgery**, v. 116, n. 5, p. 1099–1105, Nov. 2023. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2023.05.044

BRANDT, R. R.; PIBAROT, P. Prosthetic heart valves: Part 2 – Antithrombotic management. **e-Journal of Cardiology Practice**, v. 20, n. 2, 2021.

BRLECIC, P. E.; HOGAN, K. J.; TREFFALLS, J. A.; SYLVESTER, C. B.; COSELLI, J. S.; MOON, M. R.; ROSENGART, T. K.; CHATTERJEE, S.; GHANTA, R. K. Safety of early discharge after coronary artery bypass grafting: a nationwide readmissions analysis. **The Annals of Thoracic Surgery**, v. 118, n. 3, p. 701–710, Sept. 2024. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2024.05.045.

CARNEIRO, T. de C. Hypothermia in extracorporeal circulation in cardiac surgery. **Research Society and Development**, v. –, n. 3, p. e33510310987, 2021. DOI: 10.33448/rsd-v10i3.10987.

DA SILVA, P. L. N.; DAMASCENO, R. F. Infecções hospitalares em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca: uma revisão das incidências quanto aos fatores de risco pós-cirurgia. **Journal of Management & Primary Health Care**, v. 12, p. 1–23, 2020..

DE CARVALHO, M. G. B. et al. Endocardite infecciosa associada a dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis: série de casos. **The Brazilian Journal of Infectious Diseases**, v. 27, n. 103154, p. 103154, 2023.

DE WAARD, D.; FAGAN, A.; MINNAAR, C.; HORNE, D. Management of patients after coronary artery bypass grafting surgery: a guide for primary care practitioners. **CMAJ**, v. 193, n. 19, p. E689–E694, 10 May 2021. DOI: 10.1503/cmaj.191108.

DiMARCO, R. F. Jr. Postoperative care of the cardiac surgical patient. In: VINCENT, J. L.; ABRAHAM, E.; KOCHANNEK, P. M.; MOORE, F. A.; FINK, M. P. (Ed.). **Surgical Intensive Care Medicine**. 2. ed. New York: Springer, 2010. p. 535–566. DOI: 10.1007/978-0-387-77893-8_47.

Diretriz Brasileira de Reabilitação Cardiovascular – 2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 114, n. 5, p. 943–987, 2020.

ESTRADA, V. H.; FRANCO, D. L.; MORENO, A. A.; GAMBASICA, J. A.; NUNEZ, C. C. Postoperative right ventricular failure in cardiac surgery. **Cardiology Research**, v. 7, n. 6, p. 185–195, 2016. DOI: 10.14740/cr500e.

HOGAN, A. M.; SHIPOLINI, A.; BROWN, M. M. et al. Fixing hearts and protecting minds: a review of the multiple, interacting factors influencing cognitive function after coronary artery bypass graft surgery. **Circulation**, v. 128, p. 162, 2013.

HOKKANEN, M.; HUHTALA, H.; LAURIKKA, J.; JÄRVINEN, O. The effect of postoperative complications on health-related quality of life and survival 12 years after coronary artery bypass grafting – a prospective cohort study. **Journal of Cardiothoracic Surgery**, v. 16, n. 1, p. 173, 14 June 2021. DOI: 10.1186/s13019-021-01527-6.

JAWITZ, O. K.; GULACK, B. C.; BRENNAN, J. M.; THIBAUT, D. P.; WANG, A.; O'BRIEN, S. M.; SCHRODER, J. N.; GACA, J. G.; SMITH, P. K. Association of postoperative complications and outcomes following coronary artery bypass grafting. **American Heart Journal**, v. 222, p. 220–228, Apr. 2020. DOI: 10.1016/j.ahj.2020.02.002.

JULIANI, A. et al. Mediastinite no pós-operatório de cirurgia cardíaca: uma revisão de literatura. **Revista de Medicina e Saúde de Brasília**, v. 8, n. 3, p. 84–95, 2019.

LEHTO, J.; KIVINIEMI, T. Postpericardiotomy syndrome after cardiac surgery. **Annals of Medicine**, v. 52, n. 6, p. 243–264, 2020.

LUTSCHINGER, L. L. et al. Meta-analysis for the value of colchicine for the therapy of pericarditis and of postpericardiotomy syndrome. **BMC Cardiovascular Disorders**, v. 19, n. 1, p. 207, 2019.

Omae T, Kanmura Y. Management of postoperative atrial fibrillation. *J Anesth.* 2012;26(3):429-37. doi:10.1007/s00540-012-1330-9. PMID: 22274170; PMCID: PMC3375013.

RONSONI, R. M.; SOUZA, A. Z. M.; LEIRIA, T. L. L.; LIMA, G. G. Update on management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. **Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery**, v. 35, n. 2, p. 206–210, 2020. DOI: 10.21470/1678-9741-2019-0164.

Roudaut R, Serri K, Lafitte S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and ROUDAUT, R.; SERRI, K.; LAFITTE, S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. **Heart**, v. 93, n. 1, p. 137–142, 2007. DOI: 10.1136/hrt.2005.071183..

SORIA JIMÉNEZ, C. E.; PAPOLOS, A. I.; KENIGSBURG, B. B.; BEN-DOR, I.; SATLER, L. F.; WAKSMAN, R. et al. Management of mechanical prosthetic heart valve thrombosis: JACC Review Topic of the Week. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 81, n. 21, p. 2115–2127, 2023. DOI: 10.1016/j.jacc.2023.03.412.

VIEIRA, V. C. Perspectivas atuais em Endocardite Infecçiosa: uma revisão bibliográfica. **Research Society and Development**, v. 14, n. 2, p. e12514248336, 2025.

VIKINKOSKI, E.; AITTOKALLIO, J.; LEHTO, J.; OLLILA, H.; RELANDER, A.; VASANKARI, T.; JALKANEN, J.; GUNN, J.; JALKANEN, S.; AIRAKSINEN, J.; HOLLMÉN, M.; KIVINIEMI, T. O. Prolonged systemic inflammatory response syndrome after cardiac surgery. **Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia**, v. 38, n. 3, p. 709–716, Mar. 2024. DOI: 10.1053/j.jvca.2023.12.017.

WELKER, C. C.; RAMAKRISHNA, H. Postoperative atrial fibrillation: guidelines revisited. **Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia**, v. 37, n. 10, p. 2637–2644, 2023. DOI: 10.1053/j.jvca.2023.07.040..

ZHANG, X.; ZHANG, W.; LOU, H.; LUO, C.; DU, Q.; MENG, Y.; WU, X.; ZHANG, M. Risk factors for prolonged intensive care unit stays in patients after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a retrospective observational study. **International Journal of Nursing Sciences**, v. 8, n. 4, p. 388–393, 7 Sept. 2021. DOI: 10.1016/j.ijnss.2021.09.002.

ISBN 978-655376482-8

