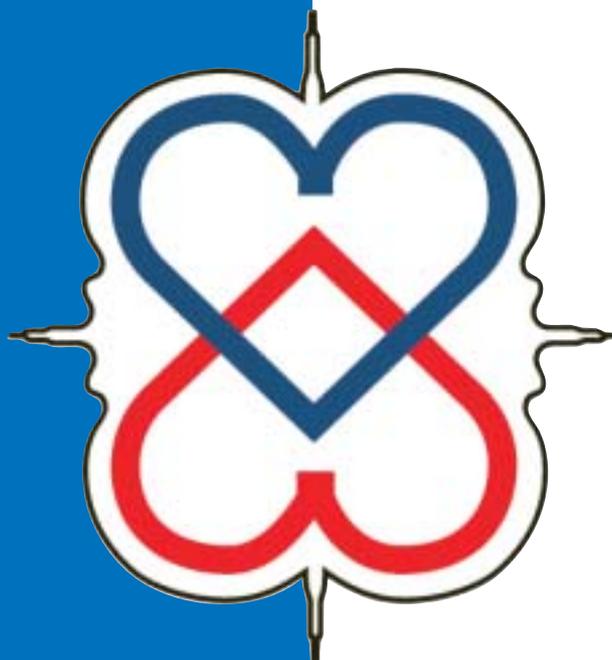




Revista da **SOCERJ**

Informativo oficial da
Sociedade de Cardiologia
do Estado do Rio de Janeiro
www.socerj.org.br

ISSN 0104-0758
Volume 17 Suplemento B
Jun 2004



Recomendações da SOCERJ

**Manejo Terapêutico
em Cardiogeriatría**

Recomendações da SOCERJ

Manejo Terapêutico em Cardiogeriatría

2004



www.socerj.org.br

Diretoria SOCERJ – Biênio 2002 / 2004

Presidente

Luiz Antonio de Almeida Campos

Vice-Presidente

João Batista de Paula

Diretor Científico

Helio Roque Figueira

1º Secretário

Ana Cristina Baptista da Silva Figueiredo

2º Secretário

Paulo Roberto Pereira de Sant'Ana

1º Tesoureiro

Marco Aurélio de Oliveira Fernandes

2º Tesoureiro

Maria Eliane Campos Magalhães

Diretor de Publicações

Igor Borges de Abrantes Júnior

Editores de Publicação

Heraldo José Victor

Salvador Manoel Serra

Editora Associada

Andréa Araújo Brandão

Assessora Pedagógica

Maria Lucia Brandão

Representante do FUNCOR no Rio de Janeiro

Sonia Regina Reis Zimbaro

Recomendações SOCERJ

Manejo Terapêutico em Cardiogeriatría

Coordenadores

Elizabete Viana de Freitas

Kalil Mohallen

Roberto Gamarski

Comissão de Redação

Elizabete Viana de Freitas

Kalil Mohallen

Roberto Gamarski

Mônica Araújo

Participantes

1. **Andréa Araujo Brandão**
Professora Adjunta de Cardiologia da UERJ
Doutora em Cardiologia pela UFRJ
Coordenadora do Centro de Hipertensão Arterial do Hospital Pró-Cardíaco (RJ)
Vice-presidente do Departamento de Hipertensão Arterial da SBC
2. **Elizabete Viana de Freitas**
Médica do Serviço de Cardiologia da UERJ
Coordenadora Acadêmica do Curso de Pós-Graduação em Gerontologia da UCAM
Mestre em Cardiologia pela UERJ
Vice-Presidente do Departamento de Cardiogeriatrics da SBC
3. **Roberto Gamarsky**
Coordenador do Núcleo de Atendimento ao Idoso do Hospital Pró-Cardíaco (RJ)
Mestre em Cardiologia pela UFRJ
Médico do Serviço de Cardiologia da UFRJ
4. **Kalil Lays Mohallen**
Mestre em Cardiologia
Responsável pela Unidade Clínica do Hospital Pró-Cardíaco (RJ)
Médico do Instituto Nacional de Cardiologia de Laranjeiras
5. **Monica Araújo**
Responsável pela Rotina da Unidade de Emergência do Hospital Pró-Cardíaco (RJ)
Mestre em Cardiologia pela UFF
6. **Ana Inês Costa Bronchtein**
Mestre em Cardiologia pela UERJ
Médica da Unidade de Emergência do Hospital Pró-Cardíaco (RJ)
7. **Aquilles Manfrim**
Membro da Unidade de Acidente Vascular Encefálico do Hospital Pró-Cardíaco (RJ)
Neurocirurgião
8. **Cláudia de Mello Perez**
Médica da Unidade de Emergência do Hospital Pró-Cardíaco (RJ)
Mestre em Cardiologia pela UFF
9. **Francisco Manes Albanesi Filho**
Professor Titular de Cardiologia da UERJ
10. **Isabela Volschan**
Doutora em Cardiologia pela UFRJ
Médica do Serviço de Cardiologia da UFRJ
11. **João Alexandre Rezende Assad**
Médico Hemodinamicista do Hospital Pró-Cardíaco (RJ)
Fellow Research do Texas Heart Institute
12. **Luiz Antonio F. Carvalho**
Médico Hemodinamicista da UFRJ
Médico Hemodinamicista do Laboratório de Intervenção do Hospital Pró-Cardíaco (RJ)
13. **Marcelo Westerlund Montera**
Professor em Cardiologia da Santa Casa de Misericórdia
Chefe de Clínica da 6ª Enf. de Cardiologia da Santa Casa (RJ)
Doutor em Cardiologia pela USP
14. **Nelson Mattos**
Médico Hemodinamicista do Hospital Pró-Cardíaco (RJ)
Cardiologista Intensivista do Hospital Central da Polícia Militar do Rio de Janeiro
15. **Roberto Menssing da Silva Sá**
Chefe do Setor de Arritmia e Eletrofisiologia Clínica do Instituto Nacional de Cardiologia de Laranjeiras/MS
Doutor em Cardiologia pela UFRJ
Médico do Setor de Arritmias do Hospital Pró-Cardíaco (RJ)
16. **Salo Buksman**
Especialista em Geriatria e Gerontologia - SBGG/AMB
Chefe do Serviço de Medicina Interna do HTO
17. **Salvador Serra**
Responsável pelo Serviço de Reabilitação Cardiovascular do IECAC (RJ)
Diretor do Serviço de Ergometria e Reabilitação Cardiovascular do PROGRAF/Hospital Pró-Cardíaco (RJ)
Mestre em Cardiologia pela UFF
18. **Verônica Hagemeyer**
Pós-graduada em Geriatria pela UFF
Secretária geral da SBGG-RJ
19. **Wellington Bruno**
Mestre em Cardiologia pela UFF
Pós-Graduação em Geriatria e Gerontologia Interdisciplinar pela UFF
Coordenador do Ambulatório de Cardiogeriatrics do Hospital Antonio Pedro (RJ)

Sumário

1	INTRODUÇÃO _____	7
2	GRAUS DE RECOMENDAÇÃO E NÍVEIS DE EVIDÊNCIA _____	9
3	DISLIPIDEMIAS EM IDOSOS _____	11
4	VALVOPATIAS _____	14
	ESTENOSE MITRAL _____	18
	ESTENOSE AÓRTICA _____	21
	VALVULOPLASTIA AÓRTICA PERCUTÂNEA NO IDOSO _____	27
5	INSUFICIÊNCIA CORONARIANA CRÔNICA _____	30
	INSUFICIÊNCIA CORONARIANA AGUDA NO IDOSO _____	35
	DOENÇA CARDIOVASCULAR NA MULHER _____	40
	INTERVENÇÃO CORONARIANA NO IDOSO _____	42
6	TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL NO IDOSO _____	46
7	INSUFICIÊNCIA CARDÍACA _____	53
8	ARRITMIAS CARDÍACAS NO IDOSO _____	59
9	SÍNCOPE _____	65
10	ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO _____	73
11	ANTICOAGULAÇÃO ORAL _____	81
	PROFILAXIA DO TROMBOEMBOLISMO VENOSO _____	87
12	REABILITAÇÃO CARDÍACA NO IDOSO _____	93



www.socerj.org.br

Introdução

Nas últimas décadas os perfis demográfico e epidemiológico vêm sofrendo mudanças em todo o mundo. Como resultado do expressivo aumento na expectativa de vida e do envelhecimento populacional, as doenças infecciosas e parasitárias cederam lugar às doenças crônico-degenerativas. A expressiva melhora na qualidade do atendimento à saúde tem preponderante papel na longevidade, principalmente nos países em desenvolvimento. Reconhece-se, também, que estas circunstâncias acarretam mudanças no tocante às demandas por políticas públicas, exigindo transferência de recursos para atendimento a esta faixa etária. As demandas de saúde modificaram-se em função do crescimento das doenças crônico-degenerativas, envolvendo maior custo tanto para a internação como para o tratamento^{1,2}.

O aumento da expectativa de vida e a longevidade são os fatores determinantes do aumento da frequência das doenças cardiovasculares. Entretanto, apesar do crescente contingente de idosos e do marcante processo de geriatria da medicina, os recursos terapêuticos e mesmo diagnósticos permanecem subutilizados nessa faixa etária. A ligação entre os maiores riscos de efeitos colaterais e os menores efeitos terapêuticos obtidos, em geral, tem contribuído para a hesitação quanto à instituição de inúmeros procedimentos, quer terapêutico quer diagnóstico, envolvendo freqüentemente aspectos éticos e econômicos.

O estabelecimento de condutas terapêuticas para os idosos, porém, necessita de minuciosa individualização. A crescente discrepância entre a idade cronológica e a fisiológica, ao lado das inevitáveis comorbidades inerentes à idade, restringe as reservas funcionais e, conseqüentemente, reduz a capacidade de reação às agressões cirúrgicas

e à própria doença.

Contudo, apesar de os novos modelos de tratamento, tanto cirúrgico como medicamentoso, tornarem-se cada vez mais eficientes mesmo no grupo idoso, principalmente até os 75 anos, a instituição de técnicas mais modernas e invasivas permanece subutilizada.

A exemplo dos países desenvolvidos, as doenças cardiovasculares são as maiores responsáveis pela mortalidade de idosos no Brasil, vitimando anualmente quase 200.000 indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos, correspondendo a mais de 70 % de toda a mortalidade por doença cardiovascular (DCV) no País e a quase 40 % entre todas as causas de mortalidade nessa faixa etária³ (Figura 1).

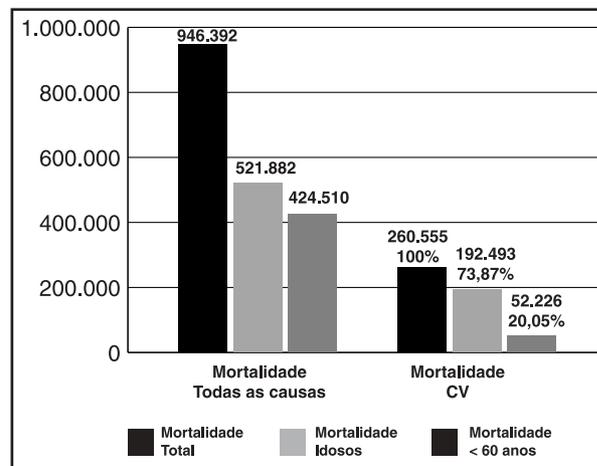


Figura 1

Mortalidade total e cardiovascular no Brasil.

Fonte: DATASUS - 2004 (dados relativos a 2000)

A total compreensão do processo de envelhecimento cardiovascular exige complexa análise de inúmeros fatores, modernamente definida por Lakata como Biogerontologia⁴ que, entretanto, apresenta inúmeras lacunas. Porém, já bem evidenciado, o processo do desenvolvimento da aterosclerose é destacado fator de morbimortalidade nesta faixa etária.

Por outro lado, a degeneração cálcica valvar tem se mostrado como um processo característico do envelhecimento, responsável pelo dramático aumento das intervenções cirúrgicas nos idosos, destacadamente nas duas últimas décadas, mostrando a estreita relação entre o aumento de expectativa de vida e a ampliação da prevalência da degeneração cálcica valvar.

Considerando-se esses fatores, serão abordados de forma prática neste trabalho os principais temas em Cardiogeriatría, com o objetivo de

servir de material de consulta não só ao cardiologista, mas também ao clínico, tendo como principal finalidade destacar aspectos terapêuticos.

Referências bibliográficas

1. ONU 1999. Population Ageing United Nations: Population Division. E.99.XIII.11. c
2. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) 2003. População. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/>> Acesso em 18 de fevereiro de 2004.
3. Ministério da Saúde. DATASUS. Informações de saúde. Disponível em: <<http://www.datasus.gov.br>> Acesso em 15 de fevereiro de 2004.
4. Lakatta EG. Cardiovascular Aging Research: The next horizons. J Am Geriat Soc 1999;47:613-25.

Graus de Recomendação e Níveis de Evidência

Serão adotados os critérios já consagrados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Envelhecimento Cardíaco

Vários estudos demonstraram que há modificações bioquímicas e anatômicas que acompanham o envelhecimento, mas a importância destes dados deve ser avaliada com cautela, pois nem sempre uma alteração bioquímica está associada à idade, mas pode estar relacionada à doença, às variáveis do estilo de vida ou resultantes simplesmente do próprio envelhecimento, sendo este o fator de maior dificuldade de esclarecimento¹

Com o envelhecimento, o sistema cardiovascular passa por discretas, mas progressivas modificações. Essas alterações estruturais resultam em progressivas alterações funcionais e o seu conhecimento é essencial para uma boa compreensão dos sintomas e sinais clínicos, bem como o adequado direcionamento diagnóstico e terapêutico².

O endocárdio se torna espesso e opaco, em especial no coração esquerdo, com proliferação das fibras colágenas e elásticas, ocorrendo fragmentação e desorganização destas com perda da disposição uniforme habitual, devido à hiperplasia irritativa resultante da longa turbulência sanguínea¹. O endocárdio adquire coloração escura devido, em parte, ao aumento de lipofuscina, caracterizando a atrofia marrom. As células musculares perdem as estriações características, há alterações atróficas nas mitocôndrias com diminuição de enzimas e catecolaminas necessárias para a manutenção da boa contração miocárdica^{2,3}. Após os 60 anos, há

focos de infiltração lipídica particularmente no átrio esquerdo. Na oitava década, as alterações escleróticas são observadas de modo difuso em todas as câmaras³, sendo que em qualquer idade o átrio esquerdo é o mais afetado⁴.

As alterações do miocárdio são as mais expressivas. Apresenta aumento de espessura na parede ventricular esquerda, tanto nos homens como nas mulheres, hipertrofia das fibras musculares atriais, aumento do tecido fibroso intersticial^{1,5} e há acúmulo de gordura principalmente nos átrios e no septo interventricular, podendo também ocupar as paredes ventriculares. No epicárdio o depósito ocorre especialmente sobre o ventrículo direito^{1,2,3}.

Os miócitos diminuem em número, embora permaneçam do mesmo tamanho.

Apesar do discreto espessamento da parede do ventrículo esquerdo, com o envelhecimento, o tamanho médio do coração não se modifica.

Depósito amilóide é encontrado em 80% dos indivíduos com mais de 80 anos. A amiloidose sistêmica senil cardiovascular é agora conhecido como um fator que contribui significativamente para a insuficiência cardíaca depois dos 85 anos⁶.

O número de células do sino atrial diminui com a idade, sendo aos 75 anos, com frequência, somente 10% do existente nos indivíduos saudáveis de 20 anos. Esta redução do número de células marca-passo explica a alta prevalência de doença do nó sinusal nos idosos. A presença de fibrose e gordura, associada à perda de células

Graus de Recomendação	Definição
A. Definitivamente recomendada	<ul style="list-style-type: none"> • Sempre aceitável e segura • Definitivamente útil • Eficácia e efetividade comprovadas
B. Aceitável	<ul style="list-style-type: none"> • Aceitável e segura, clinicamente útil, mas não confirmada definitivamente por estudo randomizado
B1. Evidência muito boa	<ul style="list-style-type: none"> • Considerada tratamento de escolha
B2. Evidência razoável	<ul style="list-style-type: none"> • Considerado tratamento opcional ou alternativo
C. Inaceitável	<ul style="list-style-type: none"> • Clinicamente sem utilidade, podendo ser prejudicial

Níveis de Evidência	Definição
Nível 1	Estudos randomizados amplos e revisões
Nível 2	Pelo menos um estudo randomizado ou meta-análises
Nível 3	Estudos de pequenas séries
Nível 4	Recomendações de grupos de especialistas em diretrizes ou mais reuniões

no sistema de condução, pode formar a base anatômica para o desenvolvimento de arritmias no idoso⁷

Com o envelhecimento, há uma diminuição da complacência do ventrículo esquerdo com retardo no seu relaxamento, com elevação da pressão diastólica desta cavidade, levando à disfunção diastólica muito comum no idoso^{1,2}.

A função sistólica não se modifica com a idade, não obstante a fração de ejeção máxima com o exercício diminuir nos idosos saudáveis^{1,2}. A frequência cardíaca (FC) de repouso não se modifica com a idade, entretanto, a resposta da FC ao exercício diminui progressivamente com a idade, reduzindo o consumo máximo de oxigênio em relação aos indivíduos mais jovens. Desta forma, o débito cardíaco é mantido pelo aumento do volume sistólico.

Referências bibliográficas

1. Affiune A. Envelhecimento Cardiovascular. In: Freitas EV, Py L, Nery AL, Cançado FAX (eds). Tratado de Geriatria e Gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2002:228-31.
2. Butany J, Ahluwalia M. The morphology of the aging heart. *Geriatrics and Aging* 2003;6(5):52-55.
3. Schulman SP. Cardiovascular Consequences of Aging Process. *Cardiology Clinics* 1999;17(1):35-49.
4. Lakatta EG. Cardiovascular aging research: The next horizons. *J Am Geriat Society* 1999; 47(5):613-20.
5. Olivetti G, Giordano G, Corradi D, et al. Gender differences and aging; effects on the human heart. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1068-1079.
6. Kyle RA, Spittel PC, Gertz MA et al. The premortem recognition of systemic senile amyloidosis with cardiac involvement. *Am J Med* 1996; 101: 395-400
7. Wey JY. Age and cardiovascular system. *N Engl J Med* 1992; 327: 1735-1739 Saiu a palavra repetida

Dislipidemias em Idosos

Nos idosos é encontrada uma alta prevalência de doença cardiovascular (DCV), maior que na pessoa de meia idade, devido à combinação do envelhecimento do sistema arterial, associado aos fatores de risco para doença aterosclerótica, justificando assim ser ela responsável por cerca de 70% a 80% das mortes na população idosa. Embora vários estudos clínicos tenham demonstrado benefício das medidas preventivas na redução de eventos cardiovasculares, muitos pacientes idosos não são submetidos à prevenção primária ou secundária.

Os dados epidemiológicos demonstram, portanto, que a mortalidade por DCV aumenta com a idade. Esses números expressam a importância do processo da aterosclerose no idoso, tornando fundamental a sua prevenção e a sua detecção. Entretanto, estudos ainda incipientes no campo da Geriatria mostram-se controversos quanto ao valor preditivo dos fatores de risco para DCV no idoso, principalmente acima de 75 anos.

Cerca de 25% dos homens e 42% das mulheres acima de 65 anos apresentam colesterol sérico >240mg / dL, embora o estudo Framingham tenha demonstrado que 50% ou mais dos eventos cardiovasculares nos idosos ocorrem em níveis de colesterol considerados normais, o que enfatiza a necessidade dos cuidados em prevenção irem além do controle dos níveis séricos dos lípidos¹.

O benefício da prevenção da doença cardiovascular através de terapêutica redutora de lípidos nos pacientes idosos foram avaliados através de análises de subgrupos, de diversos estudos de prevenção primária e secundária e, recentemente, em um estudo específico para a

avaliação do benefício da terapêutica com estatina em idosos.

Prevenção Primária

AFCAPS/TexCAPS². Neste estudo foi demonstrado que o tratamento com lovastatina reduziu o risco do primeiro evento coronariano (infarto do miocárdio (IM) fatal / não-fatal, angina instável, morte súbita) em 37% em homens com idade entre 45-73 anos e mulheres com idade entre 55-73 anos (n= 6605). A redução no risco absoluto foi de 4.1% (p<0,001) Em um subgrupo de pacientes idosos foi observada (n= 3180) uma redução de risco em 30%, sendo o benefício na redução dos eventos da mesma magnitude em pacientes idosos e não-idosos.

Prevenção Secundária

4S³. Neste estudo o tratamento com sinvastatina reduziu a mortalidade total em 30% nos pacientes com hipercolesterolemia e história de infarto agudo do miocárdio ou angina instável (35-70 anos; n= 4444). Os pacientes acima de 60 anos apresentaram uma redução estatisticamente significativa de 27% a 29% na mortalidade total e nos eventos coronarianos maiores, respectivamente. Apesar de a redução relativa de eventos ter sido semelhante nos grupos acima e abaixo de 65 anos de idade, a redução do risco absoluto de morte coronariana no grupo mais idoso foi o dobro do demonstrado nos pacientes abaixo de 65 anos.

CARE⁴. Nos pacientes acima de 65 anos (n= 1283) houve uma redução em 32% dos eventos coronarianos maiores. Foram evitadas 225

hospitalizações para cada 1000 pacientes acima de 65 anos, comparadas a 121 em pacientes com menos de 65 anos. O nível de redução do risco relativo entre os pacientes foi semelhante, mas a redução do risco absoluto foi muito mais significativa no grupo acima de 65 anos.

LIPID⁵. Nos 3514 paciente com idade entre 65-75 anos, ocorreu uma redução em 22% do risco relativo de doença coronariana fatal e IM. A redução do risco em todas as populações do estudo foi de 24%. Como demonstrado nos estudos 4S e CARE, a redução do risco relativo foi semelhante em todos os grupos de diferentes faixas etárias, mas a redução do risco absoluto foi mais significativo no grupo com idade acima de 65 anos.

HPS⁶. O *Heart Protection Study* envolveu 20536 pacientes, com doença arterial coronariana, ou doença vascular periférica ou diabetes mellitus, com idade entre 40-80 anos, sendo 10697 acima de 65 anos; 4892 entre 65-69 anos e 5805 acima de 70 anos. Entre os pacientes acima de 70 anos, observou-se que a redução das lipoproteínas de baixa densidade (LDL), mantida por um período de 5 anos, ocasionou uma redução em 21% na incidência do primeiro evento cardiovascular, e em 17% na incidência de eventos vasculares. A magnitude das reduções foi semelhante às observadas nos pacientes abaixo dos 70 anos de idade.

PROSPER⁷. O estudo Prosper, que utilizou a pravastatina, foi o único desenhado para avaliar o benefício da redução do colesterol e suas frações especificamente na população idosa. Este estudo incluiu 5804 homens e mulheres entre 70-82 anos (média 75 anos) com doença cardiovascular ou fatores de risco, que foram randomizados para receber 40mg de pravastatina/dia ou placebo com um seguimento médio de 3.2 anos. O desfecho primário do estudo (um composto de morte coronária, infarto não-fatal e AVE fatal e não-fatal.) foi reduzido em 15% no grupo tratado. A redução no risco absoluto foi de 1.9% ($p < 0,014$) e o NNT foi de 53. No grupo de prevenção secundária houve redução em 19% nos eventos coronários e em 24% na mortalidade coronariana. Não demonstrou benefício na redução de AVE (talvez pelo curto tempo de observação). No subgrupo de pacientes sem doença coronariana, o uso da pravastatina não foi associado com redução do desfecho primário ou em quaisquer dos desfechos secundários (por ex. demência, AVE).

Pacientes acima de 80 anos

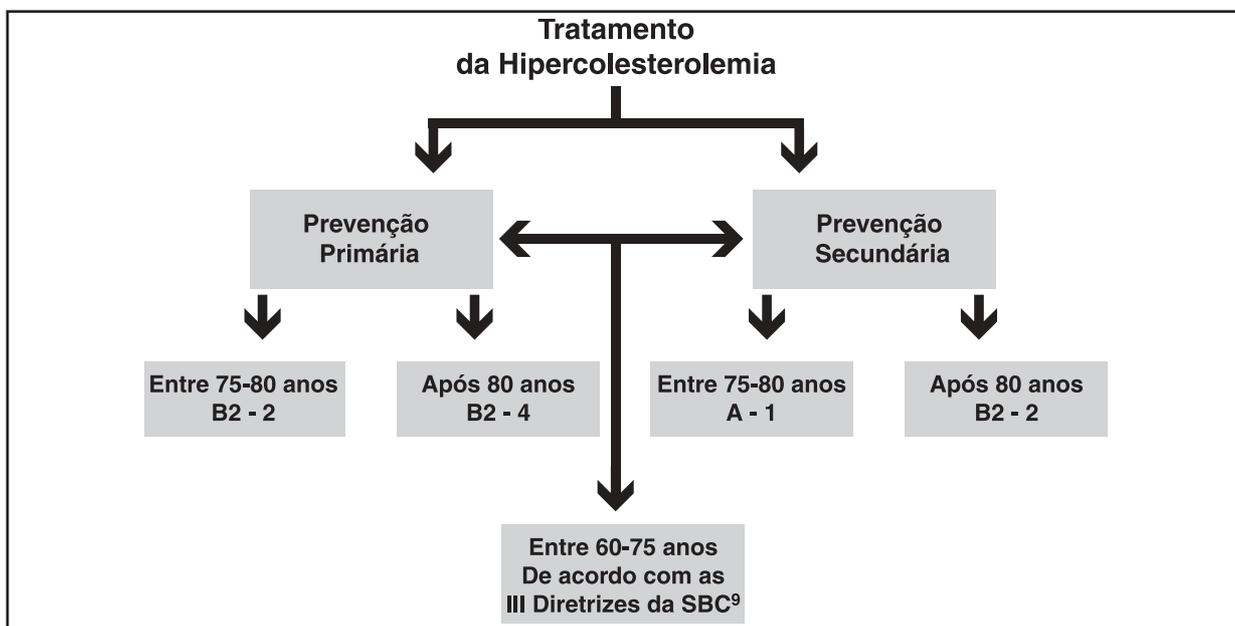
Nos pacientes octogenários, existe incerteza sobre o uso de estatinas para a prevenção primária. Neste grupo etário, a relação entre níveis de colesterol total e doença coronariana diminui, não existindo estudos randomizados de prevenção primária e os efeitos colaterais – miosites, rabdomiólise - podem estar aumentados. De fato, neste grupo, as comorbidades podem obscurecer qualquer benefício potencial da redução de lipídios. O escore da tabela de Framingham não se estende até esta idade. (somente aceita idades entre 30-79 anos). Os marcadores que podem ajudar a identificar os octogenários que mais se beneficiariam com o uso das estatinas são:

1. Nível de HDL-colesterol. O HDL-colesterol é o melhor preditor no idoso, tanto para doença cerebrovascular como doença coronariana⁸. Os estudos mostram que as estatinas apresentam benefícios maiores em pessoas com HDL-colesterol $< 40\text{mg/dl}$ em contraste com aqueles com níveis mais elevados;
2. Proteína C-reativa ultra-sensível (PCR-t). No estudo AFCAPS/TEXCAPS, pacientes com níveis baixos de LDL, mas com PCR-t elevados foram beneficiados pelo uso de estatina;
3. Medidas de aterosclerose subclínica: espessura intimal da carótida, escore de cálcio.

Em relação à segurança, os estudos clínicos não incluíram pacientes com múltiplas comorbidades, o que sugere cautela na prescrição de estatinas na prevenção primária destes pacientes, principalmente quando houver comprometimento da função hepática ou renal e/ou em uso de múltiplas medicações. Também é provável que o custo de uma extensa lista de medicações seja um problema na prescrição destas drogas.

Conclusões

Em conclusão, para o uso de vastatinas, tomando-se por base os estudos existentes para a prevenção secundária, é GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1. Na prevenção primária, é GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2. As evidências dos níveis de colesterol como fator de risco para doença coronariana (DAC) em octogenários são menos consistentes e



conclusivas do que para pacientes mais jovens. Os dados epidemiológicos e também de estudos clínicos não amparam o uso rotineiro de estatinas em pacientes acima de 80 anos para a prevenção primária de DAC (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4). Por outro lado, considerando-se pacientes de alto risco e/ou prevenção secundária, existem maiores evidências de benefícios, devendo o seu uso ser individualizado (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2) (Figura 1).

Referências bibliográficas

1. Kronmal RA, Cain KC, Ye Z, et al. Total serum cholesterol levels and mortality risk as function of age. A report based on the Framingham data. *Arch Intern Med* 1993;153:1065-1073.
2. Downs JR, Clearfield M, Weis S, et al. for the AFCAPS/TexCAPS Research Group. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. *JAMA* 1998;279:1615-622.
3. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian simvastatin survival study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-389.
4. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al. for the Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med* 1996;335:1001-1009.
5. Marschner IC, Colquhoun D, Simes RJ, Glasziou P, Harris P, Singh BB, et al. Long-term risk stratification for survivors of acute coronary syndromes results from the long-term intervention with pravastatin in ischemic disease (LIPID) study. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:56-63.
6. Heart Protection Study Collaborative Group. Heart protection study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomized placebo controlled trial. *Lancet* 2002;360:7-22.
7. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomized controlled trial. *Lancet* 2002;360:1623-630.
8. Sacco RL, Benson RT, Kargman DE, et al. High density lipoprotein cholesterol and ischemic stroke in the elderly. The Northern Manhattan Stroke Study. *JAMA* 2001;285:2729-735.
9. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da SBC. *Arq Bras Cardiol* 2001;77(supl III):1-48.

4

Valvopatias

Introdução

A doença valvar é a terceira causa de insuficiência cardíaca no idoso, sendo superada apenas pela doença miocárdica isquêmica e pela hipertensão arterial¹. Há diversas alterações valvares relacionadas com a idade, sendo as mais comuns as alterações da valva aórtica e, em seguida, da valva mitral.

Em ambos os casos há fibrose e espessamento dos tecidos, com depósito de cálcio nas cúspides das valvas aórticas e no anel mitral. Essas alterações podem evoluir para alterações secundárias progressivas, principalmente nas cavidades esquerdas, podendo se associar à significativa morbidade relacionada às complicações da doença valvar, tais como insuficiência cardíaca, endocardite infecciosa e morte súbita (Quadro 1)^{1,2}.

Nos idosos, a doença valvar é na maioria das vezes parte de um mosaico composto por doença arterial coronariana, hipertensão arterial, endocardite infecciosa, amiloidose e malformação congênita^{1,2,3}.

A calcificação do anel mitral é um achado comum nos idosos. Ocorre mais freqüentemente nas mulheres, com prevalência de 18% naquelas que residem em casas geriátricas e com idade entre 62-70 anos, podendo atingir 89%, após os 91 anos. Nos homens residentes em lares geriátricos, a prevalência é de 47% acima de 62 anos^{2,3,4}.

O reconhecimento da doença valvar no idoso é dificultado por um quadro complexo, caracterizado por manifestações atípicas e pela presença de comorbidades associadas, portanto, à superposição de sintomas, além da freqüente referência das manifestações esperadas do envelhecimento. Patologias como doença arterial coronariana, hipertensão arterial, doença pulmonar obstrutiva crônica, doença cerebrovascular, doença vascular periférica e insuficiência renal, com freqüência, são diagnosticadas nos pacientes idosos portadores de valvopatias, principalmente após os 75 anos. Desta forma, sintomas como dor no peito, respiração curta, tonteira, síncope e intolerância ao exercício, que refletem queda de débito cardíaco, muitas vezes

Quadro 1

Complicações das valvopatias¹²

Características morfológicas	Valva aórtica	Valva mitral
Cardiomegalia	sim	sim
Hipertrofia ventricular esquerda	circunferencial	tardia com regurgitação mitral
Dilatação ventricular esquerda	tardia	tardia com regurgitação mitral
Insuficiência cardíaca	sim	sim
Morte súbita	estenose aórtica	sim
Endocardite infecciosa	sim	sim
Trombose	sim	átrio esquerdo
Arritmia	em geral não vista	fibrilação atrial

não são considerados para o diagnóstico de valvulopatia nos idosos, apesar da larga apresentação clínica compatível.

A história clínica nem sempre retrata os sintomas com precisão cronológica, devido às múltiplas patologias, traduzindo a dificuldade de o idoso muitas vezes expressar seus sintomas. Com o curso da doença os sintomas podem se acentuar, com possibilidade do surgimento de dispnéia paroxística noturna, edema agudo de pulmão e hemoptise. Outras vezes a doença permanece silenciosa, sendo reconhecida clinicamente por início súbito, algumas vezes, devido a quadro de insuficiência cardíaca.

Insuficiência Mitral (IM)

Cerca de 50% dos idosos com calcificação do anel mitral apresentam regurgitação. Tipicamente, nesta faixa etária, apresenta-se de leve gravidade com improvável indicação cirúrgica^{5,6}.

A regurgitação mitral apresenta inúmeras causas. Além do processo de calcificação, ela ocorre no idoso devido também à degeneração mixomatosa da valva mitral, por prolapso da valva mitral (PVM) e conseqüente à cardiopatia isquêmica, sendo pouco freqüente nessa faixa etária como decorrência de endocardite infecciosa.

Nos idosos, com doença mixomatosa valvar importante, a troca valvar é provável. Para aqueles com regurgitação mitral isquêmica, pode ser cogitada a valvuloplastia ou cirurgia de revascularização miocárdica^{5,6}.

Associada à calcificação do anel mitral, além da IM, é freqüente a fibrilação atrial (FA), ligada em geral ao aumento do átrio esquerdo (AE), distúrbios de condução, endocardite e eventos cerebrovasculares⁴. A FA, arritmia comum nos idosos, pode precipitar o aparecimento de sintomas ou agravá-los pela redução do débito cardíaco⁵.

Conduta na Insuficiência Mitral

A diversidade das manifestações da IM determina diferentes formas de conduta e de orientação aos pacientes, sendo relevante no idoso a avaliação de suas reais condições biológicas, fator que poderá influenciar nas ações propostas. Naturalmente, a etiologia e o grau da lesão da valva deverão estar bem definidos, sendo elementos fundamentais na abordagem do paciente, quer clínica quer cirúrgica.

As orientações gerais para os pacientes com valvulopatias encontram-se bem estabelecidas no

ACC/AHA Task Force Report, de novembro de 1998⁷, reeditado de forma compacta no *ACC/AHA Pocket Guidelines*, em julho de 2000⁸, no qual os critérios de conduta seguem uma classificação caracterizada pelos níveis das evidências e da concordância para o diagnóstico e o tratamento. Contudo, em relação aos idosos, o estabelecimento da conduta deve ser individualizado, frente às suas peculiaridades⁹.

Insuficiência Mitral Aguda

A insuficiência mitral aguda é determinada pela súbita sobrecarga de volume no ventrículo esquerdo (VE) e AE na ausência do aumento compensatório dessas cavidades, quando, conseqüentemente, ocorre congestão pulmonar^{10,11}. O ecocardiograma transtorácico apresenta maior grau de acurácia, comparado ao transtorácico, sendo de grande utilidade nessas circunstâncias, quantificando o fluxo regurgitante e demonstrando a lesão anatômica¹⁰. O cateterismo em ausência de doença arterial coronariana pode ser dispensado. O tratamento, em geral, é cirúrgico.

Clinicamente o tratamento visa reduzir o fluxo mitral regurgitante, buscando diminuir as pressões de enchimento. A droga utilizada é o nitroprussiato, que favorece o fluxo preferencial pela aorta, sendo que nos pacientes hipotensos deve ser associada às aminas, como por exemplo, à dobutamina. O balão intra-aórtico está indicado quando não há resposta a estas drogas^{5,10,11}. A instituição de tratamento clínico é freqüentemente necessária até a cirurgia.

Insuficiência Mitral Crônica

A orientação médica no idoso é dirigida no sentido de promover a educação do paciente, realizar avaliação periódica, buscando não perder o momento certo de uma possível cirurgia, prevenir a endocardite infecciosa e aliviar a congestão pulmonar. Todos os esforços devem ser concentrados para promover melhora de qualidade de vida.

Os pacientes assintomáticos devem ser orientados no sentido de manter acompanhamento periódico, que variará de acordo com a gravidade da doença. Na IM leve, sem evidência de aumento ou de disfunção de VE e sem hipertensão pulmonar, os pacientes podem ser acompanhados anualmente, sendo instruídos a procurar o médico caso ocorra qualquer sintoma. O ecocardiograma transtorácico é realizado na avaliação inicial quando há suspeita de IM, objetivando quantificar a gravidade e a função do VE e verificar se há piora da doença, nos casos em que o paciente passa a apresentar sintomas

e/ou mudanças de características e ainda após cirurgia^{7,9}. Para pacientes assintomáticos com IM moderada é recomendado acompanhamento anual com realização de ecocardiograma^{7,9}. Para pacientes graves assintomáticos, a avaliação deve ser feita entre 6-12 meses, com avaliação rigorosa dos sintomas e da função do VE, quando é realizado ecocardiograma. O ecocardiograma transesofágico é indicado durante a cirurgia de correção e para a avaliação da IM quando o ecocardiograma transtorácico não for esclarecedor.

A ergoespirometria pode ser útil para a caracterização da classe funcional nos pacientes assintomáticos.

Nos casos em que for necessária a utilização de anticolinérgicos e sedativos, as doses devem ser reduzidas, condição requerida para a maior segurança do paciente idoso⁹.

O cateterismo cardíaco é reservado para os casos de discrepância entre os achados clínicos e os dos testes não-invasivos, dúvida quanto à gravidade da IM e quando se suspeita de DAC, como por exemplo, na presença de fatores de risco, entre eles a idade^{11,12}.

Todas essas orientações são GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4, portanto derivadas de diretrizes ou de recomendações de grupos de especialistas^{8,9}.

A terapêutica medicamentosa nos pacientes assintomáticos, mesmo com IM grave, como a utilização de vasodilatadores, não é apoiada por qualquer evidência de benefício a longo prazo, não influenciando no curso natural da doença^{7,9}. Entretanto, na IM crônica grave são usados vasodilatadores como hidralazina e minoxidil.

Os pacientes que desenvolvem sintomas com função de VE preservada são elegíveis para a cirurgia. No caso específico dos pacientes idosos, porém, os que apresentam sintomas leves devem ser tratados medicamentosamente na maioria das vezes, considerando-se a maior prevalência de morbimortalidade cirúrgica principalmente naqueles com mais de 75 anos^{2,7,9} (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4).

Outro aspecto clínico diz respeito à profilaxia da endocardite infecciosa, que obedece a critérios bem estabelecidos por diretrizes^{7,9}.

O desenvolvimento de FA requer controle de frequência cardíaca e a instituição de medidas preventivas de fenômenos tromboembólicos. O controle de frequência é feito com digital, betabloqueadores e antagonista de canais de cálcio redutores de frequência. O anticoagulante de eleição é a warfarina, utilizada em dose que mantenha o INR entre 2 e 3, apesar das menores evidências de tromboembolismo na IM^{7,8,9} (Figura 1).

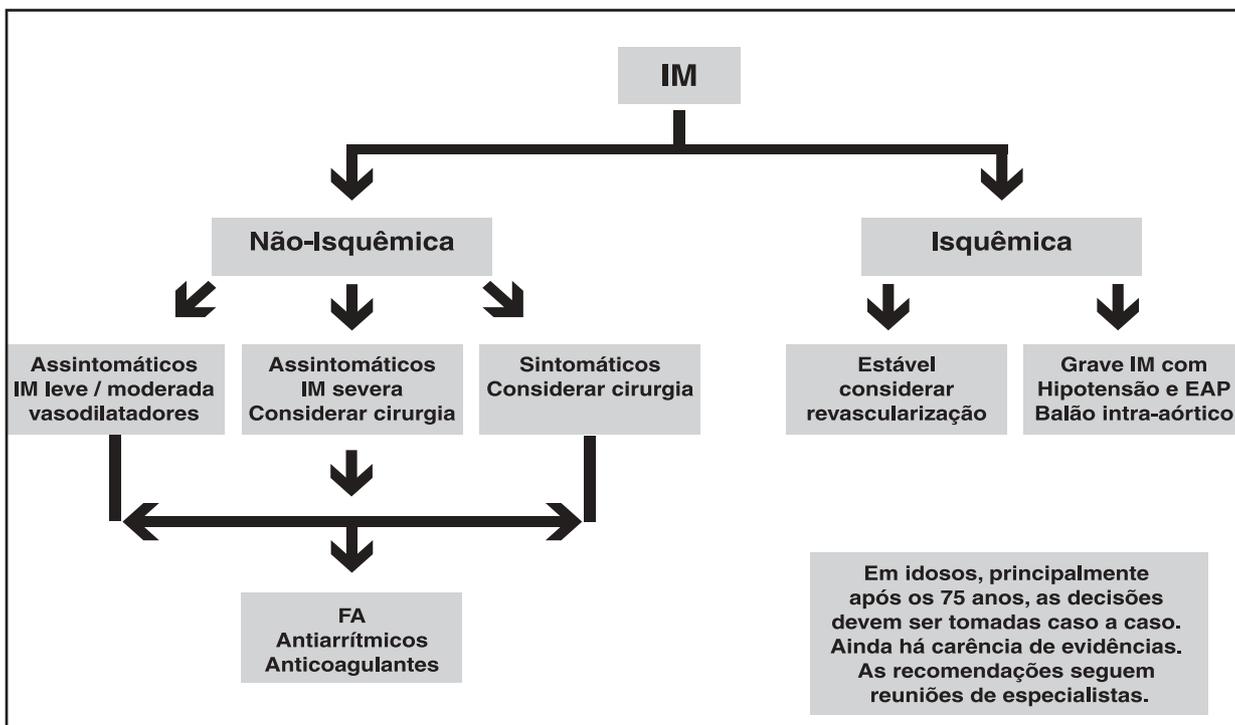


Figura 1
Conduta na Insuficiência Mitral

Cirurgia

A indicação cirúrgica para pacientes com IM assintomáticos deve ser considerada quando ocorre dilatação ventricular e deterioração oculta da função ventricular, nos casos de desenvolvimento de FA em presença de função ventricular preservada, e em pacientes com hipertensão pulmonar também com função ventricular mantida. A cirurgia está indicada nos sintomáticos com IM grave^{2,7}. Entretanto, enquanto para pacientes jovens a indicação cirúrgica é baseada em critérios bem estabelecidos, considerando-se o tamanho do VE, a fração de ejeção e o estresse de parede, os critérios para os idosos são menos claros⁷ (Figura 1).

As taxas de mortalidade cirúrgica de IM nos idosos são relativamente altas, situando-se entre 3% e 17%, com prognóstico pior quando comparadas com as taxas da valva aórtica. Nos pacientes com idade ≥ 75 anos e com doença coronariana concomitante, a mortalidade cirúrgica é maior e a sobrevida menor^{2,4,7}.

Nos idosos, assim como nos paciente jovens, em casos de regurgitação mitral isquêmica, ainda permanece controverso se o procedimento visa promover somente a revascularização miocárdica ou a revascularização associada à cirurgia valvar mitral^{2,7}. A conduta, na ausência de estudos clínicos, deverá ser individualizada e discutida com a equipe cirúrgica. Quando há ruptura de músculo papilar a mortalidade atinge a 50%.

A abordagem cirúrgica pode ser feita através da reconstrução da valva ou da sua substituição. Nos octogenários, a cirurgia só deve ser realizada nos pacientes sintomáticos, devendo-se considerar como contra-indicação uma fração de ejeção abaixo de 30%, doença pulmonar obstrutiva crônica, déficit de função renal, demências ou danos neurológicos significativos irreversíveis, falta de autonomia e outras doenças

limitantes de qualidade de vida e de sobrevida como, por exemplo, neoplasias. Os maus resultados cirúrgicos estão estreitamente relacionados às comorbidades, condição presente nos idosos^{4,11,7}

Referências bibliográficas

1. Archer SL, Chesler E. Diagnosis of valve disease in the elderly. In: Chesler E (ed). *Clinical Cardiology in the Elderly*. 2nd ed. New York: Futura; 1999:215-52.
2. Hinchman DA, Otto CM. Cardiovascular disease in the elderly: valvular disease in the elderly. *Cardiology Clinics* 1999;17:137-58.
3. Hara JH. Valvular heart disease. Primary care 2000;27(3):725-40.
4. Tresh D, Jamali I. Valvular heart disease. In: Dutchie EH. *Practice of Geriatrics*. 3rd ed. Pennsylvania: WB Saunders; 1998.
5. Prêtre R, Turina MI. Cardiac valve surgery in the octogenarian. *Heart* 2000;83:116-21.
6. Segal BL. Mitral valve disease in older adults. *Geriatrics* 2003;58:26-31.
7. ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1486-588.
8. ACC/AHA Pocket Guidelines. Management of Patients With Valvular Heart Disease. 2000 American College of Cardiology and American Heart Association. Disponível em: <<http://www.acc.org/>> ou <<http://www.americanheart.org/>>
9. Malik N. Chronic mitral regurgitation: An overview of etiology, diagnosis and treatment. *Geriatrics and Aging* 2000;3(1):26-27.
10. Argüelles E. O papel atual do tratamento clínico nas valvulopatias mitrales. *Rev SOCERJ* 1999;XII(3):571-79.
11. Zaidi AM, Fitzpatrick AP, Keenan DJM, Odom NJ, Grotte GJ. Good outcomes from cardiac surgery in the over 70s. *Heart* 1999;82:134-37.
12. Butany J, Ahluwalia MS, Feindel C. Age-related morphological changes in cardiac valves. *Geriatrics Aging* 2003;6(9):49-54.

Estenose Mitral

Entre idosos, a estenose mitral (EM) é mais rara do que a insuficiência mitral. A sua principal causa é a seqüela reumática. As alterações inerentes ao envelhecimento raramente manifestam repercussões em ausência dessas seqüelas^{1,2}, apesar da freqüente presença de calcificação nos folhetos e nas comissuras. A estenose mitral tipicamente se desenvolve entre 30 e 50 anos; assim sua manifestação tardia, após os 65 anos, se deve a uma forma discreta ou moderada de EM, tornando-se grave em conseqüência de intensas calcificações^{1,2}.

O orifício valvar mitral normal tem área de 4cm² a 6cm². Uma área valvar mitral (AVM) entre 1,5cm² e 2cm² caracteriza uma estenose leve, entre 1cm² e 1,4cm² é classificada como moderada e abaixo de 1cm² grave².

Clinicamente a EM se manifesta por insuficiência cardíaca e fenômenos tromboembólicos derivados de fibrilação atrial, particularmente no idoso. A dispnéia, a ortopnéia e a tosse são os sintomas característicos, podendo ser acompanhados de hemoptise e edema de membros inferiores^{1,2,3}.

Fibrilação atrial (FA) com resposta ventricular alta é comum^{1,2}, podendo evoluir para edema agudo de pulmão¹. Os fenômenos tromboembólicos em presença de FA são mais comuns nos idosos, especialmente a embolia cerebral. Em alguns casos é o primeiro sinal da doença cardíaca, podendo ser a maior causa de morbimortalidade. Inexplicáveis embolismo sistêmico e insuficiência cardíaca, hipotensão, confusão mental ou alteração de personalidade, anemia, perda de peso e febre, sugerem a presença de endocardite infecciosa, devendo ser investigada².

O ecocardiograma permite a quantificação das lesões^{4,5}, a avaliação da morfologia valvar e a

dimensão do orifício valvar estenosado, transformando-se por isso no exame de escolha para a seleção de pacientes para valvoplastia (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1). É utilizado o escore de Wilkins⁶ que leva em conta a mobilidade, o espessamento, a calcificação e o aparelho subvalvar. Cada um desses componentes recebe nota de 1 a 4 (em ordem crescente de gravidade) e a soma refletirá a elegibilidade do paciente para o procedimento. Os pacientes de escore até 8 têm grande possibilidade de sucesso, enquanto aqueles com escore maior que 12 apresentam grande possibilidade de insucesso ou de complicações^{3,4,6,7}. O comprometimento subvalvar, apesar de não existir consenso, é considerado, por alguns, o mais importante preditor de insucesso ao procedimento^{3,5}. O ecocardiograma transesofágico deve ser realizado em presença de FA para a avaliação da presença de trombos, procedimento imperativo antes de qualquer intervenção.

Manuseio clínico

Pacientes assintomáticos precisam apenas de acompanhamento anual para a detecção de arritmias (especialmente, fibrilação atrial) e evolução clínica. Muitos permanecem assintomáticos por restringirem suas atividades por cansaço, atribuído à idade avançada. Nestes casos, é necessário avaliar o comprometimento da qualidade de vida junto ao paciente. Por vezes, depressão não-diagnosticada pode ser responsável pelos sintomas de cansaço e dispnéia no portador de EM de grau leve (AVM >1,5cm²). O exame clínico e a avaliação da possibilidade de depressão (Teste de Yessavage) aliados à avaliação ecodoplercardiográfica serão úteis.

Os diuréticos são drogas de primeira escolha para aliviar os sintomas congestivos. O uso de betabloqueadores ou de antagonistas dos canais de cálcio cronotrópicos negativos (verapamil ou diltiazem) estão indicados para o controle da frequência cardíaca nos pacientes com ritmo sinusal. Especialmente nos idosos, devem ser utilizados com cautela para se evitar hipotensão postural ou bradiarritmias. Deve-se dar preferência a betabloqueador que não atravessa a barreira hematocefálica (atenolol). Os antagonistas dos canais de cálcio podem agravar ou provocar quadros de constipação intestinal, principalmente nos idosos. Infecções e anemias, também frequentes nos idosos, devem ser consideradas e tratadas como possíveis causas de descompensação, assim como o hipertireoidismo subclínico.

O uso de digital é particularmente útil nos pacientes em fibrilação atrial para o controle da resposta ventricular. Raramente pode ser necessária, mesmo em idosos, a associação cautelosa destas drogas para o controle da resposta ventricular. A anticoagulação está indicada nos pacientes com fibrilação atrial paroxística ou crônica ou naqueles que já desenvolveram um fenômeno tromboembólico

(GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1). Pacientes que apresentam EM grave e diâmetro do átrio esquerdo $\geq 55\text{mm}$ também podem ser beneficiados pela anticoagulação com varfarina (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4) se adequadamente avaliados os riscos desta terapêutica para cada paciente.

Intervenção percutânea

A valvuloplastia por balão tornou-se a terapêutica intervencionista de escolha nos portadores de EM sintomáticos (classe funcional NYHA II, III ou IV), moderada a grave (AVM $<1,5\text{cm}^2$) com escore de Wilkins até 8, sem trombo atrial e sem regurgitação mitral moderada a grave associada. A decisão terapêutica (especialmente, classe funcional II) deve ser confrontada ao acometimento da qualidade de vida, ao estilo de vida, à idade biológica, ao escore de Wilkins⁶, à presença de comorbidades, à disponibilidade e experiência de equipes de hemodinamicistas (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 3). Frequentemente o idoso ultrapassa o escore 8 de Wilkins, tornando a intervenção cirúrgica, nestes casos, mais indicada (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4)^{7,8} (Figura 1).

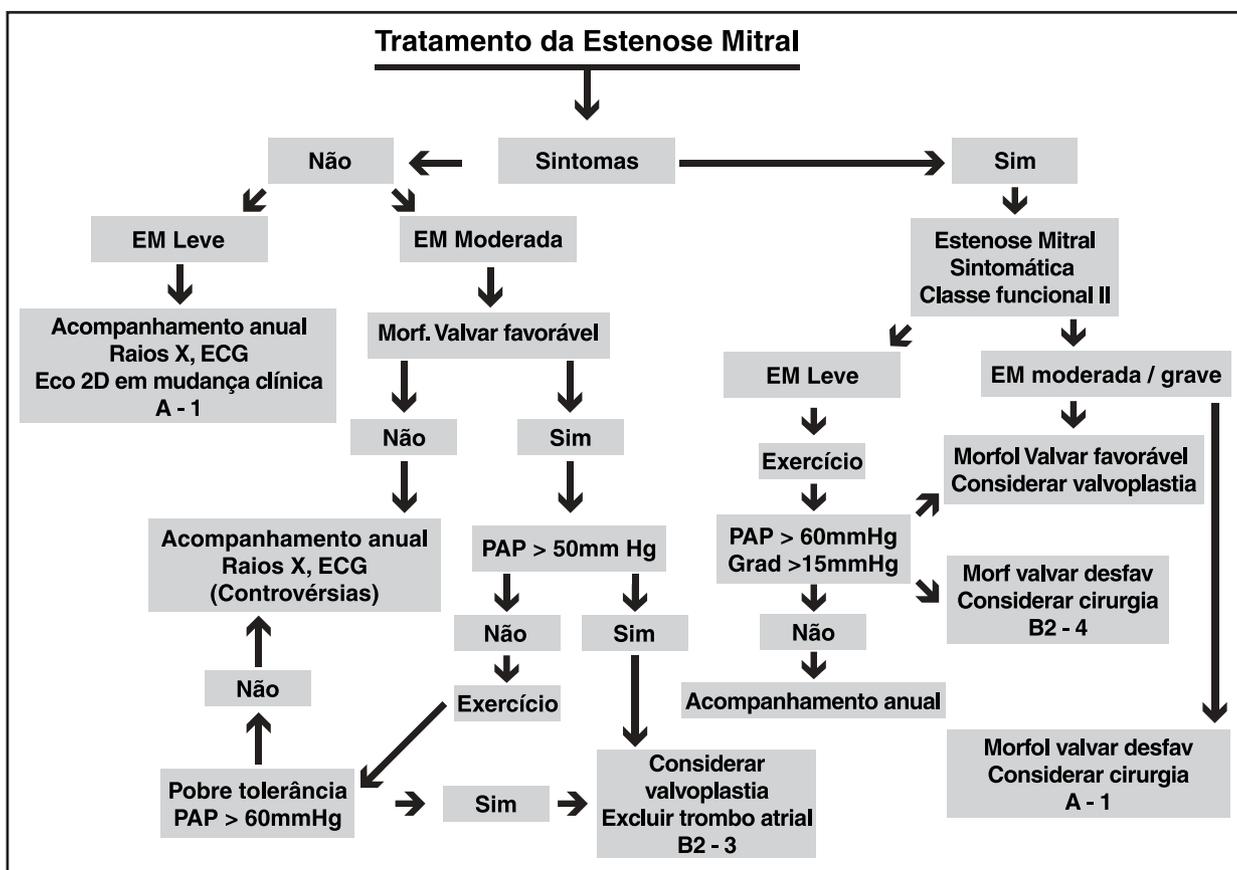


Figura 1
Fluxograma para o Tratamento da Estenose Mitral

Acima dos 65 anos, a taxa de sucesso é menor do que 50%, com mortalidade periprocedimento estimada em 3% e complicações como o tamponamento pericárdico em 5% e o tromboembolismo em 3%. Porém, em pacientes selecionados com morfologia favorável, o procedimento pode ser realizado com segurança e com bons resultados a médio prazo^{7,8}.

Intervenção cirúrgica

A decisão de se intervir cirurgicamente no idoso sintomático (classe funcional III-IV) portador de estenose mitral moderada a grave (AVM <1,5cm²) pode ser difícil e deve ser tomada em função de cada paciente. A idade avançada (especialmente acima de 75 anos) é fator isolado de maior morbidade e mortalidade com o tratamento cirúrgico⁴. A presença de comorbidades altamente prevalentes nesta população também contribui para um pior prognóstico e a necessidade de individualização na tomada de decisão.

Importante lembrar que os objetivos da intervenção cirúrgica no idoso são um pouco diferentes daqueles do paciente mais jovem, sendo o objetivo principal o alívio dos sintomas - resultando melhora da atividade física e qualidade de vida - mais do que o prolongamento da vida. Portanto, é fundamental uma análise profunda do estado geral de saúde do paciente, uma estimativa de sua idade biológica e uma

análise precisa do impacto da doença sobre a sua qualidade de vida.

Referências bibliográficas

1. Hirani N. Mitral stenosis in elderly. *Geriatrics Aging* 2000;3:16-19.
2. Seagal BL. Mitral valve disease in older adults. *Geriatrics* 2003;58:26-31.
3. Meneghelo ZM. Estenose mitral – fisiopatologia, diagnóstico e prognóstico. In: Timerman A, César LAM (eds). *Manual Cardiologia – SOCESP*. São Paulo: Atheneu; 2000:275-79.
4. Archer SL, Chesler E. Diagnosis of valve disease in the elderly. In: Chesler E (ed). *Clinical Cardiology in the Elderly*. 2nd ed. New York: Futura; 1999:215-52.
5. Santinga J. Valvular heart disease. In: Hazzard WR, Blass JP, Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME (eds). *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 5th ed. Washington: McGraw-Hill; 2003:445-52.
6. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, et al. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1988;60(4):299-308.
7. Tuzcu EM, Block PC, Griffin BP, et al. Immediate and long term outcome of percutaneous mitral valvotomy in patients 65 years and older. *Circulation* 1992;85:963-71.
8. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1486-588.

Estenose Aórtica

A valvulopatia aórtica degenerativa ou calcificada é a lesão valvar mais comumente encontrada em pacientes idosos¹. Ocorre em cerca de 2% da população idosa, com uma estenose hemodinamicamente significativa presente em 2% a 9% nos indivíduos >65 anos de idade², tendo como causa mais freqüente a degeneração de valva tricúspide. Fatores de risco considerados para a estenose aórtica (EAO) incluem a idade, o sexo masculino, a lipoproteína-a, a hipertensão, o fumo, o colesterol e o diabetes mellitus³.

A esclerose valvar aórtica é freqüente no idoso, estando associada ao aumento estimado de 50% no risco de morte por causas cardiovasculares e novo infarto do miocárdio, mesmo na ausência de obstrução hemodinamicamente significativa do trato de saída do ventrículo esquerdo⁴.

O sintoma inicial predominante em indivíduos idosos é a intolerância ao exercício⁵. A ordem habitual de aparecimento dos sintomas são a angina, a síncope e a dispnéia, com uma sobrevida inferior a 2-3 anos após o surgimento dos mesmos⁶.

A mortalidade para indivíduos com estenose aórtica grave não-tratada é de 50% em 5 anos para pacientes com angina, cerca de 50% em 3 anos para os indivíduos com síncope e de 50% em 2 anos para os indivíduos com insuficiência cardíaca⁷, mesmo considerando que cerca de 40% dos casos não apresentam coronariopatia concomitante. Embora a doença coronariana ocorra freqüentemente em associação com a estenose aórtica, a angina pode ocorrer mesmo na sua ausência, devendo ser ressaltado que a ausência de angina não afasta a doença³ coronariana concomitante.

A área do orifício valvar aórtico do adulto normal é de 3cm² a 4cm². A diretriz do *American Heart Association* caracteriza uma estenose aórtica leve como uma área maior do que 1,5cm²; estenose moderada como uma área acima de 1cm² até 1,5cm² e uma estenose aórtica severa como uma área valvar aórtica de 1cm² ou menor⁸.

A morte súbita é uma manifestação incomum, ocorrendo em cerca de 3% a 5% dos pacientes, sendo rara em pacientes assintomáticos^{9,10}.

Ao exame clínico, um sopro ejetivo sistólico em focos de base é característico, principalmente no segundo espaço intercostal esquerdo e, habitualmente, quanto mais longo o sopro, mais severa é a estenose. É importante ressaltar a elevada freqüência de sopros sistólicos em indivíduos idosos, sendo encontrado em um terço de todos esses pacientes admitidos em hospitais, ainda que muitos deles não tenham uma grave estenose aórtica¹. O clássico pulso *parvus et tardus* pode estar ausente no idoso com EAO crítica, devido a uma rigidez da vasculatura, de forma que este tem uma especificidade relativamente alta, mas a sensibilidade é baixa em relação à estenose aórtica grave em idosos¹¹.

O ECG exibe sinais de sobrecarga ventricular esquerda em cerca de 90% dos casos de EAO grave¹², podendo esta sobrecarga também se manifestar ao RX de tórax como aumento de área cardíaca. O ecocardiograma é diagnóstico, principalmente diferenciando-se a esclerose valvar aórtica da EAO como causa de soprológia no idoso. É prognóstico quando caracteriza indivíduos com gradiente transvalvar aórtico médio superior a 50mmHg, como EAO crítica, e demonstra que a velocidade de fluxo pode ser preditiva de desenvolvimento de

sintomas, de forma que em pacientes com velocidade de jato acima de 4m/s, os sintomas ocorrem à razão de 40% ao ano, em comparação a 17% para um jato entre 3m/s e 4m/s e apenas a 8% nos casos em que a velocidade do jato está abaixo de 3m/s⁵.

Para pacientes com estenose aórtica grave, o ecocardiograma deve ser anual; para estenose aórtica moderada, deve ser realizado de 2/2 anos e para a estenose aórtica leve, o ecocardiograma deve ser feito de 3/3 anos¹³. Em pacientes com baixo débito cardíaco por disfunção ventricular, o gradiente transvalvar é subestimado, podendo-se usar o ecocardiograma de estresse com dobutamina para se verificar se há alteração de volume sistólico e alteração da área valvar, tornando a avaliação da gravidade da estenose aórtica mais precisa¹⁴.

Em pacientes assintomáticos, o teste de esforço em esteira é uma outra ferramenta útil na avaliação de pacientes com EAo crítica¹⁵. A resposta hemodinâmica anormal como hipotensão arterial nestes indivíduos indica a necessidade de intervenção cirúrgica.

Tratamento

A profilaxia antibiótica está indicada para a prevenção de endocardite nestes pacientes¹⁶. Deve-se fazer um uso cauteloso de vasodilatadores e diuréticos nos pacientes com EAo "crítica", pois eles possuem uma pós-carga fixa e são dependentes de pré-carga. Em caso de fibrilação atrial (em cerca de 25% dos pacientes) o ritmo sinusal deve ser restabelecido sempre que possível¹⁷. Estudo feito com um pequeno número de pacientes sugere que em pacientes agudamente descompensados, com franca insuficiência ventricular esquerda, pode ser utilizado o nitroprussiato de sódio, considerando um componente dinâmico e não apenas a obstrução fixa na descompensação aguda da estenose aórtica grave¹⁷.

Intervenção cirúrgica

A angiografia coronariana deve ser feita antes da troca valvar, para determinar se há doença coronariana concomitante³.

A mortalidade operatória no idoso é estimada em 5% a 10% para a troca valvar aórtica isolada e de 15% a 25% quando associada à revascularização cirúrgica¹⁸. Não há evidência que a troca valvar em assintomáticos com EAo crítica seja benéfica, exceto

quando estes forem submetidos à revascularização miocárdica concomitante⁸. O difícil muitas vezes é a caracterização da ausência de sintomas atribuíveis à valvopatia em questão; o teste de esforço pode ser útil para a caracterização dos mesmos³. A cirurgia não é indicada para a prevenção de morte súbita em pacientes assintomáticos⁸, pois esta é descrita em apenas 3% a 5% destes indivíduos³.

As únicas condições nas quais a cirurgia profilática é indicada se referem aos pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio, da aorta ou de outras valvas, tendo também sido proposto por alguns que, em situação de velocidade de jato maior do que 4m/s ou de uma área valvar menor 0,6cm², a cirurgia deva ser considerada devido ao fato do alto risco de desenvolver sintomas em 2 a 5 anos⁵. Em situação de disfunção sistólica do VE progressiva em repouso, a cirurgia também deve ser considerada.

Em indivíduos sintomáticos, o tratamento indicado é a cirurgia de troca valvar aórtica⁷ e os melhores resultados são obtidos em pacientes com a função ventricular preservada, embora a disfunção ventricular não se constitua em contra-indicação, podendo-se observar melhora mesmo em indivíduos com grave disfunção ventricular.

Embora a inserção de uma prótese aórtica confira uma baixa morbimortalidade perioperatória, complicações em longo prazo ocorrem à taxa de 2% a 3% ao ano, e morte diretamente relacionada à prótese ocorrem à taxa de 1% ao ano³. Embora a principal desvantagem da valva biológica seja a sua durabilidade reduzida, é sugerida uma relação inversa entre a idade e o insucesso das biopróteses valvares, com uma evolução excelente destas próteses nos idosos¹⁹. A probabilidade de disfunção valvar protética em pacientes acima de 70 anos é estimada em 20% em 10 anos, sendo portanto a biológica, a valva de escolha para a posição aórtica na maioria dos pacientes idosos²⁰.

A valvuloplastia aórtica não constitui grau de recomendação A em nenhuma situação, podendo ser utilizada como uma ponte para a troca valvar em pacientes críticos (choque cardiogênico) que não toleram a cirurgia, compreendendo nesta situação um GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2⁸. Este procedimento não deve substituir a cirurgia de troca valvar, pois não altera a história natural da estenose aórtica grave não-operada e possui uma alta taxa de reestenose (cerca de 50% a 75% dos pacientes sintomáticos em 6 meses) e uma taxa de complicações peri e pós-procedimento de 10% a 25%²¹.

Insuficiência aórtica no idoso

São diversas as causas de insuficiência aórtica (IAo) no idoso, compreendendo doenças degenerativas, inflamatórias e infecciosas. É encontrada em cerca de 20% a 29% de pessoas acima de 65 anos, sendo a esclerose da valva aórtica, a dilatação da raiz da aorta, a endocardite infecciosa e as doenças inflamatórias, envolvendo valva aórtica e parede da aorta, as causas mais comuns de IAo. A gravidade da regurgitação aórtica é quase sempre pequena, sendo a intervenção raramente necessária em idosos²².

Os sintomas da IAo no idoso são semelhantes aos dos jovens, estando principalmente relacionados à insuficiência cardíaca²³, sendo a dispnéia e cansaço progressivo importantes manifestações. A angina noturna também pode estar presente, associada à queda noturna da pressão arterial com conseqüente queda da perfusão diastólica coronariana e bradicardia^{23,24}.

O sopro diastólico aspirativo em segundo espaço intercostal é habitualmente audível, sendo que as manifestações periféricas relacionadas à regurgitação aórtica importante, relacionadas ao aumento de amplitude de pulso, podem estar exacerbadas no idoso devido à rigidez arterial. O RX de tórax e o eletrocardiograma devem fazer parte da avaliação básica, podendo sugerir aumento cavitário ou congestão pulmonar.

O ecocardiograma de repouso constitui a principal ferramenta diagnóstica, auxiliando mesmo na determinação do prognóstico de acordo com a etiologia em questão.

Em indivíduos oligossintomáticos, a identificação dos sintomas e a avaliação funcional podem ser realizadas através de métodos não-invasivos, de forma que a cirurgia possa ser considerada, caso ocorra agravamento da função ventricular na

cintilografia ou ecocardiografia de estresse (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2) ou caso desenvolva sintomas associados à hipotensão ou arritmia durante a realização de um teste ergométrico²⁴.

Uma vez que o paciente se torne sintomático, há uma expressiva piora no prognóstico. Na ausência de tratamento cirúrgico, a morte usualmente ocorre dentro de 4 anos após o desenvolvimento de *angina pectoris* e dentro de 2 anos após o desenvolvimento de insuficiência cardíaca²⁸.

A idade avançada, sintomas progressivos, fibrilação atrial e diâmetro sistólico maior que 25mm/m² são preditores de má evolução.

O Quadro 1 ilustra a história natural da regurgitação aórtica.

Tratamento clínico

Em situação de insuficiência aórtica aguda, podem ser utilizadas drogas com nitroprussiato, dobutamina ou mesmo se fazer uso de betabloqueadores (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2); este último em situação de dissecação aórtica, visando principalmente a redução da pressão exercida sobre a parede vascular. Na regurgitação aórtica aguda é contra-indicado o uso de balão de contra-pulsção aórtico (GRAU DE RECOMENDAÇÃO C).

Vasodilatadores como nifedipina, hidralazina e inibidores de ECA (o primeiro com valor melhor definido) devem ser usados em pacientes com insuficiência aórtica crônica grave, para melhorar o perfil hemodinâmico; e também para prolongar a fase compensada em pacientes assintomáticos com volumes ventriculares aumentados e função sistólica normal, em pacientes assintomáticos

Quadro 1

História natural da regurgitação aórtica

Pacientes assintomáticos e função de VE normal	
Progressão	Freqüência anual
Progressão de sintomas e/ou disfunção de VE	6,0%
Progressão para disfunção de VE em assintomáticos	3,5%
Morte súbita	0,2%
Pacientes assintomáticos com disfunção de VE	
Progressão para sintomas cardíacos	25,0%
Pacientes sintomáticos	
Mortalidade	10,0%

com hipertensão arterial e naqueles assintomáticos em disfunção ventricular²⁵ (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2).

Demonstrou-se que a redução da pós-carga com nifedipina impedia a dilatação e a disfunção sistólica progressivas do ventrículo esquerdo em pacientes com regurgitação aórtica grave²⁶, possibilitando um retardo na cirurgia; contudo, persistem dúvidas quanto à extensão destes resultados para indivíduos idosos²⁷ (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4). Os digitálicos também podem ser benéficos em grupo selecionado de pacientes, de forma que pacientes com disfunção de VE respondem, pelo menos temporariamente, ao tratamento com digital, diurético e restrição de sal (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4). O tratamento clínico é reservado para o paciente assintomático, incluindo aqueles com insuficiência aórtica leve a moderada e os pacientes com forma mais grave de insuficiência aórtica, mas com fração de ejeção preservada, maior que 50%, e sem dilatação progressiva do VE²³ (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4).

Tratamento cirúrgico

A utilização dos índices de dimensão de VE (DSVE>55mm e DDVE>70mm) ou uma fração de ejeção menor que 50% são descritos como critérios para a indicação cirúrgica, independente da presença de sintomas⁸, devido ao aumento do risco de morte²⁸.

Estudos mais recentes têm questionado esta indicação, especialmente em idoso, baseando-se na constatação de que o aparecimento de disfunção ventricular na insuficiência aórtica grave se acompanha imediatamente do surgimento de sintomas¹³.

A cirurgia deve ser considerada nos pacientes sintomáticos apesar do tratamento instituído ou, sendo grave, quando houver indicação para a realização de cirurgia de revascularização miocárdica⁸ (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1).

Em pacientes assintomáticos, com disfunção de VE, a decisão em relação à cirurgia deve basear-se em avaliações clínicas sucessivas, realizadas

em curto intervalo de tempo, que demonstrem progressiva disfunção e intolerância ao exercício²⁸ (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4).

A cirurgia deve ser indicada para pacientes com função ventricular normal (FE>50%) em classe funcional III e IV da NYHA (*New York Heart Association*) e também para portadores de angina pectoris II a IV (*Canadian Heart Association*); pacientes em classe funcional II, III, IV da NYHA e com disfunção sistólica moderada ou severa também devem ser encaminhados para a troca valvar aórtica¹³ (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4).

É também estabelecido que, na troca valvar aórtica por insuficiência, a bioprótese deve ser usada no grupo dos idosos, considerando-se a menor expectativa de vida, menor risco de disfunção protética e maior dificuldade de anticoagulação. Considerando-se a perspectiva vigente de maior longevidade da população e a prevalência considerável de fibrilação atrial crônica (cerca de 10% em octogenários), a valva mecânica poderá tornar-se a mais considerada; todavia, de uma forma geral, ainda optamos pelo uso de bioprótese em posição aórtica para pacientes com mais de 70 anos.

Profilaxia de endocardite

Pacientes com alto risco de desenvolvimento de endocardite bacteriana, em que a profilaxia antibiótica deve ser considerada, são idosos com valvas cardíacas protéticas, portadores de lesões valvares mitral e aórtica e pacientes com anormalidade hemodinâmica residual, após reparo cirúrgico de lesão cardíaca. Idosos com prolapso mitral associado à regurgitação (sopro) e/ou degeneração mixomatosa, com espessamento dos folhetos da valva mitral, são pacientes de risco intermediário.

Os procedimentos em que a profilaxia deve ser considerada e que freqüentemente são realizados em idosos são: procedimentos dentários que levem a sangramento gengival ou de mucosa, cirurgia gastrointestinal ou de mucosa de vias aéreas superiores, broncoscopia com broncoscópio rígido, colangiografia endoscópica retrógrada com obstrução, cirurgia de vias biliares, citoscopia, dilatação uretral, cateterização uretral na presença de infecção e cirurgia de próstata²⁸ (Quadro 2).

Quadro 2
Profilaxia da endocardite infecciosa

Condição clínica	Condições especiais	Antibióticos e doses
Processos dentários, cavidade oral, procedimentos do trato respiratório alto e esôfago	Padrão	Amoxicilina 2g VO 1h antes do procedimento
	Alergia à penicilina com hipersensibilidade imediata	Clindamicina 600mg VO 1h antes do procedimento ou azitromicina ou claritromicina 500mg VO 1h antes do procedimento
	Impossibilidade da VO	Cefalexina ou cefadroxil 2g VO 1h antes do procedimento Ampicilina 2g IV/IM 30min antes do procedimento
Geniturinário/ gastrintestinal (excluindo esôfago)	Alto risco	Ampicilina 2g IV/IM + gentamicina 1,5mg/kg (até 120mg) 30min do início e Amoxicilina 1g VO 6h depois do procedimento
	Risco moderado	Amoxicilina 2g VO 1h antes do procedimento ou Ampicilina 2g IV/IM 30min do início do procedimento

VO= via oral; IV= intravenoso; IM= intramuscular

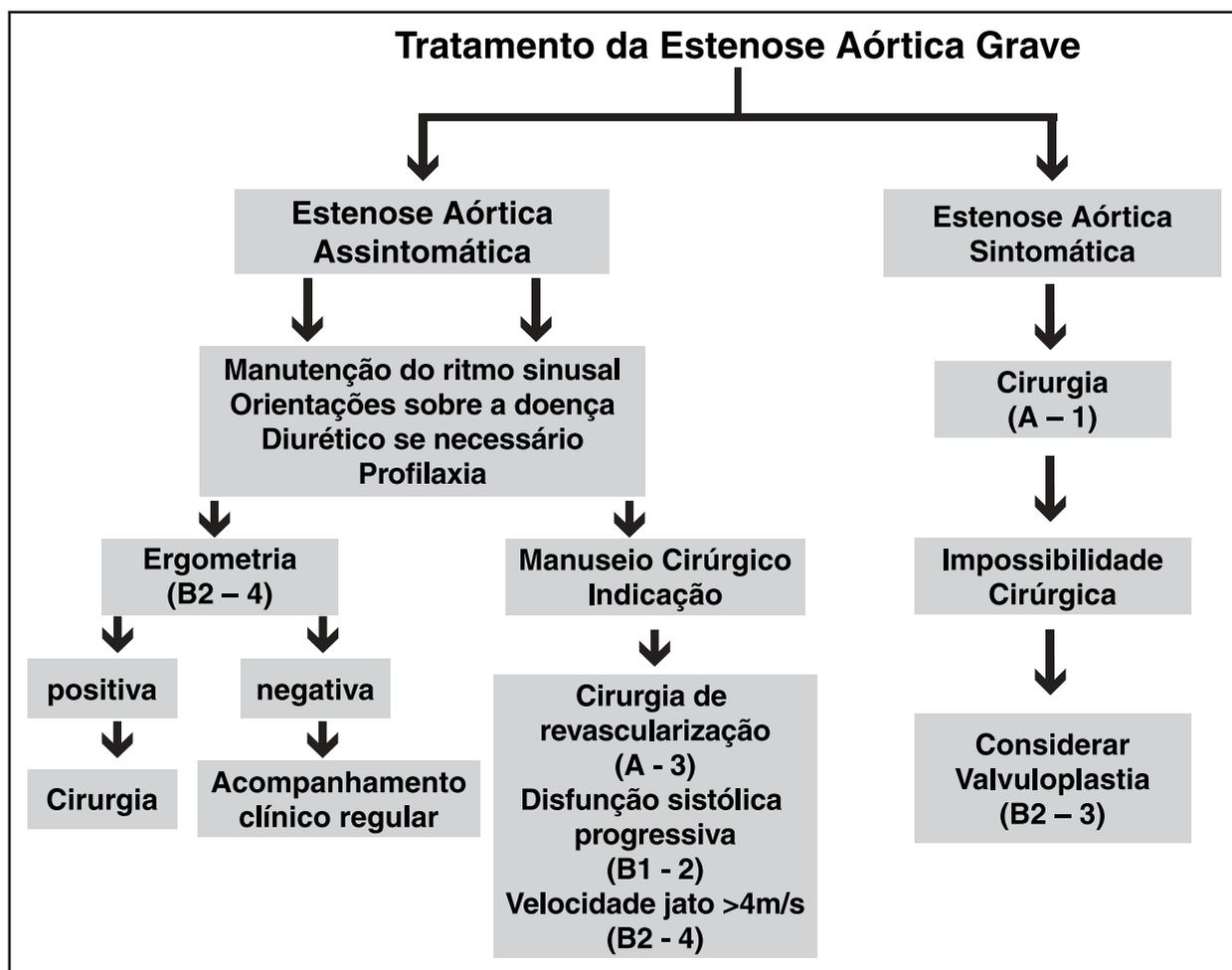


Figura 1
Fluxograma para o Tratamento da Estenose Aórtica

Referências bibliográficas

1. Lombard JT, Selzer A. Valvular aortic stenosis. A clinical and hemodynamic profile of patients. *Ann Intern Med* 1987;106:292-98.
2. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, et al. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly. An echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1220-225.
3. Sheldon S. Aortic stenosis: The second most common cause of open heart surgery. *Geriatrics Aging* 2000;3:12-14.
4. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, et al. Association of aortic valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999;341:142-147.
5. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. A prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95:2262-270.
6. Ross Jr J, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation* 1968;38:61-67.
7. Sawhney N, Hassakhani A, Greenberg B. Calcific aortic stenosis in the elderly: a brief overview. *Am J Geriatr Cardiol* 2003;12(3):178-82.
8. Bonow RO, Carabello B, DeLeon AC, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Valvular Diseases. Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1486-588.
9. Horstkotte D, Loogen F. The natural history of aortic valve stenosis. *Eur Heart J* 1988;9 (suppl E):57-64.
10. Kelly TA, Rothbart RM, Cooper CM, et al. Comparison of outcome of asymptomatic to symptomatic patients older than 20 years of age with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1988;61:123-30.
11. Otto CM, Munt BI, Legget ME, et al. Correlation between physical examination findings and doppler echocardiography in adults with aortic stenosis. *Circulation* 1997;96:157-60.
12. Murphy ES, Lawson RM, Starr A, et al. Severe aortic stenosis in patients 60 years of age and older: left ventricular and ten year survival after valve replacement. *Circulation* 1981;64:184-88.
13. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Nacionais em Cardiogeriatrics. *Arq Bras Cardiol* 2002;79(sup):1-46.
14. Oh JK, Taliércio CP, Holmes DRJ, et al. Prediction of the severity of aortic stenosis by Doppler aortic valve area determination: prospective Doppler – catheterization correlation in 100 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1227-234.
15. Carabello BA. Timing of valve replacement in aortic stenosis: Moving closer to perfection [Editorial]. *Circulation* 1997;95:2241-243.
16. Dajani AS, Tabert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 1997;277:1794-801.
17. Khot UN, Novaro GM, Popovic ZB, Mills RM, Thomas JD, Tuzcu EM, et al. Nitroprusside in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis. *N Engl J Med* 2003;348:1756-763.
18. Aranki SF, Rizzo RJ, Couper ES, et al. Aortic valve replacement in the elderly. Effect of gender and coronary artery disease on operative mortality. *Circulation* 1993;8(4):476-82.
19. Cohn LH, Collins Jr JJ, Disesa VJ, et al. Fifteen-year experience with 1678 Hancock porcine bioprosthetic heart valve replacements. *Ann Surg* 1989;210:435-42.
20. Jones EL, Weintraub WS, Craver JM, Guyton RA, Cohen CL, Corrigan EU, et al. Ten-year experience with porcine bioprosthetic valve. Interrelationship of valve survival and patients survival in 1050 valve replacements. *Ann Thorac Surg* 1990;49:370-84.
21. Kent WD, Anrew DM, Ports TA. Is there any indication for aortic valvuloplasty in the elderly? *Am J Geriatr Cardiol* 2003;12(3):190-96.
22. Hinchman DA, Otto CM. Valvular disease in the elderly. *Cardiol Clin* 1999;17(1):137-58.
23. Tresch DD, Jamali I. Cardiac Disorders. Medical and surgical disorders In: Duthie EH, Katz PR (eds) *Practice of Geriatrics*. 3rd ed. St. Louis: WB Saunders; 1998:353-73.
24. Rapaport E, Rackley C, Cohn L. Aortic valvular disease. In: Schlant R, Alexander RW (eds). *Hurst's The Heart*. 8thed. Atlanta: McGraw-Hill; 1994:1457- 477.
25. Bonow RO. Management of chronic aortic regurgitation. [Editorial]. *N Engl J Med* 1994;331:736-737.
26. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, et al. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 1994;331:689-94.
27. Kocemba J, Kawecka JK, Grodzicki T, et al. Influence of long term treatment with nifedipine on blood pressure, left ventricular mass and cardiac arrhythmias in elderly hypertensive patients. *J Hum Hypertens* 1994;8:279-84.
28. Braunwald E. Valvular heart disease. In: Braunwald E (ed). *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 6thed. Philadelphia: WB Saunders; 2001:1643-750.
29. Cunha B, Johnson DH, Klein C. Endocarditis Prophylaxis Guidelines. In: *Textbook of Primary Care Medicine*. 3rd ed. St Louis: Mosby; 2001:142-58.

Valvuloplastia Aórtica Percutânea no Idoso

A estenose valvar aórtica é uma condição relativamente comum em pacientes idosos, atingindo 2% da população acima de 65 anos, sendo que 29% desse grupo apresenta esclerose valvar sem estenose. A causa mais comum é a degeneração calcífica, sendo a estenose causada pelo depósito de cálcio nas linhas de flexura que se encontram nas bases dos folhetos, levando à imobilização das cúspides valvares.

Os pacientes portadores de estenose aórtica são geralmente assintomáticos por muitos anos. Entretanto, a obstrução valvar é progressiva, surgindo os sintomas geralmente quando a área valvar aórtica atinge 0,6cm². Os pacientes sintomáticos apresentam uma curta sobrevida média de 1 a 3 anos em tratamento clínico.

Embora a cirurgia de troca valvar aórtica seja altamente eficaz para melhorar a sobrevida e a qualidade de vida desses pacientes, a sua morbimortalidade é significativamente elevada nos muito idosos.

A valvuloplastia aórtica percutânea por cateter-balão foi introduzida em 1985 por Cribier¹, visando tornar-se o tratamento de escolha para os pacientes de alto risco cirúrgico. Desde então, o papel da cirurgia para estes pacientes aumentou marcadamente, o que combinando com as limitações do tratamento percutâneo, principalmente relacionadas à reestenose, reduziu em muito o entusiasmo inicial gerado pela valvuloplastia aórtica que, no entanto, ainda é um procedimento paliativo nos pacientes muito idosos e com risco cirúrgico proibitivo².

Mecanismo da reparação valvar por cateter-balão
O cateter-balão age sobre a válvula através de

dois mecanismos principais: fratura dos depósitos de cálcio nos folhetos e separação de comissuras fusionadas. O primeiro mecanismo reduz a rigidez da estrutura, permitindo maior abertura sistólica ao melhorar a mobilidade dos folhetos; o segundo mecanismo é importante apenas quando há fusão das comissuras, o que não é comum em pacientes idosos³.

A insuflação do cateter-balão também pode provocar o alargamento do anel aórtico que, em função de suas propriedades elásticas, retorna ao diâmetro inicial após a sua desinsuflação, levando a uma perda quase imediata do resultado inicial obtido.

Resultados

A valvuloplastia aórtica percutânea geralmente dobra a área valvar, reduzindo o gradiente transluminal à metade ou menos e eleva levemente o débito cardíaco em 0,5L/min.

Em relação à área valvar, observa-se expressiva redução da mortalidade quando atingimos áreas superiores a 0,7cm² como resultado final, não havendo qualquer alteração na história natural da doença com áreas valvares finais inferiores a 0,7cm^{2,4}.

A maior limitação da técnica relaciona-se ao seu alto índice de reestenose (50% em 6 meses) que, em alguns casos, ocorre poucas horas após o procedimento em final do recuo elástico do anel aórtico⁵. Na maioria dos casos, a reestenose ocorre após alguns meses, provavelmente secundária à reconstituição das lesões originais que produziram a estenose inicial. O padrão de

reestenose pode ser acompanhado e previsto através de estudos seriados com ecoDoppler.

Além do resultado hemodinâmico inicial, outro fator importante na manutenção do resultado em longo prazo é a etiologia da estenose aórtica, uma vez que quando ocorre a separação de comissuras fusionadas (por exemplo, doença reumática), o índice de reestenose tardio é relativamente baixo.

A função ventricular esquerda também desempenha papel importante nos resultados da valvuloplastia aórtica, sendo os melhores resultados tardios observados nos pacientes com função sistólica normal do ventrículo esquerdo⁶.

A mortalidade anual dos pacientes por valvuloplastia aórtica⁷ varia de 15% a 35%, comparando-se favoravelmente à série de O'Keefe et al. que aponta uma mortalidade no mesmo período de 43% em pacientes tratados clinicamente.

Complicações

As complicações mais comuns da valvuloplastia aórtica estão relacionadas ao acesso vascular, com trombose da artéria femoral ou formação de pseudoaneurisma, necessitando de reparo cirúrgico, que ocorrem em 9% a 15% dos casos, mas que podem ser reduzidos com balões de menor perfil. Complicações tromboembólicas, como acidente vascular encefálico, ocorrem em torno de 2% dos casos^{7,8}.

A mortalidade hospitalar varia entre 4% e 5%, ocorrendo em função do status hemodinâmico do paciente.

Distúrbios transitórios do ritmo, incluindo bloqueio atrioventricular (BAV), ocorrem em até 5% dos casos. Insuficiência aórtica grave, tamponamento cardíaco e infarto do miocárdio ocorrem em 0,5% a 2% dos pacientes. Muitos centros reportam taxa de complicação entre 10% e 25%⁸.

Indicações

A melhora hemodinâmica e o conseqüente alívio dos sintomas produzidos pela valvuloplastia aórtica são geralmente transitórios. Ainda assim é uma alternativa atraente ao tratamento cirúrgico para alguns grupos de pacientes com estenose aórtica calcífica, como:

1. pacientes que não são candidatos cirúrgicos e estão incapacitados por sintomas de estenose aórtica (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2)⁹;
2. pacientes que necessitam de intervenção cirúrgica não-cardíaca de urgência (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4)⁹;
3. pacientes com insuficiência cardíaca grave ou choque cardiogênico (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2)⁹;
4. pacientes com disfunção grave de VE, baixo débito e gradiente transvalvar pequeno (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4)⁹.

Conclusão

A valvuloplastia aórtica por cateter-balão é um procedimento paliativo cuja indicação deve se restringir aos maus candidatos à cirurgia. Para a maioria dos pacientes não é uma alternativa ao tratamento cirúrgico que sem dúvida é o ideal, em função dos seus resultados a longo prazo, inclusive para octogenários.

Entretanto, para um significativo número de pacientes idosos, com graves comorbidades como DPOC, insuficiência renal, neoplasia, doença de Alzheimer ou com grave comprometimento de status hemodinâmico, a valvuloplastia aórtica percutânea pode ser oferecida como única opção terapêutica para melhorar a qualidade de vida e eventualmente a sobrevida desses pacientes.

Estudos iniciais, ainda em caráter experimental, apresentam resultados animadores com o implante percutâneo de prótese valvar aórtica que pode, no futuro, tornar-se o tratamento de escolha para a estenose aórtica, sobretudo em grupos especiais de pacientes como os octogenários.

Referências bibliográficas

1. Cribier A, Savin T, Saoudi N, et al . Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: an alternative to valve replacement? *Lancet* 1986;1:63-67.
2. Isner JM, Salem DN, Desnoyers MR, et al. Treatment of calcific aortic stenosis by balloon valvuloplasty. *Am J Cardiol* 1987;59:313-17.
3. Kennedy KD, Hauck AJ, Edwards WD, et al. Mechanisms of reduction of aortic valvular stenosis by percutaneous transluminal balloon valvuloplasty: report of five cases and review of the literature. *Mayo Clin Proc* 1988;63:769-70.
4. O'Neil WW for the Mansfield Scientific Aortic Valvuloplasty Registry Investigators. Predictors of long term survival after percutaneous aortic valvuloplasty. Report of Mansfield Scientific Aortic Valvuloplasty Registry. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:909-13.
5. McKay RG. Overview of acute hemodynamic results and procedural complications. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:485-91.
6. Levine MJ, Berman AD, Safian RD, et al. Palliation of valvar aortic stenosis by balloon valvuloplasty as preoperative preparation of noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 1988;62:1309-310.
7. Cribier A, Remadi F, Koning R, et al. Emergency balloon valvuloplasty as initial treatment of patients with aortic stenosis and cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1992;326(9):646.
8. Sawhney N, Hassankhani A, Greenberg BH. Calcific aortic stenosis in the elderly: A brief overview. *Am J Geriatr Cardiol* 2003;12(3):178-82.
9. ACC/AHA .Guidelines for Management of Patients with Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 1998:1486-588.

5

Insuficiência Coronariana Crônica

A doença coronariana continua a ser um dos maiores problemas da população idosa, apesar dos avanços terapêuticos dos últimos anos. Aproximadamente 60% dos infartos ocorrem em pessoas acima de 65 anos e 30% acima dos 75 anos¹, com índices de morbidade e de mortalidade muito mais elevados que nos pacientes mais jovens.

Devido à ausência de sintomas e a apresentação atípica da isquemia miocárdica em idosos, esta pode não ser diagnosticada em muitos pacientes sendo o infarto do miocárdio a sua primeira manifestação clínica.

Numerosos estudos mostram que entre 20% e 50% dos pacientes acima de 65 anos apresentam isquemia silenciosa, revelada num teste de estresse ou no ECG ambulatorial, e que a incidência de infarto do miocárdio e de óbito são 2 a 3 vezes mais comuns nos pacientes com isquemia silenciosa², principalmente se além da isquemia houver disfunção ventricular ou taquiarritmias ventriculares. Portanto, a detecção da isquemia silenciosa em idosos é importante.

Em idosos com isquemia miocárdica, os sintomas podem ser tão atípicos que muitas vezes são confundidos com outras doenças ou atribuídos meramente ao envelhecimento. Devido à pouca atividade física desta população, a angina de esforço muitas vezes não ocorre e o sintoma principal é a dispnéia. Não é raro encontrar dispnéia associada à angina, mas nestes casos o desconforto geralmente é leve, não sendo a queixa principal do paciente.

Em outros pacientes idosos, a isquemia miocárdica se manifesta como dor no ombro ou

nas costas, sendo confundida com doença articular degenerativa e, quando localizada na região epigástrica, pode ser atribuída à doença péptica, refluxo esofágico ou hérnia hiatal.

A isquemia miocárdica pode se manifestar como falência ventricular esquerda nos idosos, e alguns pacientes apresentam edema agudo pulmonar sem nunca terem manifestado angina, apesar de a gravidade da isquemia ser severa o suficiente (geralmente trivascular) para levar à falência sistólica ou diastólica. É comum nestes pacientes uma história de hipertensão e o ecocardiograma mostrar hipertrofia ventricular esquerda.

Outra forma de apresentação da isquemia miocárdica em idosos são as arritmias. Os pacientes podem se queixar de palpitações causadas por extra-sístoles, mas muitos pacientes que apresentam morte súbita (causada por taquicardia ou fibrilação ventricular) não sabiam ser portadores de doença coronariana³.

Avaliação e estratificação do risco

Além de uma completa história clínica, do exame físico, da determinação dos fatores de risco e das comorbidades, faz-se necessário determinar o grau de estabilidade da doença, estratificando o paciente em de alto ou de baixo risco⁴. O teste de estresse é importante na estratificação dos pacientes idosos, especialmente naqueles assintomáticos ou com sintomatologia duvidosa.

Existem algumas razões que tornam a avaliação cardíaca do idoso diferente do adulto mais jovem. O fato de a prevalência da doença ser maior no idoso, por exemplo, torna um teste de esforço

limítrofe muito mais provável de refletir doença real do que numa população mais jovem, de menor risco. Além disso, com a idade, os exames podem apresentar uma interpretação diversa, como os parâmetros de disfunção diastólica avaliados pela ecocardiografia, que são vistos no envelhecimento normal, mesmo na ausência de doença. As comorbidades podem comprometer a aplicabilidade e a logística de exames, como as doenças músculo-esqueléticas, afetando a realização de testes ergométricos. Não menos importantes, as preferências e expectativas de vida podem ser diferentes, quando muitos pacientes preferem não se submeter a procedimentos agressivos ou invasivos.

Eletrocardiograma

As alterações no ECG são comuns no idoso. Em uma revisão⁵ foi verificado que 8% a 19% dos idosos (>65 anos) apresentavam bloqueio AV de primeiro grau, 11% dos acima de 70 anos tinham hemibloqueio anterior esquerdo e, acima dos 85 anos, 7% apresentavam bloqueio de ramo direito e 9% bloqueio de ramo esquerdo. Nos idosos, o ECG (principalmente nos homens) tem baixa sensibilidade para detectar hipertrofia ventricular esquerda, quando comparado com a ecocardiografia⁶.

Ecocardiograma

O Ecocardiograma de repouso pode dar informações sobre a função ventricular global e regional em pacientes com doença coronariana (suspeita ou conhecida), podendo revelar infarto prévio, isquemia ativa ou miocárdio hibernante. Em uma série de 2632 pacientes referidos para eco de esforço⁷, 36% dos pacientes já apresentavam alguma alteração relacionada à insuficiência coronariana em repouso.

Teste ergométrico

Apesar das limitações para a realização do teste de esforço encontrada nos idosos, como tolerância diminuída ao exercício, comorbidades e problemas locomotores, ele permanece com um bom perfil de segurança⁸. As alterações eletrocardiográficas basais, como bloqueios de ramo, hipertrofia e alterações do segmento ST-T podem prejudicar a interpretação adequada. A

baixa tolerância ao exercício (principalmente abaixo de 6 METS) é um fator preditivo independente de mau prognóstico, estando relacionada maior taxa de eventos cardíacos futuros como mortalidade cardiovascular, infarto não-fatal e insuficiência cardíaca⁹. Devido às limitações do teste ergométrico nesta população, muitas vezes o exame de imagem se faz necessário, associado ao estresse farmacológico nos pacientes que não podem se exercitar.

Ecocardiograma de estresse

O aparecimento de novas anormalidades de contração (ou a piora das existentes) pode ser observado em até 41% dos pacientes coronarianos encaminhados ao ecocardiograma de estresse, estando relacionadas a pior prognóstico em termos de mortalidade e, se estiverem associadas a alterações no volume sistólico final e na fração de ejeção com o exercício, aumentam ainda mais o valor preditivo de eventos futuros⁶. O ecocardiograma de estresse com dobutamina geralmente é bem tolerado, mesmo nos pacientes mais idosos (acima de 75 anos), porém está associado à maior incidência (25% versus 7% nos pacientes abaixo de 55 anos) de hipotensão assintomática e arritmias (41% versus 26% nos pacientes abaixo de 55 anos). Interessante notar que a incidência de dor torácica é menor nos mais idosos (17% versus 32%), apesar da incidência similar de testes positivos, corroborando o achado clínico de que a dor torácica é uma manifestação menos comum nos idosos¹⁰.

Cintigrafia de estresse

Em uma revisão¹¹, foi observado que pouco menos da metade dos pacientes acima de 75 anos conseguiu atingir 85% da frequência cardíaca máxima, mostrando que o teste inconclusivo é comum nesta população. Não houve morte, infarto ou maiores complicações durante o exame em 616 pacientes, sugerindo um bom perfil de segurança nesta faixa etária.

Wang et al.¹² mostraram uma sensibilidade de 95%, com uma especificidade de 75%, para obstruções acima de 70% de estenose coronariana em pacientes com mais de 80 anos que realizaram cintigrafia (de esforço ou com estresse farmacológico), encaminhados posteriormente à coronariografia, demonstrando que o exame é útil nesta população.

Indicadores de alto risco em testes não-invasivos

Quadro 1

Indicadores de alto risco em testes não-invasivos

Teste ergométrico

- Depressão de ST adicional $\geq 2,0$ mm
- Depressão de ST adicional $\geq 1,0$ mm no estágio 1 do teste
- Depressão de ST adicional com duração acima de 5 minutos durante a recuperação
- Carga máxima atingida menor que 4 METs
- Queda da pressão arterial com o exercício
- Arritmias ventriculares

Exames de imagem (perfusão)

- Múltiplas falhas de perfusão
- Falhas de perfusão grandes e severas
- Disfunção ventricular esquerda

Ecocardiograma de estresse

- Múltiplas alterações de contratilidade (reversíveis)
- Disfunção sistólica em repouso

Tratamento

Os objetivos do tratamento em idosos com isquemia miocárdica são: 1) aliviar os sintomas e estabilizar o quadro clínico; 2) prevenir recorrência ou o aparecimento dos sintomas; 3) prevenir a progressão ou induzir a regressão da doença, visando reduzir eventos futuros.

Para atingir estes objetivos, o manuseio destes pacientes consiste em: 1) tratar os fatores agravantes que podem precipitar ou piorar a isquemia; 2) reduzir os fatores de risco; 3) realizar tratamento farmacológico e revascularização (nos pacientes de alto risco).

Fatores agravantes

Qualquer situação clínica que cause aumento do consumo ou diminua a oferta de oxigênio miocárdica pode precipitar os sintomas ou exacerbar os sintomas pré-existentes. Entre estas, as mais comuns são aquelas que aumentam a estimulação simpática como taquicardias, estresse emocional, ganho de peso, insuficiência cardíaca, anemia, febre, hipertireoidismo e até mesmo o uso de anfetaminas.

Redução dos fatores de risco

Tem sido demonstrado que a redução dos fatores de risco pode ser tão ou até mais benéfica no idoso do que nos pacientes mais jovens. (ver seção Fatores de Risco).

Tratamento farmacológico

No tratamento de pacientes idosos, deve-se levar em conta que a farmacocinética das drogas é diferente nesta população. A diminuição da massa magra e o aumento do tecido adiposo (que afetam o volume de distribuição das drogas) e a diminuição do fluxo hepático e da filtração glomerular (que alteram seu metabolismo e excreção) tornam necessária uma monitorização cuidadosa das doses. Além disso, as comorbidades, acarretando a chamada "polifarmácia", fazem com que o risco de interações e de efeitos colaterais sejam muito maiores nestes pacientes.

Aspirina

A importância da trombose como fator desencadeante das síndromes coronarianas agudas e da demonstração da redução da incidência de infarto com o uso diário da aspirina faz com que esta esteja indicada em praticamente todos os idosos com doença coronariana¹³. A dose da aspirina ainda é assunto controverso, variando nos diferentes estudos entre 75mg e 325mg. Os principais efeitos colaterais nos idosos são o desconforto epigástrico e a hemorragia gastrointestinal (oculta ou não), que podem ser reduzidos com preparações de liberação entérica. A ticlopidina (risco de efeitos hematológicos sérios) e o clopidogrel (alto custo) podem substituir a aspirina nos pacientes com hipersensibilidade ou intolerância à aspirina.

Nitratos

São eficazes tanto para o alívio dos sintomas (preparações de ação rápida – sublingual ou spray) como na prevenção dos mesmos (preparações de ação prolongada). A nitroglicerina transdérmica pode ser útil no idoso que, ao tomar muitos comprimidos, pode esquecer ou confundir os horários. Em geral, os idosos toleram os nitratos, embora a hipotensão e a cefaléia possam tornar difícil o seu uso em alguns pacientes. A hipotensão pode ir de uma sensação de "tonteira" ou "cabeça leve" até a síncope e é, geralmente, postural, podendo ser prevenida com redução da dose,

correção da hipovolemia e cuidados ao se levantar da cadeira ou da cama após o uso das preparações sublinguais. A cefaléia é mais comum com as preparações transdérmicas. Por isso a dose das mesmas deve ser regulada gradualmente e, se necessário, ser associada a um analgésico. Geralmente, após 7 a 10 dias de uso contínuo, as cefaléias diminuem ou desaparecem por um mecanismo de adaptação.

A tolerância aos nitratos (perda do efeito com o uso) pode ser prevenida respeitando-se um intervalo de 12 a 14 horas sem uso dos mesmos. Nesse intervalo, se for necessário, deve-se usar outra droga antianginosa.

Betabloqueadores

Por serem eficazes, como nos pacientes mais jovens, tanto na prevenção de sintomas de isquemia como na redução da incidência de infarto agudo, morte súbita e mortalidade total, são considerados por muitos as drogas de escolha na prevenção de episódios isquêmicos em idosos.

Em geral são bem tolerados, mas alguns efeitos colaterais podem ser graves. A bradicardia (efeito no nódulo sinoatrial ou atrioventricular) e o broncoespasmo são os mais temidos. Nos bradicárdicos são contra-indicados (a não ser que seja implantado um marca-passo), bem com em pessoas com história de broncoespasmo ou asma. Também devem ser usados com cautela em diabéticos, em portadores de doença vascular periférica grave e de depressão, embora estas contra-indicações não sejam absolutas. Os efeitos relacionados ao sistema nervoso central tais como depressão, alterações de humor, alterações do sono e cansaço fácil podem ser amenizados trocando-se preparações lipofílicas tais como o propranolol e o metoprolol (que atravessam melhor a barreira hematoencefálica) por preparações hidrofílicas, tais como o atenolol.

Bloqueadores do canal de cálcio

Geralmente não são considerados drogas de primeira linha. Diferentemente dos betabloqueadores, eles têm efeito imprevisível e não demonstraram reduzir a mortalidade, a morte súbita ou o reinfarcto. Eles podem ser benéficos em combinação com betabloqueadores no controle da angina recorrente.

Devido ao intenso efeito vasodilatador, (principalmente com os derivados dihidropiridínicos de primeira geração como a Nifedipina) tanto em relação à circulação periférica como coronariana, existe a possibilidade de

agravamento dos sintomas devido ao fenômeno de "roubo coronariano", que é mais comum com preparações de curta ação e em pacientes com doença trivascular. Deve-se dar preferência às preparações de ação prolongada. A segunda geração de dihidropiridinas (amlodipina e felodipina) têm menor efeito inotrópico negativo e podem ser usadas em pacientes idosos com insuficiência cardíaca.

Ao contrário das dihidropiridinas, o verapamil e o diltiazem são potentes inibidores da atividade do nódulo sinoatrial e da condução atrioventricular, além de serem vasodilatadores periféricos e inotrópicos negativos. Eles são contra-indicados em presença de insuficiência cardíaca sistólica, disfunção do nódulo sinoatrial e bloqueios atrioventriculares, devendo ser usados com extrema cautela quando combinados com betabloqueadores.

Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA)

Além de serem eficazes no tratamento da insuficiência cardíaca, os IECA são benéficos no pós-infarto não só reduzindo a insuficiência cardíaca e a mortalidade, mas também prevenindo eventos coronarianos futuros, incluindo novo infarto¹⁴. No estudo HOPE, 55% dos pacientes tinham mais de 65 anos e os benefícios do tratamento eram maiores nos pacientes mais idosos que nos mais jovens. Portanto, o uso de IECA deve ser considerado no tratamento de idosos com isquemia miocárdica, independente de sintomas de disfunção ventricular¹⁵

Cirurgia de revascularização miocárdica em pacientes idosos

Pacientes idosos geralmente são portadores de doença aterosclerótica mais avançada e complexa, e podem ter vasos coronarianos não-apropriados para o enxerto, levando à maior dificuldade técnica, aumentando o tempo de cirurgia, com todas as implicações pós-operatórias. Além disso, devido a comorbidades, a cirurgia neste grupo de pacientes está associada à maior mortalidade, morbidade, custo e duração do tempo de internação hospitalar. Por todas estas razões, em muitos pacientes considera-se satisfatória uma revascularização miocárdica incompleta se o(s) principal vaso implicado na isquemia for abordado com menor trauma cirúrgico.

O grande fator de risco para o acidente vascular encefálico per-operatório é a presença de ateroma na aorta ascendente e no arco aórtico, nos pacientes

que são submetidos à cirurgia com circulação extracorpórea - CEC (e conseqüente canulação da aorta)¹⁶. A incidência pode chegar a 6% para lesões neurológicas graves ou 57% para déficit cognitivo leve (que pode ser função tanto de fenômenos embólicos como por hipoperfusão durante a CEC)¹⁷

Embora alguns indicadores clínicos da presença de ateroma aórtico possam estar presentes, como por exemplo, a doença vascular aorto-ilíaca, periférica e cerebral, a avaliação precisa do ateroma é melhor obtida através da ecocardiografia transesofágica. Nos pacientes portadores de ateroma aórtico, as alternativas técnicas que podem ajudar a diminuir a incidência de acidente vascular per-operatório são: canulação de artérias alternativas (subclávia), escolha de local diferente para o clampeamento aórtico, o não-clampeamento aórtico através do uso exclusivo de enxertos arteriais ou mistos, revascularização incompleta (evitando qualquer enxerto que necessite anastomose proximal), adotando-se o conceito de revascularização híbrida (ou seja, associada a procedimento percutâneo angiográfico) e o uso de cirurgia sem CEC.

Por apresentar um esterno mais descalcificado e frágil, a esternotomia mediana completa pode levar a problemas pós-operatórios no idoso, por isso as abordagens que a evitam podem reduzir as infecções e deiscências do esterno, como ajudam a preservar a reserva pulmonar e diminuem a necessidade de ventilação mecânica no pós-operatório.

Referências bibliográficas

- Gillum RF. Trends in acute myocardial infarction and coronary heart disease death in the United States. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1273-277.
- Tresch DD, Saeian K, Hoffman R. Elderly patients with late onset of coronary artery disease: clinical and angiographic findings. *Am J Geriatr Cardiol* 1992;1:14-25.
- Gamarski R, Mohallen K. Doença Arterial Coronariana. In: Freitas EV, Py L, Neri AL, Cançado FAX (eds). *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2002:288-95.
- Braunwald E, Mark DB, Jones RH, et al. Clinical Practice Guideline Number 10. Unstable Angina: Diagnosis and Management. Rockville, Md: Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute, Public Health Service, US Dept of Health and Human Services; 1994. AHCPR publication 94-0602.
- Molaschi M, Ponzetto M, Romin R, et al. Changes in the electrocardiogram in the elderly patient. The limits between normality and pathology. *Rec Prog Med* 1995;86:32-36.
- Casiglia E, Maniati G, Daskalakis C, et al. Left-ventricular hypertrophy in the elderly: unreliability of ECG criteria in 477 subjects aged 65 years or more. The Cardiovascular Study in the Elderly (CASTEL). *Cardiology* 1996;87(5):429-35.
- Arruda AM, Das MK, Roger VL, et al. Prognostic value of exercise echocardiography in 2632 patients >or=65 years of age. *J Am Coll Cardiol* 2001;37(4):1036-1041.
- Fleg JL. Stress testing in the elderly. *Am J Geriatr Cardiol* 2001;10:308-13.
- Goraya TY, Jacobson SJ, Pellikka PA, et al. Prognostic value of treadmill exercise testing in elderly persons. *Ann Intern Med* 2000;132(11):862-70.
- Hiro J, Hiro T, Reid CL, et al. Safety and results of dobutamine stress echocardiography in women versus men and in patients older and younger than 75 years of age. *Am J Cardiol* 1997;80:1014-1020.
- Hashimoto A, Palamar EL, Scott JA, et al. Complications of exercise and pharmacologic stress tests: differences in younger and elderly patients. *J Nucl Cardiol* 1999;6(6):612-19.
- Wang FP, Amanullah AM, Kiat H, et al. Diagnostic efficacy of stress technetium 99m-labeled sestamibi myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in detection of coronary artery disease among patients over 80. *J Nucl Cardiol* 1995;2(5):380-88.
- The Antiplatelet Trialist's Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy. I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994;308:81-106.
- Yusuf S, Dzau VJ, Lonn E, et al. New findings and implications of the HOPE Study. *Clin Geriatr* 2000;(suppl):1-8.
- Yusuf S, Slight P, Pogue J, et al. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000;342:145-53.
- Roach G, Kanchuger M, Mangano CM, et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 1996;335(25):1857-861.
- Stump D, Rogers A, Hammond JW, et al. Cerebral emboli and cognitive outcome after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;1:113-19.

Insuficiência Coronariana Aguda no Idoso

A insuficiência coronariana representa a principal causa de morte no idoso. A mortalidade em 30 dias em adultos jovens é em torno de 5%, e nos idosos é de 20% a 30%¹. Apesar da doença ser tão prevalente, existe certa dificuldade em seu diagnóstico, possivelmente devido à diferença nas manifestações clínicas da DAC em idosos. Além da dor precordial, deve-se também suspeitar de isquemia miocárdica no idoso quando o paciente apresentar dispnéia, tontura, perda de consciência, indigestão inexplicada, sudorese, fraqueza e confusão mental. Acima dos 75 anos, a dispnéia é a principal queixa, estimulando-se ainda que cerca de 40% dos infartos na população idosa ocorra de forma totalmente silenciosa².

A freqüente co-existência de anormalidades no eletrocardiograma basal, como a hipertrofia ventricular esquerda, pode dificultar a interpretação do eletrocardiograma no idoso. A proporção de infartos sem supradesnivelamento do segmento ST (IAM sem supra) no eletrocardiograma é maior com a idade, chegando a 50% de todos os infartos em pacientes acima de 70 anos, contribuindo para a redução do uso de trombolítico na faixa etária mais avançada³. O idoso com síndrome coronariana aguda constitui um grupo muito heterogêneo de pacientes, sendo que grande parte dos estudos clínicos excluí pacientes com mais de 75 anos, tornando os dados ainda insuficientes em termos de evidência clínica para a tomada de decisão no manejo desses pacientes.

A expressão Síndromes Coronarianas Agudas (SCA) tem sido utilizada para descrever uma série de condições clínicas que incluem angina instável, IAM sem supra e IAM com supradesnivelamento do segmento ST (IAM com supra). As manifestações clínicas e o tratamento da angina instável são

semelhantes aos do IAM sem supra. O paciente deve ser submetido à avaliação laboratorial com a dosagem seriada dos marcadores de necrose miocárdica, para que seja possível a diferenciação entre a angina instável e o infarto sem supra. Utiliza-se preferencialmente a CK-MB massa e a troponina I ou T para o diagnóstico de IAM.

Manuseio da síndrome coronariana aguda sem e com supradesnivelamento de ST

A oxigenoterapia é importante durante episódios prolongados de isquemia, devendo ser monitorada a saturação plasmática de oxigênio e mantido o oxigênio até cerca de 4 horas depois de cessada a dor (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4).

A analgesia é fundamental, visto que a dor juntamente com a ansiedade aumenta o consumo miocárdico de oxigênio. Derivados da morfina podem ser particularmente benéficos nesta situação (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4).

A aspirina é particularmente benéfica em pacientes idosos, reduzindo a mortalidade em torno de 21%. Sua dose mínima eficaz na fase aguda do infarto é de 162,5mg/dia (1/2 comprimido de 325mg), devendo ser mantida indefinidamente numa dose entre 75mg e 325mg (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1).

Os benefícios do clopidogrel associado à aspirina na redução de eventos cardiovasculares em portadores de angina instável e IAM sem supra foram confirmados através do estudo CURE⁴, onde o grupo que utilizou clopidogrel (300mg de ataque e 75mg diário) e AAS apresentaram menor incidência de IAM, acidente vascular encefálico (AVE) e morte

cardíaca, comparativamente ao grupo que não usou clopidogrel (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1). Já no IAM com supra não se obteve o mesmo benefício, deixando o clopidogrel como uma alternativa a impossibilidade do uso de AAS.

O uso de betabloqueadores em síndrome coronariana aguda se baseia, sobretudo, em achados de estudos de IAM (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1). Muitos estudos⁵⁻⁹ demonstram que este grupo de medicamentos apresenta o maior benefício em idosos. Reduções estimadas em 23% de mortalidade hospitalar foram relatadas em idosos com IAM que receberam o betabloqueador endovenoso precocemente no infarto (Atenolol 5mg bolus 2 vezes EV e depois 50mg VO dia). Devido a sua menor lipossolubilidade, o atenolol não ultrapassa a barreira hematoencefálica, não parecendo portanto, uma boa opção para o idoso. O benefício também é observado como prevenção secundária, seguindo a alta hospitalar.

Apesar do uso rotineiro de nitratos nas síndromes coronarianas agudas sem supra, estes não têm seu benefício comprovado em estudos randomizados em termos de redução de mortalidade, devem ser utilizados primordialmente para a redução de isquemia e dos sintomas (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 3). Podem ser usados por via venosa com segurança nas primeiras 24 horas do evento coronariano agudo, devendo ser utilizados principalmente em pacientes com falência de bomba, isquemia persistente, IAM extenso ou na presença de hipertensão arterial¹⁰. Os nitratos são absolutamente contra-indicados em pacientes que tenham usado Sildenafil nas últimas 24 horas.

A utilização do inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) está principalmente relacionada aos efeitos benéficos destes no remodelamento miocárdico (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1). Este benefício, independentemente da faixa etária, é observado quando é utilizado precocemente após o IAM com supra ou sem supra, principalmente se já tem disfunção do ventrículo esquerdo¹¹ (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1). No caso dos idosos, inicia-se com doses de captopril de 6,25mg a 12,5mg cada 12 horas ou ramipril 2,5mg a 5mg uma vez ao dia. É importante lembrar os efeitos colaterais, como a tosse e, em particular no idoso, a supressão do paladar, o que pode prejudicar o status nutricional.

Embora não existam evidências que a utilização dos bloqueadores de canais de cálcio seja benéfica nas primeiras 24 horas de IAM, o uso destes pode

ser benéfico em pacientes idosos com síndrome coronariana sem supra, em certos pacientes com IAM com supra ou naqueles em que o betabloqueador for formalmente contra-indicado. Neste caso utiliza-se principalmente o diltiazem (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2), se não houver insuficiência cardíaca, disfunção sistólica do VE ou distúrbios de condução A-V¹². Por outro lado, os dihidropiridínicos de ação curta (nifedipina) são contra-indicados, devido ao aumento de efeitos cardíacos adversos.

A heparina não-fracionada é utilizada com sucesso no tratamento das síndromes coronarianas sem supradesnívelamento de ST (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2). Vários estudos como o ESSENCE e o TIMI 11B demonstraram o benefício da utilização de heparina de baixo peso molecular também em idosos (dose de 1mg/kg cada 12 horas SC), sendo talvez o antitrombótico de escolha para esta faixa etária (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2).

Os pacientes com supra de ST que recebem fibrinolítico do tipo r-TPA, angioplastia primária sem o uso concomitante de antagonista IIb/IIIa e os pacientes com alto risco de embolização sistêmica (IAM anterior extenso, fibrilação atrial ou embolia prévia) devem ser anticoagulados com heparina não-fracionada (60UI/kg ataque e 12UI/kg manutenção), não havendo evidências para a sua utilização rotineira nesta condição (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2)^{13,14}.

Há evidências de que o uso das estatinas reduz significativamente a incidência de eventos em pacientes com síndrome coronariana aguda sem supra de ST (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2). Em relação a dose a ser administrada, alguns trabalhos estudaram a sua dose ideal: o MIRACL¹⁵ utilizou altas doses de atorvastatina na redução de eventos coronarianos e, mais recentemente, o estudo PROVE IT-TIMI 22¹⁶ sugere que em pacientes portadores de síndrome coronariana aguda recente, um regime com alta dose de estatina em comparação com doses menores oferece maior proteção em relação a eventos cardiovasculares futuros (atorvastatina 80mg x pravastatina 40mg). Uma análise do grupo de pacientes do estudo TACTICS-TIMI 18, que utilizou diferentes estatinas em dose diversas, mostrou que apenas os pacientes que utilizaram sinvastatina ou pravastatina na dose de 40mg apresentaram redução de risco cardiovascular. Para o grupo com mais de 65 anos esta diferença não foi significativa, estando ainda por ser definida a dose ideal de estatina na vigência de síndrome coronariana.

A utilização dos bloqueadores dos receptores da glicoproteína IIb/IIIa (GP IIb/IIIa), de acordo com os estudos realizados está restrito aos pacientes com síndrome coronariana de alto risco de eventos cardiovasculares, principalmente em pacientes portadores de síndromes instáveis que devam ser submetidos à intervenção percutânea nas próximas 24 horas. O tirofiban é um derivado de baixa afinidade pela GP IIb/IIIa, com meia-vida curta, sendo talvez o mais apropriado para a faixa etária avançada (tirofiban 0,4mg/kg por 30min e 0,1mg/kg de manutenção por 24h) (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1). Existem relatos de segurança da utilização desta classe de medicamentos mesmo em octogenários. A sua utilização, durante a angioplastia primária ou não, é avaliada de acordo com as características do paciente, não sendo portanto administrada rotineiramente^{17,18}.

Portanto, para síndromes coronarianas instáveis sem supra de ST, mesmo que em idosos, a recomendação atual é o da utilização dos três agentes antitrombóticos (aspirina, clopidogrel e heparina não-fracionada ou de baixo peso molecular). Para os pacientes de alto risco de eventos recorrentes ou nos quais a intervenção percutânea esteja sendo planejada, o antagonista da GP IIb/IIIa também é recomendado.

Em relação à estratégia invasiva ou conservadora, o benefício da intervenção foi observado no estudo FRISC II em pacientes com mais de 65 anos, sem diferença em relação aos pacientes mais jovens; tendências similares foram observadas no estudo TIMI IIIB e no TACTICS-TIMI 18¹⁹⁻²¹. Pacientes com o Escore TIMI de Risco mais elevado obtêm maior benefício com a estratégia invasiva e a idade acima de 65 anos já contribui significativamente para a elevação deste risco. É importante ressaltar que a estratégia invasiva apresenta benefícios comprovados para pacientes de mais alto risco (idosos ou não) e, de uma forma importante, o planejamento do procedimento deve ser orientado pela identificação da área de isquemia, visando-se sempre tratar as artérias responsáveis pelo quadro de instabilização.

Estratégias de reperfusão para pacientes com SIA com supradesnívelamento de segmento ST

Em geral, dos pacientes acima de 65 anos com infarto apenas 25% são candidatos à terapia trombolítica e, à medida que se avança na idade, esta proporção diminui, sendo apenas de 15% no grupo acima de 75 anos¹.

Dados agrupados dos cinco maiores estudos com trombolíticos mostraram redução absoluta de mortalidade, maior nos pacientes acima de 65 anos do que nos mais jovens (3,5% e 2,2%, respectivamente)²²⁻²⁶. A mortalidade em 30 dias dos candidatos que recebem trombolítico é estimada em 11%, embora nos que não recebem é praticamente o dobro²⁷. Estes estão indicados para pacientes que se apresentam dentro das primeiras 12 horas do início de sintomas e que tenham elevação do ST ou um novo BRE. Acima dos 75 anos, as evidências relacionadas ao uso do trombolítico são menos estabelecidas, com resultados de estudos controversos²⁸. As Diretrizes do AHA/ACC colocam o seu uso nesta faixa etária com um NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2A, na qual existe evidência / opinião em favor da utilidade / eficácia; contudo, a sua utilização deve ser individualizada com a avaliação do risco-benefício, pois o grupo acima de 75 anos é bastante heterogêneo em relação às suas características clínicas¹². Recomenda-se a utilização preferencial de estreptoquinase (na dose de 1,5 milhões de unidades em 30 a 60 minutos) que se relaciona menos intensamente com o surgimento de AVE hemorrágico em relação aos outros trombolíticos²⁹, apesar de no estudo GUSTO I, apenas 32% dos pacientes com mais de 85 anos apresentaram TIMI grau 3 após a sua utilização.

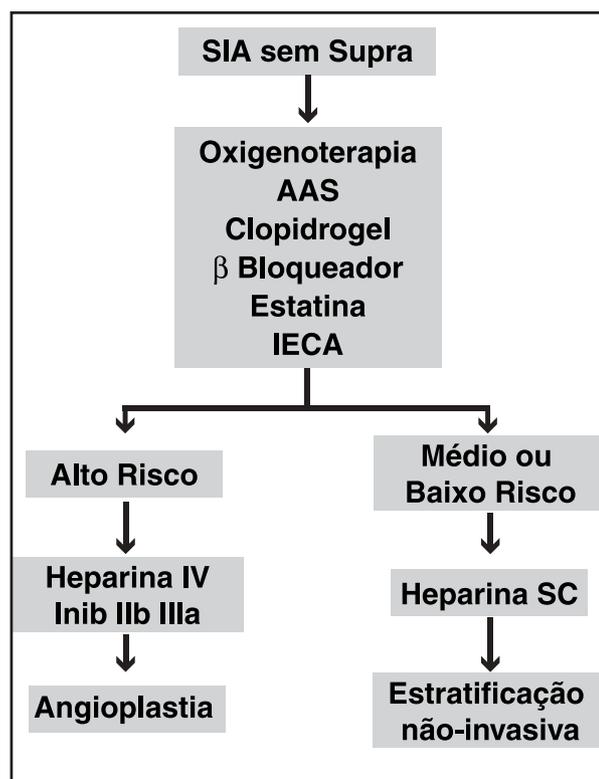


Figura 1
Estratégia de Abordagem de Pacientes sem Síndrome Isquêmica Aguda (SIA)

As evidências disponíveis indicam fortemente que a angioplastia primária é mais segura e eficaz quando utilizada a tempo e deve ser o tratamento de escolha para o idoso³⁰. Análise retrospectiva da apresentação clínica de pacientes de alto risco com mais de 75 anos, IAM anterior e taquicardia demonstram uma mortalidade significativamente menor com a angioplastia primária em comparação com o trombolítico (2% e 10%, respectivamente)³¹. Principalmente no grupo acima de 80 anos, os estudos randomizados mostram uma vantagem da angioplastia sobre a trombólise, com uma substancial redução nos acidentes vasculares encefálicos hemorrágicos.

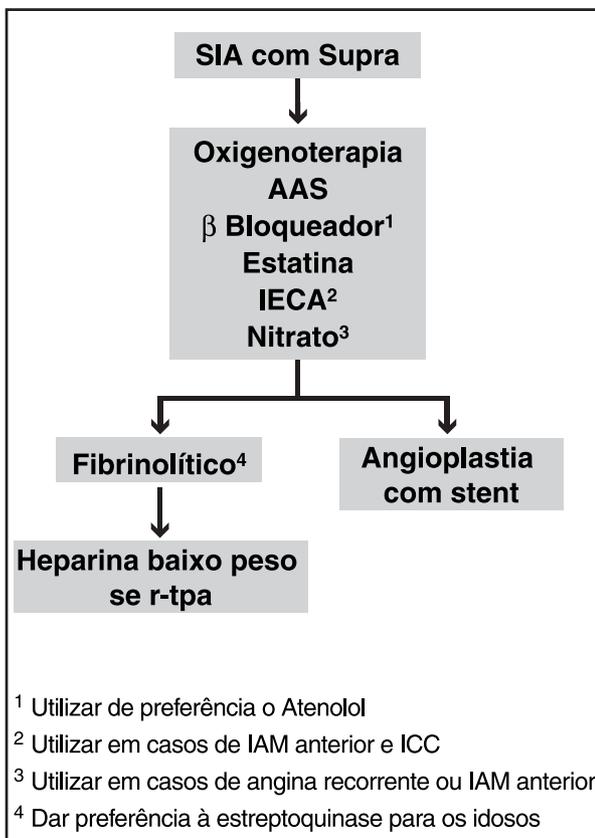


Figura 2

Estratégia de Abordagem de Pacientes com Síndrome Isquêmica Aguda (SIA)

Octogenários:

- IECA altera o paladar
- Heparina de baixo peso molecular é melhor que a heparina não-fracionada nos estudos TIMI IIB e ESSENCE
- Os betabloqueadores hidrofílicos como o atenolol causam menos efeitos colaterais ligados ao sistema nervoso central.
- A hipotensão pelo uso de nitratos em idosos pode levar a síncope e, geralmente, é precipitada pelo ato de se levantar.

O que não podemos fazer:

- Bloqueadores de cálcio de curta ação como nifedipina por seus efeitos vasodilatadores intensos que podem gerar fenômeno de roubo coronariano.

Sinal positivo:

- Alguns pequenos estudos e sub-análises de outros estudos (FRISC II e TIMI IIIB) apontam para a angioplastia primária como a melhor abordagem para pacientes com mais de 65 anos.

Uma análise do TACTICS-TIMI 18 avaliou que apenas os pacientes que utilizaram 40mg de sinvastatina ou pravastatina apresentaram redução de risco de eventos.

Referências bibliográficas

1. White HD, Barbash GI, Califf RM, et al. Age and outcome with contemporary thrombolytic therapy: results from the GUSTO I trial. *Circulation* 1996; 94:1826-1833.
2. Tresch DD, Alla HR. Diagnosis and management of myocardial ischemia (angina) in the elderly patient. *Am J Geriatric Cardiol.* 2001; 10 (6):337-3844.
3. Gamarski R, Mohallen KL. Doença Arterial Coronária. In: Freitas EV, Py L, Néri AL, Cançado FAX (eds). *Tratado de Geriatria e Gerontologia.* Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2002.
4. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. The CURE trial investigators. *N Eng J Med* 2001; 345:494-502.
5. MIAMI Trial Research Group. Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI). A randomized placebo-controlled trial. *Eur Heart J* 1985; 6(3):199-226.
6. Hjalmarson A, Elmfeldt D, Herlitz J, et al. Effect on mortality of metoprolol in acute myocardial infarction. A randomized trial. *Lancet* 1981; 2(8251):823-27.
7. Roberts R, Rogers WJ, Mueller HS, et al. Immediate versus deferred beta-blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II-B Study. *Circulation* 1991; 83(2):422-37.
8. Gunderson T, Abrahamsen AM, Kjekshus J, et al. Timolol-related reduction in mortality and reinfarction in patients ages 65-75 years surviving acute myocardial infarction. *Circulation* 1982; 66:1179-184.
9. Norwegian Multicenter Study Group. Timolol-induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1981; 304:801-807.

10. Ferguson JJ, Diver DJ, Boldt M, et al. Significance of nitroglycerin-induced hypotension with inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989;64:311-14.
11. Ambrosioni E, Borghi C, Magnani B, for the Survival of Myocardial Infarction Long-Term Evaluation (SMILE) Study Investigators. The effect of the angiotensin-converting enzyme inhibitor zofenopril on mortality and morbidity after anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol. N Engl J Med* 1995;332:80-85.
12. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al. ACC/ AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 1996;94(9):2341-350.
13. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and safety of subcutaneous enoxiparin in non-q wave coronary events group. *N Engl J Med* 1997;337:447-52.
14. Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, et al. Enoxiparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina / non-Q wave myocardial infarction. Results of the trombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11 B trial. *Circulation* 1999; 100:1593-601.
15. Schwartz GG, Olson AG, Ezekowitz MD, et al. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: The MIRACL Study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001;285:1711-718.
16. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004;350(15):1495-504.
17. Mak KH, Effron MB, Moliterno DJ. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonists and their use in elderly patients. *Drugs Aging* 2000;16:179-87.
18. PURSUIT Trial Investigators. Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatid in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1998;339:436-43.
19. FRISC II Investigators. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary artery disease: FRISC II Prospective Randomized Multicenter Study. *Lancet* 1999;354:708-15.
20. Solomon DH, Stone PH, Glynn RJ, et al. Use of risk stratification to identify patients with unstable angina likeliest to benefit from an invasive versus conservative management strategy. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:969-76.
21. Cannon CP, Weintraub W, Demopoulos L, et al. Results of the treat angina with aggrastat and determine the cost of therapy with invasive or conservative strategy (TATIICS-TIMI 18) Trial: A comparison of invasive versus conservative strategy in patients with unstable angina and non-ST-elevation infarction. [Abstract]. *Circulation* 2000;102:2672.
22. ISIS-2 Collaborative Group Randomized Trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither, among 17.187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988;ii:349-60.
23. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell' Infarto Miocardio (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 22:397-402.
24. ISAM Study Group. A prospective trial of intravenous streptokinase in acute myocardial infarction (ISAM): mortality, morbidity, and infarct size at 21 days. *N Engl J Med* 1986; 314:1465-471.
25. Wilcox RG, Von der Lippe G, Olsson CG, et al. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction: Anglo-Scandinavian Study Early Thrombolysis (ASSET). *Lancet* 1988;2:525-30.
26. AIMS Trial Study Group. Effect of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction: preliminary report of a placebo-controlled clinical trial. *Lancet* 1988;1:545-49.
27. Berger AK, Radford MJ, Wang Y, et al. Thrombolytic therapy in older patients. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:366-74.
28. Thiemann DR, Coresh J, Schuman SP, et al. Lack of benefit for intravenous trombolysis in patients with myocardial infarction who are older than 75 years. *Circulation* 2000;101:2239-246.
29. Brass LM, Lichtwan JH, Wang Y, et al. Intracranial hemorrhage associated with thrombolytic therapy for elderly patients with acute myocardial infarction. Results from the cooperative Cardiovascular Project. *Stroke* 2000;31:1802-811.
30. Gusto-2B Investigators. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activators for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;336(26):1621-628.
31. Grines CL, Browne KF, Marco J, et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction; the primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993;328:673-79.

Doença Cardiovascular na Mulher

A doença cardiovascular (DCV) representa a principal causa de morte entre homens e mulheres dos países desenvolvidos. É esperado que 1 em cada 2 mulheres morra devido à DCV. Se todas as formas de DCV maiores fossem eliminadas, a expectativa de vida nos países desenvolvidos aumentaria em até 10 anos, contra apenas três anos se o mesmo acontecesse com todas as formas de câncer.

Estudos epidemiológicos mostram que nos anos reprodutivos, a incidência de DCV na mulher é inferior a do homem. Entretanto, com a instalação da menopausa e o declínio dos hormônios esteróides, a prevalência de DCV em mulheres aumenta progressivamente, sugerindo um efeito cardioprotetor do estrogênio que, uma vez perdido, aumenta a predisposição às doenças relacionadas ao aparelho cardiovascular, principalmente à doença arterial coronariana (DAC). Dados do Ministério da Saúde (1997) indicam que a mortalidade por DAC no sexo feminino aumenta de forma assustadora a partir da quinta década de vida, atingindo cifras absurdas de 1060/100.000 mulheres acima de 80 anos.

Analisando-se os fatores de risco implicados na gênese da DCV, observa-se que são os mesmos para ambos os sexos. Também as estratégias de prevenção são tão importantes para os homens quanto para as mulheres. Entretanto as mulheres além de apresentarem os fatores de risco comuns, também apresentam aqueles inerentes ao sexo feminino. Assim, além dos fatores classicamente conhecidos (dislipidemia, hipertensão arterial, tabagismo, diabetes mellitus, obesidade, sedentarismo e história familiar), a menopausa

desponta como o fator de risco de maior impacto na patogênese da DAC.

Estudos populacionais têm se preocupado em analisar o comportamento dos fatores de risco nos idosos, e muitos questionam a importância de alguns deles nessa faixa etária. Em geral os estudos não diferenciam o sexo, porém nos últimos anos se tem valorizado esta diferença, analisando-se os efeitos de cada um dos fatores de risco de acordo com o sexo^{1,2,3,4}.

Recentemente, a DCV na mulher teve sua importância ressaltada pelo lançamento do programa *Go Red For Women*, campanha lançada pela *American Heart Association* (AHA), tendo como destaque as estratégias de prevenção das DCV¹.

As principais intervenções dizem respeito às mudanças de estilo de vida. As novas recomendações clínicas indicam a necessidade de intervenção sobre os fatores maiores de risco, hipertensão arterial e controle dos níveis de lipídeos, prevenção da fibrilação atrial e consequentemente de acidente vascular encefálico (AVE), intervenção medicamentosa e uma classe nova que inclui o que não é recomendado, como terapia de reposição hormonal, vitaminas e suplementos antioxidantes^{1,2,3}.

O reconhecimento dos benefícios de redução dos lipídeos, bem demonstrado em inúmeros estudos, levou a AHA a recomendar que as estatinas sejam prescritas às pacientes de alto risco, independentemente dos níveis das lipoproteínas de baixa densidade estarem abaixo de 100mg/dL³.

Terapia de reposição hormonal

Nos últimos anos, tem sido estudado de forma mais intensa, o efeito da terapia de reposição hormonal (TRH) na prevenção da DCV na mulher menopausada. Diversos estudos forneceram detalhes adicionais dos efeitos da TRH sobre a DCV, tromboembolismo, câncer de mama, osteoporose, cognição e demência, considerando seus benefícios e prejuízos^{4,5}.

Até o momento, os diversos estudos^{4,5} não mostraram resultados benéficos na redução de DCV; ao contrário, é relatado aumento do risco de doença arterial coronariana (DAC). O grande estudo *Women's Health Initiative (WHI)*⁴, que incluiu 27000 mulheres, entre 50 e 79 anos, randomizadas para TRH, foi interrompido precocemente, com 5,2 anos, devido ao aumento de risco de DAC, AVE, embolismo pulmonar e câncer de mama. Ao contrário, houve benefício para prevenção de câncer de colo e fratura de quadril. Além disso, no grupo de mulheres com idade acima de 65 anos, foi observado aumento de demência, conclusão que ainda merece outros estudos⁶.

Frente ao resultado dos estudos, a AHA³ não recomenda a TRH (GRAU DE RECOMENDAÇÃO C) para a prevenção primária e secundária de DCV, devendo para fratura osteoporótica serem consideradas outras terapias específicas para tratamento (GRAU

DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2). As Sociedades Americanas de Obstetrícia e Ginecologia e a Sociedade Norte-Americana de Menopausa recomendam a TRH para sintomas próprios da menopausa, aconselhando cuidado com o uso prolongado.

Referências bibliográficas

1. Mosca LM, Appel LJ, Benjamim EJ, et al. AHA Expert Panel Writing Group. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women. *Circulation* 2004;109:672-93.
2. Mosca LM, Ferris A, Farrabunmi R, Robertson RM. Tracking women's awareness of heart disease. *Circulation* 2004;109:573-79.
3. American Heart Association Biostatistical Fact Sheet. Women and Cardiovascular Disease. In: Heart Disease and Stroke Statistics – 2003 Update.
4. Writing group for the Women's Health Initiative Investigators. *JAMA* 2002;288:321-33.
5. Hlatky M, Boothroyd D, Vittinghoff E, Sharp P, Whooley M. Quality-of-life and depressive symptoms in postmenopausal women after receiving hormone therapy: results from the Heart Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Trial. *JAMA* 2002;287:591-97.
6. Barclay L. Estrogen-progestin associated with increased risk for stroke and dementia. *JAMA* 2003;289:2663-672.

Intervenção Coronariana no Idoso

A doença cardiovascular é a principal causa de morbimortalidade na população idosa; este fato vem ganhando importância devido ao aumento progressivo da população acima de 85 anos no Brasil e em outras nações.

Dada a marcada prevalência de doenças do coração nos idosos, os cardiologistas se defrontarão com um número substancial de pacientes idosos com doença arterial coronariana (DAC)¹.

O tratamento da DAC nos pacientes idosos é um desafio. É correto afirmar que o avanço da idade, em geral associado à presença de comorbidades, ocasiona um maior risco de morbimortalidade intra-hospitalar tanto em cirurgia de revascularização miocárdica como em intervenção coronariana percutânea e ainda com o uso de medicações, como os agentes trombolíticos. Paradoxalmente, é esse tipo de população que pode mais se beneficiar dessas terapias.

A melhor opção terapêutica da DAC no idoso é aquela que visa preservar ou restituir a qualidade de vida e aumentar a sobrevida em uma população mais suscetível a complicações².

Alguns pontos são importantes e devem ser avaliados na tomada de decisão quanto à melhor opção terapêutica da DAC no idoso:

- estado geral do paciente;
- presença de uma só doença ou de várias doenças concomitantes;
- presença de seqüelas ou perdas funcionais causadas pelo envelhecimento;
- avaliação do estado clínico, social, psicológico, cognitivo e grau de independência.

É também importante ressaltar que a idade é um marcador independente de risco, portanto, é o grupo que pode mais se beneficiar de intervenções terapêuticas mais agressivas.

Indicações do tratamento da DAC no idoso

A maioria dos grandes estudos randomizados de revascularização coronariana exclui os pacientes idosos, extrapolando os dados relativos à população jovem para os idosos. Resultados específicos para a população idosa freqüentemente são de estudos não-randomizados, realizados em um único centro e com um pequeno número de pacientes.

Apesar das limitações, as informações desses estudos auxiliam a nortear as condutas e, portanto, devem ser utilizadas.

A intervenção coronariana percutânea (ICP) nos pacientes idosos com DAC é uma boa opção, mesmo em lesões multiarteriais, por ser menos relacionada a complicações imediatas como acidente vascular encefálico e alterações cognitivas, comuns neste tipo de população após a revascularização cirúrgica do miocárdio³.

As principais indicações da ICP são:

- no quadro de angina instável e síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST (SCA; SSSST), a ICP da artéria culpada deve ser a opção preferencial sempre que possível;
- A revascularização percutânea nos muito idosos (acima de 80 anos), acometidos de infarto com supradesnivelamento do segmento ST, deve ser a opção preferencial, procurando-se evitar a cirurgia de urgência, pois ela se acompanha de

pior evolução pós-operatória, particularmente nessa população. Da mesma forma, deve-se reservar o uso de agentes trombolíticos para quando não houver disponibilidade de ICP, devido ao maior risco de sangramento nessa população.

A revascularização cirúrgica nos idosos pode ser indicada em casos selecionados, em situações clínicas de alto risco com persistência dos sintomas, anatomia coronariana favorável, bom estado geral e com risco cirúrgico aceitável.

Favorecem a escolha da cirurgia a presença de lesões:

- em tronco distal de coronária esquerda;
- lesões multiarteriais complexas com disfunção ventricular esquerda (FE entre 40% e 25%) ou associada com valvopatias (geralmente estenose aórtica), devendo-se considerar o diabetes mellitus insulino-dependente, devido à maior taxa de reestenose.

A revascularização cirúrgica do miocárdio sem uso de circulação extracorpórea objetiva simplificar o procedimento e reduzir os riscos, mas os resultados encontrados em diferentes estudos são controversos e não definitivos. Além disso, o uso de enxertos arteriais evita o manuseio da aorta com grandes benefícios para os pacientes, reduzindo as complicações cerebrovasculares embólicas.

Estudos comparando a sobrevida de pacientes idosos com doença arterial coronariana em relação à terapia medicamentosa e à terapia invasiva (cirurgia de revascularização miocárdica (CRM) e intervenção percutânea) foram recentemente publicados.

Um grande estudo populacional, incluindo cerca de 6000 pacientes idosos, comparando os resultados das terapias (clínica ou invasiva) com doença arterial coronariana durante o período de 4 anos (estudo APPROACH)⁴, mostrou que a terapia de revascularização (cirúrgica ou percutânea) estava associada à maior sobrevida em todos os subgrupos de população idosa, sendo que a

maior diferença absoluta em relação à sobrevida foi encontrada nos pacientes >80 anos. Pacientes com <70 anos tinham taxas de sobrevida após a cirurgia de revascularização miocárdica, intervenção coronariana percutânea e terapia ótima medicamentosa de 95%, 94% e 91% respectivamente. Por outro lado, pacientes > 80 anos tinham taxas de sobrevida de 77% após a cirurgia, 72% após a ICP e 60% após a terapia medicamentosa. Quando comparada à terapia medicamentosa, a redução do risco absoluto foi de 17% com cirurgia e 11% com ICP, sendo as diferenças maiores para os pacientes >80 anos em comparação aos pacientes <70 anos de idade (Tabela 1).

Este grande estudo conclui que os benefícios da terapia de revascularização devem ser estendidos ao subgrupo de pacientes mais idosos.

Outro recente estudo randomizado, o TIME⁵, comparou terapia medicamentosa e terapia de revascularização, em pacientes com mais de 75 anos, com angina estável crônica apesar do uso de no mínimo duas medicações antiisquêmicas.

O objetivo primário deste estudo foi avaliar os índices de qualidade de vida e a presença de eventos adversos maiores (morte, infarto não-fatal, admissão hospitalar devido à síndrome coronariana aguda) no seguimento de 6 meses. Entre os pacientes que foram randomizados para os procedimentos invasivos, 72% foram submetidos à ICP e 28% à CRM.

A taxa de mortalidade dos procedimentos invasivos foi 2,5%. Em ambos os grupos (terapia invasiva e terapia medicamentosa) os índices de qualidade de vida melhoraram. A severidade da angina diminuiu em ambos os grupos, mas a diferença nos índices de qualidade de vida foram mais significativos no grupo da terapia invasiva.

Aos 6 meses de seguimento, os eventos cardíacos adversos ocorreram em 49% no grupo da terapia medicamentosa e 19% no grupo da terapia invasiva, principalmente relacionadas às altas taxas de SCA

Tabela 1

Taxa de sobrevida ajustada para 4 anos de cada grupo etário

Idade (anos)	Sobrevida ajustada (%)			RRA (%)		NNT	
	Clínico	ICP	CRM	ICP	CRM	ICP	CRM
<70	90,8	93,8	95,0	3,0	4,2	33,1	23,4
70-79	79,1	83,9	87,3	4,9	8,2	20,6	12,1
>80	60,3	71,6	77,4	11,3	17,0	8,9	5,9

RRA= Redução do risco absoluto; NNT= Número necessário para tratar e para prevenir 01 morte em 4 anos (1: RRA)

e infarto não-fatal. Além disso, o tratamento clínico se mostrou insuficiente na metade dos casos, obrigando a adoção do tratamento invasivo.

Estes dados sugerem que pacientes >75 anos com angina têm melhor qualidade de vida, menos sintomas e menos readmissão hospitalar após os procedimentos de revascularização (principalmente ICP) quando comparados à terapia medicamentosa.

Intervenção coronariana percutânea nos idosos

Na fase inicial da intervenção coronariana, o grupo de pacientes idosos apresentou maior número de maus resultados, devido às características anatômicas das lesões mais prevalentes nessa população (lesões mais calcificadas e mais extensas), portanto mais associadas a dissecções e rupturas coronarianas.

Com o advento e a evolução das endopróteses coronarianas, passou-se a abordar esses tipos de lesões mais complexas, havendo uma grande redução das complicações agudas e intra-hospitalares.

Em muitos casos, houve recorrência dos sintomas em médio prazo com a necessidade de reintervenção da artéria tratada em virtude da reestenose, acarretando uma redução da qualidade de vida devido às seguidas internações e procedimentos.

O surgimento das endopróteses revestidas com drogas (rapamicina e paclitaxel) trouxe uma redução bastante significativa das taxas de reestenose na população em geral. Estudos em população com idade acima de 80 anos ainda não foram realizados de forma randomizada, mas provavelmente os achados deverão ser similares.

Há alguns anos, a ICP suplantou em número a cirurgia de revascularização miocárdica, tornando-se, cada vez mais a opção preferencial de tratamento na sempre crescente população idosa portadora de coronariopatia.

É fundamental a atenção na seleção dos pacientes, na técnica empregada e no reconhecimento das possíveis comorbidades, para garantir bons resultados.

Antes da intervenção coronariana percutânea na população idosa deve-se avaliar:

- o risco do procedimento;
- a estratégia da abordagem terapêutica;
- o momento adequado para a realização do procedimento.

A população idosa submetida a estudo angiográfico corre um risco aumentado de desenvolver nefrotoxicidade induzida pelo contraste, principalmente se apresentar níveis de creatinina >1,5mg/dL^{6,7}. A incidência de falência renal induzida pelo contraste em pacientes idosos com diabetes mellitus com doença renal pré-existente pode chegar a 50%.

Para tentar diminuir essa complicação, várias estratégias podem ser realizadas:

- hidratação venosa – 1ml/kg/h de solução salina (ou 0,5ml/kg/h nos pacientes com disfunção ventricular) nas 6 horas que antecedem o procedimento e 0,5ml/Kg/h nas 12 horas seguintes ao procedimento (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2);
- uso de contraste não-iônico com baixa osmolaridade⁷ (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2).

Um estudo randomizado (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2) observou que, utilizando a acetilcisteína oral (dose de 600mg 12 a 48 horas antes do procedimento), havia uma melhor proteção renal, com aumento da creatinina sérica em 2% dos pacientes quando comparada aos 21% dos que receberam apenas a hidratação venosa⁸ (Quadro 1). Outros estudos não observaram estes resultados, sendo então controverso o seu uso rotineiro.

Os procedimentos de ICP na população idosa estão associados a uma série de complicações vasculares. A complicação mais freqüente é o aparecimento de hematomas no sítio femoral de acesso. Outras complicações são o pseudoaneurisma (hematoma + sopro e dor desproporcional) e o hematoma retroperitoneal (hipotensão inexplicada).

O uso do acesso radial na população idosa está cada vez mais freqüente, por estar associado a um número significativamente menor de complicações vasculares. Por fim deve-se considerar a realização de hemograma 15 dias após o uso de antiplaquetários devido ao risco da plaquetopenia na população idosa.

Quadro 1**Cuidados na ICP na população idosa**

- realizar hidratação venosa
- dosar creatinina sérica anterior ao procedimento
- usar de contraste não-iônico e de baixa osmolaridade
- considerar acesso radial
- compressão da artéria femoral por 30 minutos até parar o sangramento ou o dispositivo de controle após a hemostasia

Inibidores da glicoproteína IIb/IIIa

Uma vez decidida a ICP nos octogenários, a próxima decisão a ser tomada é o uso de terapia farmacológica adjunta. A maioria dos estudos randomizados e controlados demonstrou que o uso dos inibidores da glicoproteína IIb/IIIa reduziu o número de mortes e infartos relacionados ao procedimento de intervenção percutânea coronariana. O uso desses medicamentos evidenciou baixas taxas de sangramento, especialmente quando a heparina é descontinuada após o procedimento. No entanto, a maioria dos estudos randomizados não incluiu a população acima de 80 anos, tornando as conclusões difíceis de serem extrapoladas para esta população. Devido a este fato, o uso dos inibidores da GPIIb/IIIa (IGP) em octogenários tem criado um dilema para os clínicos. Por causa da idade avançada e um maior número de comorbidades, muitos clínicos estão convencidos que o uso desse medicamento pode aumentar o risco de sangramento intracraniano, um problema não visto na população mais jovem⁹.

O estudo de Sadeghi e Grines et al¹⁰ foi realizado para avaliar especificamente a segurança do uso deste medicamento nesta população. De 1392 pacientes idosos submetidos à ICP, 33% foram tratados com IGP. A maioria dos pacientes desse grupo tratado apresentava um quadro de síndrome coronariana aguda ou infarto do miocárdio e necessitou do uso de balão intra-aórtico. O grupo que usou o IGP não apresentou nenhum caso de sangramento intracraniano e a taxa de transfusão de sangue foi similar entres os grupos. O uso do IGP esteve associado a mais sangramento dos sítios de punção e prolongamento da hospitalização.

Conclusão

Em conclusão, a DAC no idoso é uma condição grave e a escolha da estratégia terapêutica deve ser individualizada. O paciente deve ser considerado em seu todo, incluindo o seu estado clínico geral, a presença de comorbidades, a gravidade e a repercussão da doença coronariana, os riscos do procedimento terapêutico, a disponibilidade de recursos, a capacitação da equipe médica e, sobretudo, a opinião do paciente e de seus familiares.

Por fim, a idade cronológica por si só não deve definir ou limitar a escolha do tratamento.

Referências bibliográficas:

1. Lloyd DM, Larson MG, et al. Lifetime risk of developing coronary heart disease. *Lancet* 1999;353:89-92.
2. Wajngarten M, Oliveira S. Doença Coronária no Grande Idoso. *Conduta Conservadora ou Agressiva. Arq Bras Cardiol* 2003;81(3):219-20.
3. Newman MF, Kirchner JL, Philips-Bute B, et al. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary artery bypass surgery. *New Engl J Med* 2001;344:395-402.
4. Graham MM, Ghali WA, Fari PD, et al. Survival after coronary revascularization in the elderly. *Circulation* 2002;105:2378-384.
5. TIME Investigators. Trial of invasive versus medical therapy in elderly patients with chronic symptomatic coronary artery disease (TIME): a randomized trial. *Lancet* 2001;358:951-57.
6. Solomon R, Werner C, Mann D, et al. Effects of saline, mannitol, and furosemide on acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994;331:1416-420.
7. Stevens MA, McCullough PA, Tobin KJ, et al. A prospective randomized trial of prevention measures in patients at high risk of contrast nephropathy: results of the PRINCE Study: Prevention of Radiocontrast Induced Nephropathy Clinical Evaluation. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:403-11.
8. Tepel M, Giet M, Schwarzfeld C. Prevention of radiographic-contrast-agent induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med* 2000;343:180-84.
9. Ragosta M. Percutaneous coronary intervention in octogenarians and the safety of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(3):433-36.
10. Sadeghi HM, Grines CL, Chandra HR, et al. Percutaneous coronary interventions in octogenarians: glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors safety profile. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(3):428-32.

6

Tratamento da Hipertensão Arterial no Idoso

A hipertensão arterial é uma doença altamente prevalente em indivíduos idosos, tornando-se fator determinante na elevada morbimortalidade desta população¹⁻⁵. Especialmente a elevação da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão de pulso representam importantes fatores de risco cardiovascular para indivíduos idosos⁶⁻⁸.

Nos EUA, de acordo com os dados do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III 1995)¹, a prevalência de hipertensão arterial, definida como pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, foi de 60% entre os brancos e 71% entre os negros, em pessoas com mais de 60 anos de idade. O principal desafio é o grande número de indivíduos idosos hipertensos não-tratados ou sem controle adequado de sua pressão arterial⁹. Para o século XXI, este desafio ganha maior magnitude, já que a população mundial de idosos tende a crescer de maneira significativa.

Até a metade dos anos 80, o tratamento da hipertensão arterial nos idosos era ainda considerado desnecessário e até potencialmente perigosa a redução da pressão sistólica isoladamente. Entretanto, vários estudos epidemiológicos demonstraram claramente que a hipertensão arterial está relacionada, direta ou indiretamente, à ocorrência de muitas doenças, destacando-se especialmente o acidente vascular encefálico, a doença coronariana, a insuficiência cardíaca congestiva e a insuficiência renal crônica^{5,10,11}. Em acréscimo, ensaios clínicos randomizados, duplo-cegos, placebo-controlados já demonstraram inequivocamente que a diminuição da pressão arterial é efetiva em reduzir eventos cardiovasculares fatais e não-fatais nos idosos¹²⁻²¹. Algum questionamento ainda permanece para o

grupo dos muito idosos. O estudo HYVET²², que incluiu 1283 idosos acima de 80 anos, mostrou em análise preliminar que os indivíduos tratados com diuréticos ou inibidor da enzima conversora de angiotensina apresentaram menor risco e menor mortalidade por AVE que o grupo que permaneceu sem tratamento ativo. Entretanto, a mortalidade total não foi reduzida com o tratamento ativo, com possibilidade de que haja um excesso de mortes neste grupo. Resultados conclusivos serão alcançados após um ano de observação neste estudo.

Em face da grande variabilidade da pressão arterial em indivíduos idosos tornam-se necessários alguns cuidados na sua medida. A posição em decúbito é a mais apropriada e deve-se tentar obter o máximo de relaxamento do paciente, realizando-se no mínimo duas tomadas da pressão arterial, idealmente três tomadas, com intervalo de tempo mínimo de 5 minutos entre cada medida, principalmente quando se notar que o paciente está ansioso. Nesses pacientes com grande ansiedade devem ser tomados alguns cuidados antes do diagnóstico definitivo de hipertensão arterial, como: repetir em outro dia no próprio consultório a medida da pressão arterial, medir em domicílio, ou até mesmo recorrer à monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) com o objetivo de afastar a hipertensão do “jaleco branco” e a disfunção autonômica^{11,23} (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2).

Alguns outros cuidados devem ser observados quando medimos a pressão arterial do idoso. A pseudo-hipertensão decorrente do aumento da resistência vascular periférica devido à calcificação com rigidez da parede arterial ocorre quando a artéria se encontra muito endurecida, calcificada e a insuflação máxima do manguito não faz

desaparecer o pulso radial, registrando pressões muito elevadas, não-compatíveis com a situação clínica do paciente. A manobra de Osler, que consiste na palpação do pulso radial na presença de insuflação máxima do manguito, sugere fortemente a presença de pseudo-hipertensão. Em algumas situações é possível ouvir os primeiros ruídos de Korotkoff, seguindo-se um silêncio e reaparecimento dos ruídos, dando-se a este fenômeno a denominação de hiato auscultatório, levando-nos a uma subestimação da pressão sistólica. A medida pelo sistema *Finapress* ou similares e a medida intra-arterial da pressão arterial, considerada padrão-ouro, podem ser usadas em raras situações. É muito importante o esclarecimento deste diagnóstico para se evitar o tratamento desnecessário deste pacientes^{11,23}.

Decisão terapêutica

A decisão de se iniciar o tratamento da hipertensão arterial em indivíduos idosos deve-se basear não apenas no nível pressórico, mas também na presença de outros fatores de risco cardiovascular e/ou lesão em órgãos-alvo.

O Quadro 1 mostra as recomendações das IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial³ para a decisão terapêutica, de acordo com a estratificação do risco cardiovascular individual. São considerados 3 grupos de risco:

- A. sem lesão em órgãos-alvo e sem fatores de risco cardiovascular
- B. sem lesão em órgãos-alvo, mas com fatores de risco cardiovascular, exceto o diabetes mellitus
- C. com lesão em órgãos-alvo, com doença cardiovascular clinicamente manifesta e/ou diabetes mellitus

Quadro 1

Decisão terapêutica na hipertensão arterial

IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial

Pressão arterial	Grupo A	Grupo B	Grupo C
PAS 135-139mmHg e/ou PAD 85-89mmHg	MEV	MEV	MEV*
HA estágio 1 PAS 140-159mmHg e/ou PAD 90-99mmHg	MEV por até 12 meses	MEV** por até 6 meses	Terapia farmacológica
HA estágios 2 e 3 PAS ≥160mmHg e/ou PAD ≥100mmHg	Terapia farmacológica	Terapia farmacológica	Terapia farmacológica

MEV: Modificações do estilo de vida

* Tratamento medicamentoso deve ser instituído na presença de insuficiência cardíaca, insuficiência renal, ou diabetes mellitus

** Pacientes com múltiplos fatores de risco podem ser considerados para o tratamento medicamentoso inicial

É importante ressaltar que a idade acima de 60 anos constitui-se num fator de risco, o que torna os idosos pertencentes necessariamente aos grupos B ou C. Outros fatores de risco cardiovascular também são considerados: tabagismo, dislipidemia, história familiar para doença cardiovascular, notadamente se em idades precoces. As lesões em órgãos-alvo ou doenças cardiovasculares a serem consideradas são: doenças cardíacas (hipertrofia ventricular esquerda, angina ou infarto do miocárdio prévio, revascularização miocárdica prévia, insuficiência cardíaca), nefropatia, doença vascular arterial periférica, episódio isquêmico ou acidente vascular encefálico e retinopatia hipertensiva³.

Modificações no estilo de vida são úteis na abordagem do idoso hipertenso; entretanto, o tratamento medicamentoso deve ser iniciado sempre que a PA sistólica for ≥160mmHg e/ou PA diastólica ≥100mmHg. Da mesma forma, anti-hipertensivos devem ser prescritos para PA sistólica que se mantém ≥140mmHg – 150mmHg e/ou PA diastólica ≥90mmHg, após 6 meses de tratamento não-medicamentoso. Nos diabéticos, o tratamento deve ser iniciado quando a PA sistólica ≥130mmHg e/ou PA diastólica ≥85mmHg³.

As medidas terapêuticas na hipertensão arterial visam atingir valores de PA abaixo de 140/90mmHg, ressaltando-se que nos idosos esta redução deve ser gradual. Em indivíduos diabéticos e naqueles com doença renal, os valores a serem atingidos devem ser menores: abaixo de 130/85mmHg; naqueles com proteinúria acima de 1g/dia, os valores perseguidos devem ser inferiores a 125/75mmHg. Alguns estudos têm ressaltado o cuidado de não se promoverem reduções exageradas da pressão diastólica em idosos, sob o risco de aumentar o risco de eventos cardiovasculares. Desta forma, valores inferiores a 65mmHg devem ser evitados^{24,25}.

As diretrizes americana (*JNC VII*)² e européia (*ESH/ESC Guidelines*)²⁶, recentemente publicadas, não divergem no valor de pressão arterial a ser considerado para o diagnóstico de hipertensão arterial, permanecendo o valor de 140/90mmHg como ponto de corte. A diretriz européia mantém, como a brasileira, a decisão terapêutica baseada no risco cardiovascular do indivíduo. Entretanto, o JNC VII recomenda que a decisão terapêutica se baseie apenas no nível pressórico e que a medicação anti-hipertensiva seja iniciada sempre que a pressão arterial for maior ou igual a 140/90mmHg. As metas de tratamento da HA foram contempladas de maneira mais simples nestes documentos, de forma que no geral as reduções de PA nos hipertensos devem ser promovidas até valores abaixo de 140/90mmHg e para diabéticos, valores inferiores a 130/80mmHg são os preconizados.

Tratamento não-medicamentoso: modificações no estilo de vida

As principais medidas a serem implementadas e que resultam em maior eficácia anti-hipertensiva são: redução do peso corporal, redução na ingestão de sódio, aumento na ingestão de potássio, redução do consumo de bebidas alcoólicas e exercício físico regular^{2,3,19} (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2). Além destas, deve ser feita a identificação do uso de outras drogas que possam estar contribuindo para a elevação da PA.

Esta estratégia terapêutica deve ser encorajada nos indivíduos idosos, naturalmente adequando a sua implantação às restrições próprias do envelhecimento e à avaliação prévia de condições clínicas associadas.

Recomenda-se que os indivíduos participem de uma abordagem multiprofissional, o que reconhecidamente aumenta as taxas de adesão ao tratamento. Também ainda é de grande importância que a família do indivíduo seja envolvida na adoção destas medidas, não só para ampliar as chances de sucesso dos resultados, mas pelo potencial preventivo que representa para aquele núcleo familiar^{11,23} (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 3).

Tratamento medicamentoso

Os medicamentos anti-hipertensivos devem promover a diminuição da pressão arterial, mas primordialmente contribuir para a redução das taxas de eventos cardiovasculares fatais e não-fatais^{13,27}.

Existem várias classes de anti-hipertensivos que podem ser utilizadas em indivíduos idosos. A escolha deve ser individualizada, considerando-se a presença de comorbidades, condições socioeconômicas, tolerabilidade ao medicamento, resposta individual da PA e a manutenção da qualidade de vida²³. Deve-se iniciar o tratamento com as menores doses efetivas preconizadas para cada situação clínica²⁸, podendo ser aumentadas gradativamente e/ou associarem-se a outro hipotensor de classe farmacológica diferente (deve-se levar em conta que quanto maior a dose, maiores são as probabilidades de surgirem efeitos indesejáveis). Além disso, é importante respeitar um período mínimo de 4 semanas para se proceder ao aumento da dose e/ou a associação de drogas, salvo em situações especiais^{3,11} (Quadro 2).

Quadro 2

O que não deve ser feito no idoso com hipertensão arterial

No idoso o que não deve ser feito:

- Dose elevada de diurético que pode gerar incontinência urinária, hipopotassemia, desidratação;
- Drogas de ação central pelo risco de depressão e alteração cognitiva;
- Iniciar o tratamento com as doses máximas preconizadas, evitando a hipotensão.

A PA deve ser reduzida para <140mmHg para pressão sistólica e <90mmHg para pressão diastólica. Nos diabéticos, em vigência de nefropatia e na prevenção secundária do acidente vascular encefálico, níveis inferiores a 130/85mmHg devem ser o alvo do tratamento³. Cabe ressaltar que estes objetivos devem ser alcançados de maneira gradual.

Na atualidade, seis classes de drogas anti-hipertensivas estão disponíveis: diuréticos, inibidores adrenérgicos (de ação central, alfabloqueadores e betabloqueadores), inibidores da enzima conversora de angiotensina, antagonistas dos canais de cálcio, bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II e vasodilatadores diretos.

A maioria dos estudos clínicos randomizados^{13-15,20,21} realizados em idosos hipertensos demonstrou de forma inequívoca a redução da PA e da morbimortalidade cardiovascular (em especial a incidência de acidente vascular encefálico e insuficiência cardíaca) com o uso de diuréticos (tiazídicos) e betabloqueadores (propranolol e atenolol), tanto para a hipertensão sistó-diastólica,

quanto para a hipertensão sistólica isolada. Os antagonistas dos canais de cálcio nitrendipina e felodipina²¹ e o inibidor da enzima de conversão enalapril¹⁵ também se mostraram úteis para o tratamento da HSI, com redução das taxas de eventos cardiovasculares. Contudo, considerando-se as comorbidades comuns nessa faixa etária, o tratamento deve ser individualizado e qualquer grupo de medicamentos, com exceção dos vasodilatadores de ação direta, podem ser considerados como monoterapia inicial, de acordo com as IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial³.

O fluxograma para o tratamento da hipertensão arterial está apresentado na Figura 1.

Diuréticos

O mecanismo anti-hipertensivo dos diuréticos está relacionado, numa primeira fase, à depleção de volume e, a seguir, à redução da resistência vascular periférica decorrente de mecanismos diversos^{11,23,25}.

Como anti-hipertensivos, dá-se preferência aos diuréticos tiazídicos e similares. Diuréticos de alça

são reservados para situações de hipertensão associada a insuficiências renal e cardíaca. Os diuréticos poupadores de potássio apresentam pequena potência diurética, mas quando associados a tiazídicos e diuréticos de alça são úteis na prevenção e no tratamento de hipopotassemia. O uso de diuréticos poupadores de potássio em pacientes com redução de função renal pode acarretar hiperpotassemia.

Entre os efeitos indesejáveis dos diuréticos, ressalta-se fundamentalmente a hipopotassemia, por vezes acompanhada de hipomagnesemia (que pode induzir arritmias ventriculares), e a hiperuricemia. Podem ainda provocar intolerância à glicose e aumento transitório dos níveis séricos de triglicérides, em geral dependente da dose. A importância clínica deste fato ainda não foi comprovada. Em muitos casos, os diuréticos provocam disfunção sexual. O aparecimento dos efeitos indesejáveis dos diuréticos está em geral relacionado à dosagem utilizada. Desta forma, recomenda-se que a dose utilizada do diurético tiazídico não ultrapasse 25mg/dia. Nos idosos, devido às suas características hidroeletrolíticas, o uso de diuréticos oferece maior risco de

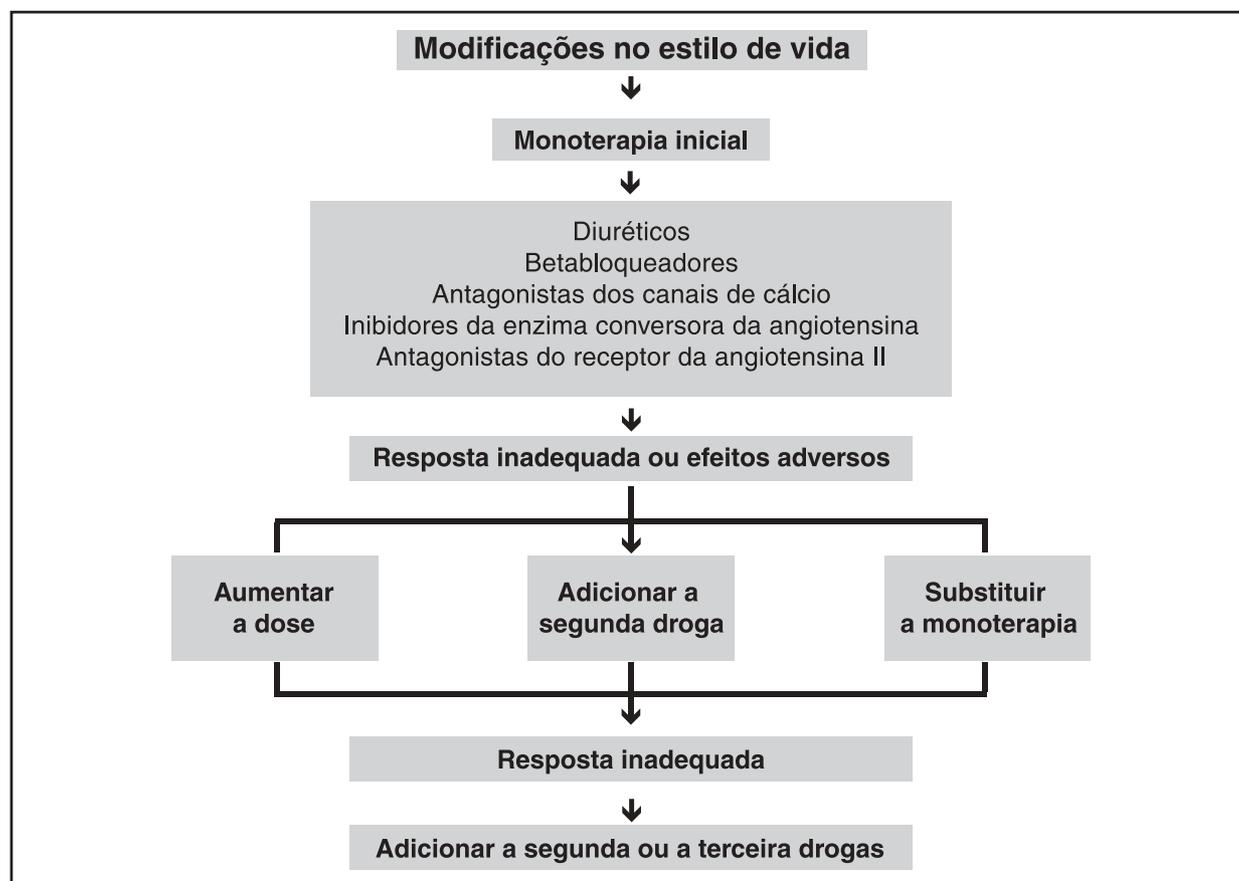


Figura 1
Fluxograma para o Tratamento da Hipertensão Arterial no Idoso

desidratação e de colapso circulatório. Eventuais queixas de quadros depressivos podem estar relacionadas aos diuréticos, devendo ser considerado o custo/benefício.

A presença *clearance* de creatinina abaixo de 30ml/h contra-indica o uso dos diuréticos tiazídicos. O uso de certos medicamentos deve ser rigorosamente investigado, como o lítio que tem sua concentração aumentada pela clortalidona²³ (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1).

Betabloqueadores

Os benefícios dos betabloqueadores no tratamento da hipertensão arterial no idoso não são tão claros quanto os dos diuréticos (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2). Entretanto, o uso de betabloqueadores no idoso hipertenso tem resultado em redução de acidente vascular encefálico e de insuficiência cardíaca (IC), além de evidências que mostram redução de mortalidade após um primeiro evento coronariano agudo, sendo, portanto, especialmente úteis quando há doença coronariana isquêmica, IC ou arritmia cardíaca²⁹.

O mecanismo anti-hipertensivo envolve diminuição do débito cardíaco (ação inicial), redução da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas.

Os betabloqueadores mais seletivos e menos lipossolúveis são os mais adequados por produzirem menos efeitos sobre o sistema nervoso central, a musculatura brônquica e a circulação periférica. Em portadores de apnéia do sono devem ser evitados, pois inibem a taquicardia reflexa que ocorre após o episódio de apnéia²⁵. Nos hipertensos em pós-infarto recebem GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1.

Antagonistas dos canais de cálcio

Sua ação primordial consiste na redução da resistência vascular periférica por diminuição da concentração de cálcio nas células musculares lisas vasculares. Em relação à estrutura química, os antagonistas dos canais de cálcio pertencem a três grupos distintos: fenilalquilaminas (verapamil); benzotiazepinas (diltiazem) e dihidropiridínicos (nifedipina, nitrendipina, isradipina, felodipina, amlodipina, lacidipina, manidipina, entre outros).

São eficazes como monoterapia, devendo-se dar preferência àqueles de longo tempo de ação para o

tratamento da HAS. A nitrendipina foi associada à diminuição da morbimortalidade cardiovascular e cerebral no estudo *Syst-Eur*²¹, com idosos portadores de hipertensão sistólica isolada (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2). Os antagonistas dos canais de cálcio de curta duração não são indicados para o tratamento anti-hipertensivo porque podem provocar aumento no risco de acidente vascular encefálico e infarto agudo do miocárdio.

Trata-se de uma classe anti-hipertensiva com perfil favorável sobre o perfil lipídico e glicídico, sobre os eletrólitos séricos e sobre a função sexual, representando, portanto, importante recurso terapêutico para a hipertensão arterial em idosos.

Entre os efeitos adversos, estão: cefaléia, tontura, rubor facial e edema periférico. Bradicardia excessiva, depressão miocárdica e bloqueio atrioventricular podem ser observados com o verapamil e o diltiazem. O verapamil pode causar constipação intestinal. O diltiazem, uma benzotiazepina, pode levar à impregnação do sistema nervoso central, gerando quadro extrapiramidal semelhante à Doença de Parkinson, reversível com a suspensão do medicamento^{11,23}.

Inibidores da enzima de conversão da angiotensina

Tem sido mostrado que o bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona, impedindo a transformação de angiotensina I em II no sangue e nos tecidos, pelas enzimas inibidoras da conversão de angiotensina, reduz a morbidade cardiovascular em pacientes de alto risco³⁰

Embora sem evidências clínicas diretas de efeito sobre a mortalidade em idosos hipertensos, mostraram-se tão eficazes quanto os diuréticos e betabloqueadores na redução da mortalidade cardiovascular (Estudo *STOP-II*)¹⁵. Neste grupo de pacientes, a escolha do medicamento anti-hipertensivo deve ser baseada na individualização e presença de comorbidades. O emprego dos inibidores da enzima de conversão tem sua maior indicação no idoso hipertenso com associação de insuficiência cardíaca (com ou sem infarto do miocárdio prévio) e/ou diabetes (especialmente pelo seu efeito nefroprotetor em longo prazo). Recentemente, um estudo de prevenção secundária (Estudo *PROGRESS*)¹⁸ demonstrou redução de acidentes vasculares encefálicos (AVE) com o uso de perindopril (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2) associado à indapamida. Outro estudo que

mostrou a redução de AVE, realizado em idosos com hipertensão leve, foi o estudo SCOPE, que usou candesartan³¹ (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2).

Os efeitos colaterais principais são: tosse seca, alteração do paladar e reações de hipersensibilidade. Podem produzir hiperpotassemia em indivíduos com insuficiência renal crônica. Estão contraindicados na suspeita de hipertensão renovascular bilateral ou unilateral com rim único. Seu uso em pacientes com função renal reduzida pode se acompanhar de elevação dos níveis séricos de creatinina. Entretanto, a longo prazo, predomina o seu efeito nefroprotetor^{32,33} (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2).

Antagonistas dos receptores da angiotensina II

Estas drogas antagonizam a ação da angiotensina II por meio do bloqueio específico de seus receptores AT-1. São eficazes como monoterapia no tratamento do paciente hipertenso e têm boa tolerabilidade. Mostraram-se eficazes na redução da morbidade e da mortalidade de pacientes idosos com insuficiência cardíaca³⁴. As precauções para seu uso são semelhantes às descritas para os inibidores da ECA. Em geral, utilizadas quando há intolerância aos inibidores da enzima de conversão da angiotensina.

Estudos recentes demonstraram benefícios importantes relacionados a: nefroproteção com a utilização de losartan³² e irbesartan³³ em indivíduos diabéticos; maior regressão da hipertrofia ventricular esquerda associada a menor mortalidade com o losartan, ambos independente da redução da pressão arterial. (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2).

Outros anti-hipertensivos e combinação de drogas

De uma forma geral, os bloqueadores adrenérgicos de ação central, alfabloqueadores e diuréticos em altas doses devem ser evitados pelo potencial de exacerbação de alterações posturais da PA e de alterações cognitivas nesta faixa etária. Particularmente, o bloqueador alfadoxosin demonstrou, em um estudo comparativo³⁵ com a clortalidona em pacientes com mais de 55 anos, maior risco de acidente vascular encefálico e insuficiência cardíaca, embora seja uma droga com perfil favorável em presença de dislipidemia a hipertrofia prostática.

As associações de drogas devem seguir um racional, obedecendo-se à premissa de não associar drogas com mecanismos de ação similares, à exceção da associação de diuréticos tiazídicos e de alça com poupadores de potássio.

Todas as associações entre as diferentes classes de anti-hipertensivos são eficazes. Algumas associações fixas de drogas estão disponíveis no mercado e podem ser úteis por simplificar o esquema posológico, reduzindo o número de comprimidos administrados. A literatura tem ressaltado o baixo percentual de controle dos níveis pressóricos com a monoterapia, notadamente se a hipertensão arterial está nos estágios 2 ou 3³. Nesta situação, frequentemente são necessárias duas ou mais drogas anti-hipertensivas em associação, para se atingir as metas pressóricas preconizadas. Nos idosos, muita cautela deve ser empregada ao se iniciar uma combinação de drogas. A melhor estratégia é empregá-la quando há insucesso da monoterapia, ressaltando-se que os diuréticos em doses baixas, como segundo fármaco, têm sido universalmente utilizados com bons resultados clínicos.

Referências bibliográficas

1. Burt LV. Prevalence of hypertension in the US adult population: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension* 1995;25:305-13.
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003;289:2560-572.
3. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Rev Bras Hipertensão* 2002;9:359-408.
4. Gaziano JM. Global burden of cardiovascular disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P (eds). *Heart Disease*. 6th ed Philadelphia: WB Saunders; 2001:1-18.
5. MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1: Prolonged differences in blood pressure. *Lancet* 1990;335:765-74.
6. Benetos A, Safar M, Smulyan H, Richard JL, Ducimetière P, Guize L. Pulse pressure. A predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. *Hypertension* 1997;30:1410-415.
7. Blacher J, Staessen JA, Girerd X, Gazowski J, Thijs L, Liu L, Wang JG, Fagard RH, Safar ME. Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2000;160:1085-1089.

8. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, Larson MG, Levy D. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? The Framingham Heart Study. *Circulation* 1999;100:354-60.
9. WHO Expert Committee. Hypertension Control: report of a WHO expert Committee. Geneva World Health Organization 1996.
10. Kaplan NM. Hypertension in the population at large. In: Kaplan NM (ed). *Kaplan's Clinical Hypertension*. 8th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2002:1-24.
11. Brandão AP, Brandão AA, Freitas EV, Magalhães MEC, Pozzan R. Hipertensão arterial no idoso. In: Freitas EV, Py L, Néri AL, Cañado FAX, Gorzoni ML, Rocha SM (eds). *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2002:249-62.
12. Staessen JA, Wang J-G, Thijs L. Cardiovascular protection and blood pressure reduction. *Lancet* 2001;358:1305-315.
13. Collins R, MacMahon S. Reliable assessment of the effects of treatment on mortality and major morbidity. *Lancet* 2001;357:373-80.
14. Dahlof B, Lindholm LH, Hansson L, Schersten B, Ekbom T, Wester PO. Morbidity and mortality in the Swedish trial in old patients with hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet* 1991;338:1281-285.
15. Hansson L, Lindholm LH, Ekbom T, Dahlöf B, Lanke J, Schersten B, Wester PO, Hedner T, de Faire U, for the STOP-Hypertension-2 study group. Randomized trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet* 2000;354:1751-756.
16. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. Five-year findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program. *N Engl J Med* 1982;307:976-80.
17. MRC Working Party. Medical research Council Trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. *Br Med J* 1992;304:405-11.
18. Progress Collaborative Group. Randomized trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001;358:1033-1041.
19. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH, Kostis JB, Kumanyika S, Lacy CR, Johnson KC, Folmar S, Cutler JA, for the TONE Collaborative Research Group. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. A Randomized controlled Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly (TONE). *JAMA* 1998;279:839-46.
20. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA* 1991;265:3255-264.
21. Syst-Eur Trial Investigators. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997;350:757-64.
22. Bulpitt CJ, Beckett NS, Cooke J, Dumitrascu DL, Gil-Extremera B, Nachev C, Nunes M, Peters R, Staessen JA, Thijs L. Results of the pilot study for the Hypertension in the Very Elderly Trial. *J Hypertens* 2003;21:2409-417.
23. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretrizes do Grupo de Estudos em Cardiogeriatrics da SBC. *Arq Bras Cardiol* 2002;79(supl 1):1-46.
24. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly. *Lancet* 2000;355:865-72.
25. Kaplan NM. Treatment of hypertension: why, when, how far. In: Kaplan NM. *Kaplan's Clinical Hypertension*. Baltimore: Williams & Wilkins 2002:176-205.
26. European Society of Cardiology / European Society of Hypertension. guidelines for the management of arterial hypertension. guidelines Committee. *J Hypertension* 2003;21:1011-1053.
27. MacMahon S, Rodgers A, Neal B, Chalmers J. Blood pressure lowering for the secondary prevention of myocardial infarction and stroke. *Hypertension* 1997;29:537-38.
28. Messerli FH. Antihypertensive therapy. Is it different in the elderly? *Drugs* 1990;39(suppl 2):49-54.
29. Prisant ML. Should betablockers be used in the treatment of hypertension in the elderly. *J Clin Hypertens* 2002;4(4):286-94.
30. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000;342(3):145-53.
31. Lithell H, Hansson L, Skoog I, Elmfeldt D, Hofman A, Olofsson B, Trenkwalder P, Zanchetti A for the SCOPE Study Group. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial. *J Hypertens* 2003;21:875-86.
32. Brenner BM, Cooper ME, Zeeuw D, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001;345:861-69.
33. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001;851-60.
34. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1667-675.
35. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. *JAMA* 2002;288: 2981-997.

Insuficiência Cardíaca

Insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa caracterizada pela incapacidade do coração de suprir adequadamente as demandas metabólicas dos tecidos, decorrente de disfunção ventricular, seja por déficit de contração, configurando distúrbio sistólico, ou por alteração do enchimento ventricular, retratando disfunção diastólica, acompanhada por anormalidade da regulação de diversos sistemas neuro-humorais. Clinicamente expressa-se por intolerância ao esforço, retenção líquida, edema e congestão visceral, comprometendo tanto a qualidade como a expectativa de vida.

Nas últimas décadas a IC tem se tornado cada vez mais prevalente, fenômeno intimamente ligado ao envelhecimento populacional, com crescente interesse em geriatria clínica.

De acordo com o *Framingham Heart Study* e "*Framingham Offspring*", a IC atinge cerca de 2,5% da população com idade ≥ 45 anos. Nos indivíduos com idade ≥ 65 anos, a prevalência é estimada em 8%, e acima dos 75 anos ultrapassa os 10%^{1,2}. A mesma fonte, baseada em acompanhamento de

44 anos, revela o surgimento de 550.000 novos casos a cada ano. Na população estudada, a hipertensão arterial antecedeu o quadro de IC em 78% das mulheres e em 70% dos homens, e a doença arterial coronariana precedeu a IC em 48% das mulheres e em 50% dos homens^{1,2}. Na população geriátrica, mais de 70% dos casos de IC apresentam como etiologia subjacente hipertensão arterial e/ou cardiopatia isquêmica^{3,4}.

Outras causas relativamente freqüentes são as valvopatias, sobretudo estenose e/ou insuficiência aórtica e insuficiência mitral e as cardiomiopatias dilatadas, hipertróficas ou restritivas. No Brasil, a cardiopatia chagásica é importante causa de IC.

A insuficiência cardíaca representa o maior desafio clínico atual na área da saúde pública, sendo considerado por Cowie⁵ como um problema epidêmico em progressão.

Nos últimos cinco anos, a IC vem apresentando no Brasil (Tabela 1), uma taxa de internação declinante em relação ao número total, com o percentual de 3,18% entre todas as causas de hospitalizações no

Tabela 1

Número total de internações e por faixa etária ≥ 60 anos, por insuficiência cardíaca, entre os anos de 1998 a 2002, de pacientes hospitalizados pelo Sistema Único de Saúde - Ministério da Saúde, Brasil

Ano	Internações			
	Total		≥ 60 anos	
1998	388.892	3,71%	255.245	66,66%
1999	416.242	3,34%	279.888	67,24%
2000	398.489	3,33%	268.224	67,31%
2001	385.758	3,28%	261.842	67,87%
2002	372.604	3,18%	255.978	68,70%

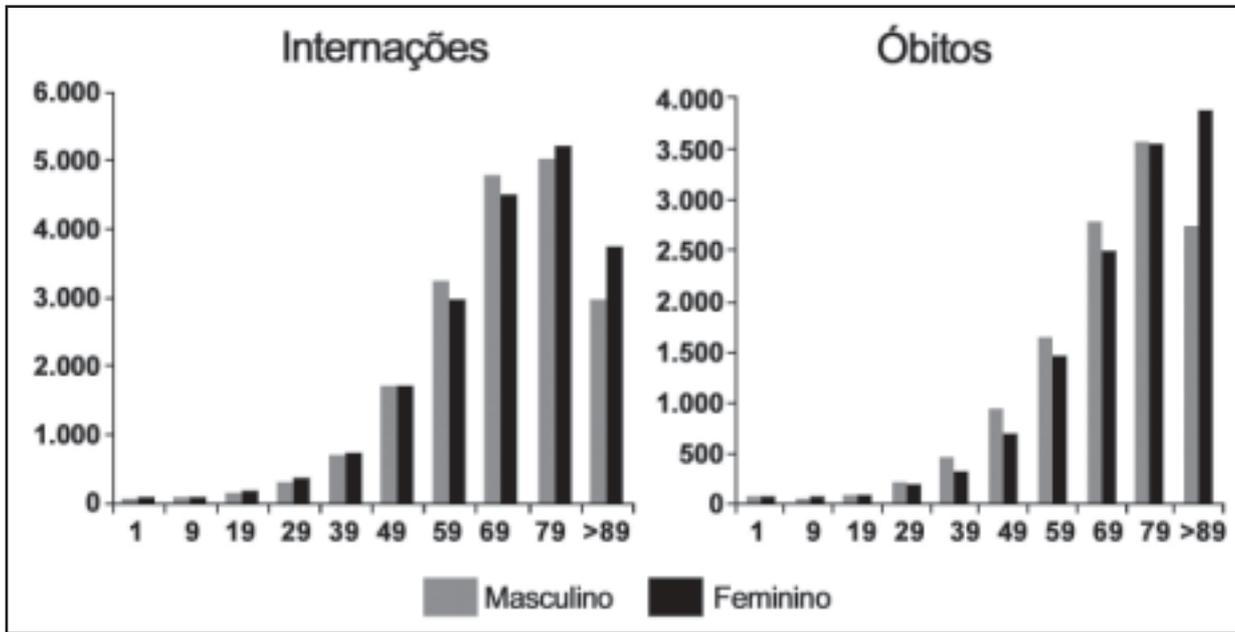


Figura 1

Internações e óbitos por insuficiência cardíaca, estratificadas por sexo e faixa etária, na população hospitalizada pelo SUS - Ministério da Saúde - Brasil, em 2002

ano de 2002, devendo ser mencionado que mais do que 2/3 referem-se a pacientes com mais de 60 anos de idade^{6,7}.

Analisando as 372.604 internações por insuficiência cardíaca neste mesmo ano, nota-se predomínio de IC nos idosos (≥ 60 anos) com 68,71%, conforme pode ser visto na Tabela 1^{2,3}.

Na Figura 1 pode-se observar o aumento do número de internações e de óbitos, por insuficiência cardíaca no ano de 2002, acompanhando a elevação da faixa etária dos pacientes e, especialmente, do sexo feminino que, após os 79 anos, ultrapassa o sexo masculino. No Brasil esse fenômeno é similar ao observado em países do 1º mundo, revelando que ela aumenta com o envelhecimento da população, quando requer maior número de hospitalizações⁸ e é responsável por maior número de óbitos^{2,3}.

Diagnóstico

Os sinais e sintomas da IC constituem a principal forma de diagnóstico, além de prover bases para o monitoramento da resposta ao tratamento instituído. Nos idosos, entretanto, freqüentemente devido à concomitância de outras doenças, a IC exterioriza-se de forma atípica. A avaliação deve ser iniciada por anamnese bem conduzida, seguida de metucioso exame físico e da realização de exames complementares apropriados.

A dispnéia é o principal sintoma da IC. Nos idosos, porém, a dispnéia pode não ser evidente devido à menor atividade física, sendo substituída pela astenia e pelo cansaço, interpretados, não raro, como decorrência do envelhecimento. Outras vezes, são observadas manifestações cerebrais como confusão, sonolência, depressão, alteração do sono, estados sincopais, fadiga, anorexia e redução de atividade como manifestação típica da IC em idosos resultantes de baixo débito^{9,10}.

A dispnéia é a expressão clínica de hipertensão venocapilar pulmonar, enquanto fadiga e cansaço estão relacionados à menor perfusão e à vasoconstricção da musculatura esquelética, com prejuízo de seu metabolismo. Tosse seca acompanhada por taquipnéia, sem causa aparente, deve ser investigada, podendo ser manifestação de IC. Na população geriátrica, os sintomas gastrintestinais ocorrem mais freqüentemente, com náuseas, vômitos, obstipação ou diarreia que, associados à anorexia, podem levar à caquexia⁶.

Os estertores finos nas bases pulmonares são característicos dos quadros de IC em fase congestiva, porém nos idosos perdem a fidelidade, considerando-se que nessa faixa etária a falta de atividade física, fibrose pulmonar ou períodos prolongados de repouso no leito levam ao aparecimento de estertores nas bases. Na IC em geral são bilaterais, de alta freqüência, ocorrendo principalmente no final da inspiração^{5,6}.

Exames complementares

Os exames complementares auxiliam no diagnóstico da IC, por contribuírem para a identificação do fator causal ou precipitante:

- O eletrocardiograma, embora pouco específico, habitualmente encontra-se anormal, podendo apresentar distúrbios de ritmo, bloqueios de ramo, sobrecarga de câmaras cardíacas, bem como sinais de isquemia miocárdica^{2,3,10}.
- A radiografia de tórax nos idosos necessita de avaliação criteriosa. Alguns sintomas de IC podem ser confundidos com os das doenças pulmonares obstrutivas crônicas e das infecções respiratórias, comuns em pacientes de idade avançada. O achado de cardiomegalia favorece o diagnóstico de IC, principalmente se associado à congestão pulmonar e a derrame pleural. Nos idosos, as deformidades torácicas próprias do envelhecimento dificultam a interpretação da área cardíaca, podendo indivíduos normais apresentar índice cardiotorácico aumentado^{2,3,10}.
- O ecodopplercardiograma deve ser realizado rotineiramente, sendo elemento indispensável para o diagnóstico preciso de IC, fornecendo dados para a avaliação funcional e anatômica. É fundamental para o diagnóstico diferencial das cardiopatias, pela propriedade de quantificar lesões valvares, gradiente pressóricos, diâmetros das cavidades cardíacas, espessura parietal, contratilidade miocárdica, além de quantificar a fração de ejeção ventricular e a complacência e o relaxamento ventriculares, parâmetros fundamentais para a determinação das funções sistólica e diastólica. Também através da ecocardiografia, por metodologia específica, pode-se avaliar a elegibilidade para resincronização ventricular. Nos idosos, as deformidades torácicas podem dificultar a realização do exame por inadequação da janela acústica, sendo o ecocardiograma transesofágico necessário nessa circunstância^{2,3,10}.
- A medicina nuclear, pelos estudos cintilográficos, é capaz de estimar as funções sistólica e diastólica e de identificar isquemia e viabilidade miocárdica. A ventriculografia radioisotópica é exame de escolha para a avaliação da fração de ejeção ventricular, apresentando maior precisão em relação ao ecodopplercardiograma. Como desvantagem apresenta custo elevado e dificuldade na avaliação da função valvar e da mensuração da hipertrofia ventricular^{2,3,10}.

Nos últimos anos, a dosagem do peptídeo natriurético cerebral (BNP) tem sido largamente utilizada para o diagnóstico diferencial de dispnéia nas salas de emergência. Nos idosos, devido à alta

prevalência de IC diastólica associada à atipia de sintomas, este exame tem especial valor

Fisiopatologia

Na concepção atual da fisiopatologia, IC é entidade com declínio progressivo da função ventricular, devido à disfunção miocárdica progressiva, causada por alterações na expressão de genes, perda de células por necrose e apoptose, e conseqüente remodelamento celular e das câmaras cardíacas.

O processo de remodelamento resulta em dilatação e hipertrofia ventricular, estresse parietal elevado, isquemia miocárdica relativa, depleção de energia e fibrose intersticial. Essa série de eventos é mediada essencialmente pela ativação de sistemas neuro-hormonais e autócrino/parácrinos, decorrentes da queda do débito cardíaco, que afetam o aparelho cardiovascular de forma complexa, tornando a IC não apenas uma doença do coração, mas da circulação como um todo¹⁰ (Figura 2).

O conhecimento desse complexo mecanismo fisiopatológico levou à mudança de paradigma no tratamento da IC³.

Tratamento

Em geral, a terapêutica farmacológica da IC do idoso não difere significativamente da terapêutica dos pacientes mais jovens (Figura 3). Contudo, idosos

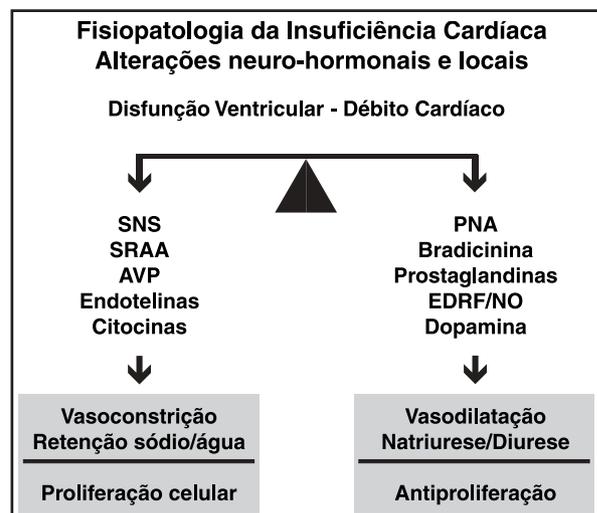


Figura 2

Fisiopatologia da IC: alterações neuro-hormonais e locais
SNS=sistema nervoso simpático; SRAA=sistema renina angiotensina aldosterona; AVP=vasopressina; PNA=peptídeo natriurético atrial; EDRF/NO=fator relaxante derivado do endotélio/óxido nítrico

costumam tolerar menos as doses-padrão e, sobretudo, as doses máximas dos medicamentos recomendadas pelos grandes ensaios clínicos. Ademais, pacientes idosos são mais propensos aos efeitos adversos dos fármacos, em parte devido à presença de comorbidades e à polifarmácia³.

O diagnóstico preciso da etiologia da IC e seu tratamento específico constituem medida fundamental (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4). Determinadas condições cardíacas e extracardíacas associadas podem precipitar ou agravar a IC. A supressão ou a correção desses fatores pode contribuir de fato para a melhora da insuficiência cardíaca^{8,10} (Quadro 1).

O tratamento consta inicialmente de um conjunto de intervenções higiênico-dietéticas ou não-farmacológicas, onde independente do tipo da disfunção (sistólica ou diastólica) são realizadas medidas que irão contribuir para melhor ajustar o paciente portador desta síndrome.

Entre as medidas adotadas encontram-se aquelas relacionadas à alimentação: restrição do consumo de sódio e redução do peso nos pacientes obesos; naqueles com caquexia, pode-se empregar o suporte nutricional (oral ou parenteral) e naqueles com grandes edemas ou nos casos associados à hiponatremia dilucional ($\text{Na}^+ < 130 \text{mEq/l}$) restringir a ingestão hídrica (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4). Desaconselhar o uso de álcool e seus derivados e também do tabaco (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4). Evitar a imobilização prolongada, devendo o repouso ser usado nos casos de descompensação aguda e nos de disfunção avançada; instituir programa de atividade física individualizado e adequado ao estado funcional do paciente (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1,

NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2). Estimular a vacinação durante o período do outono contra a gripe e infecções respiratórias (*H. influenzae* e *P. pneumoniae*)^{2,3,10}.

No tratamento farmacológico há que se considerar o tipo de disfunção e o estado em que se encontra o paciente, assim diferenciando a disfunção sistólica da diastólica e a fase descompensada da compensada.

Na fase descompensada são empregados os diuréticos inicialmente, independente do tipo da disfunção (Tabela 2), no tratamento da congestão pulmonar ou da congestão sistêmica, sempre por via venosa ou intramuscular, devendo ser ajustado

Quadro 1

Condições cardíacas e extracardíacas que precipitam ou agravam a insuficiência cardíaca⁸

1. Atividade reumática
2. Endocardite infecciosa
3. Embolismo pulmonar
4. Arritmias cardíacas, taquiarritmias, bradiarritmias, extra-sístolia ventricular freqüente e complexa, bloqueio atrioventricular avançado, bloqueio de ramo esquerdo com QRS muito largo
5. Anemia
6. Infecção
7. Tireotoxicose
8. Administração excessiva de sal e fluidos
9. Fármacos com atividade inotrópica negativa (antiarrítmicos, antagonistas dos canais de cálcio não-dihidropiridínicos, antidepressivos tricíclicos, lítio)
10. Substâncias que deprimem a função cardíaca: álcool, cocaína
11. Fármacos retentores de sódio e água: antiinflamatórios não hormonais
12. Não-adesão ao tratamento

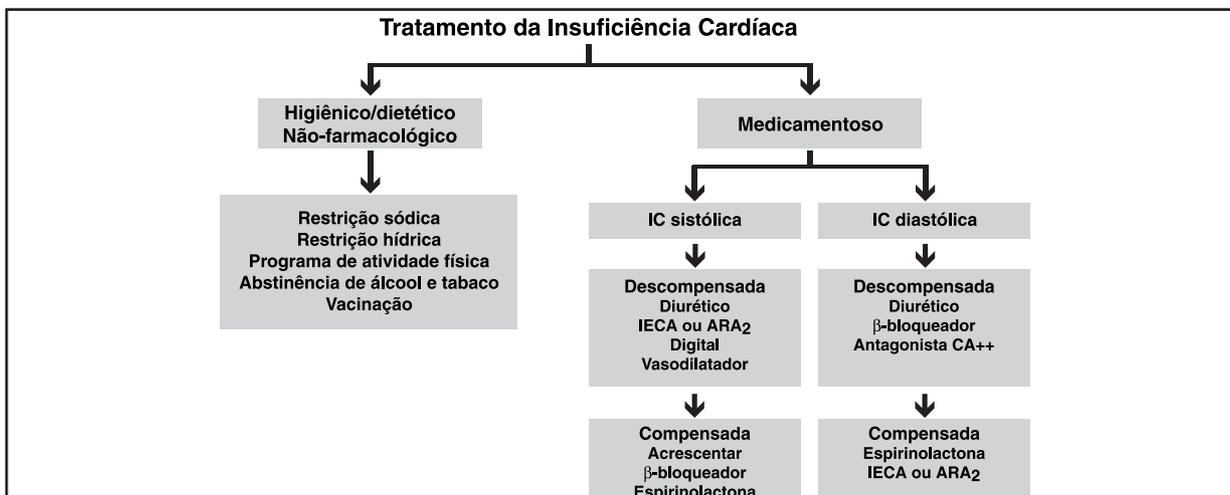


Figura 3

Tratamento da Insuficiência Cardíaca

de acordo com a necessidade individual de cada paciente até a compensação da congestão. Durante o emprego dos diuréticos deve-se ter cuidado com as perdas dos eletrólitos, principalmente o potássio, o cálcio, o magnésio e o sódio^{8,10} (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4)

O emprego de anticoagulantes (heparina subcutânea) é muito útil nos acamados e descompensados^{2,3,8,10}.

O curso da IC crônica predispõe aos fenômenos tromboembólicos, devido à maior atividade das enzimas pró-coagulantes e à remora de sangue nas cavidades cardíacas. Entretanto, os grandes estudos têm mostrado baixa prevalência desses eventos, indicando-se o uso de anticoagulantes orais em fibrilação atrial e quando há trombo intracavitário¹⁰ (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4).

No tipo sistólico, devem ser empregados ainda outros medicamentos, como os inibidores da enzima

conversora da angiotensina¹¹⁻¹⁴ (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1) (Tabela 3), preferencialmente usando-se o captopril, pois este medicamento já é eficaz desde a sua absorção, diferente de outros que necessitam ser ativados em droga ativa, requerendo sua passagem pelo fígado, que em muitos casos também está congestionado, não realizando de modo satisfatório esta transformação. Pode-se também empregar os antagonistas da angiotensina II (ARA₂)^{15,16} (Tabela 4), principalmente naqueles que não podem usar os IECA (tosse persistente). O digital é útil nos pacientes com grave disfunção e principalmente naqueles com fibrilação atrial, devendo ser realçado o maior número de casos de intoxicação nos pacientes geriátricos, sendo útil o controle sérico no ajuste da dose. Nos pacientes que apresentam contra-indicação, por exemplo na insuficiência renal, para o uso de IECA pode-se reduzir a dose ou empregar a associação da hidralazina/dinitrato¹⁷. Nos pacientes com graus mais avançados de disfunção,

Tabela 2
Diuréticos

Droga	Dose/dia (mg)	Veze/dia	Meia-vida/ horas	Eliminação
Diuréticos tiazídicos				
Hidroclorotiazida	12,5 a 25	1	2,5	Renal
Clortalidona	12,5 a 25	1	40 a 50	65% r, 25% d e 10% b
Índapamida	1,25 a 2,5	1	10 a 22	Renal
Diuréticos de alça				
Furosemida	40 a 80	1 a 2	0,3 a 3,4	60% r e 40% m
Bumetanida	0,5 a 4	1	0,3 a 1,5	65% r e 35% m
Piretanida	3 a 6	1	0,6 a 1,5	50% r a 50% m
Poupadores de potássio				
Espirinolactona	25 a 100	1	1,6	Metabólica

r=renal; m=metabólica; d=desconhecida; b=biliar

Tabela 3
Doses de Inibidores da ECA

Droga	Dose/dia (mg)	Meia-vida (horas)	Eliminação
Ramipril	2,5 a 10	12	Renal
Captopril	25 a 100	2	Renal
Enalapril	10 a 40	11	Renal
Lisinopril	10 a 40	13	Renal

Tabela 4
Antagonistas dos receptores da angiotensina II

Droga	Dose/dia(mg)	Meia-vida (horas)	Eliminação
Losartan	50	2	35% r a 60% b
Valsartan	80 a 160	6	20% r e 80% b
Candesartan	8 a 16	9	33% r a 66% b
Irbesartan	150 a 300	11 a 15	22% r e 78% b

r=renal; b=biliar

está indicada dose baixa de espironolactona por seus efeitos antifibrosos (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2).

Os β -bloqueadores, especialmente o carvedilol, devem ser usados, porém seus efeitos somente serão notados após algum tempo do seu início. A introdução de medicamentos desse grupo só deverá ser feita nos pacientes em tratamento com doses plenas das drogas convencionais (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1)^{10,18-21}. Seu uso deve ser feito com cautela em portadores de distúrbios de condução ou em associação com drogas que interferem na atividade elétrica (digital, amiodarona, antagonistas dos canais de cálcio), podendo favorecer o aparecimento de bradiarritmias.

No tipo diastólico, devem ser utilizadas medicações que aumentem o relaxamento ventricular, como os β -bloqueadores e/ou os inibidores dos canais de Ca^{++} , devendo a preferência recair naquele que menores efeitos adversos ocasionar. Assim, nos pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica ou doença arterial periférica, dá-se preferência para o emprego dos antagonistas do Ca^{++} , enquanto que nos portadores de doença arterial coronariana, a preferência recai sobre os β -bloqueadores. Como a maior causa de IC diastólica é a cardiopatia hipertensiva, podem ser empregados outros anti-hipertensivos, com a finalidade de reduzir a pressão arterial e a massa ventricular esquerda. Os antifibrosos (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2) (espironolactona¹¹) também poderão ser úteis na redução das alterações intersticiais vistas nesse tipo de acometimento.

Referências bibliográficas

- Kannel WB, Belanger AJ. Epidemiology of heart failure. *Am Heart J* 1991;121:951-57.
- Forman DE, Rich MW. Heart failure in the elderly. *Congest Heart Fail* 2003;9(6):311-21.
- Khand AU, Gemmell I, Rankin AC. Clinical events leading to the progression of heart failure: insights from a national database of hospital discharges. *Eur Heart J* 2001;22:153-64.
- Rich MW. Heart failure in the 21st century: a cardiogeriatric syndrome. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M88-M96.
- Cowie MR. The epidemiology of heart failure – An epidemic in progress. In: Coats A, Cleland JGF (eds) *Controversies in the management of heart failure*. London: Churchill Livingstone; 1997:11-23.
- Ministério da Saúde. DATASUS. Informações sobre saúde. Disponível em: <<http://www.datasus.gov.br>>. Acesso em fevereiro de 2004.
- Albanesi F^o FM. Epidemiologia da insuficiência cardíaca. In: Barretto ACP e Bocchi EA (eds) *Insuficiência Cardíaca*. São Paulo: Segmento; 2003:13-22.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz do Grupo de Cardiogeriatría da SBC (DECAGE). *Arq Bras Cardiol* 2002;79(Sup):4-46.
- Tresch DD. Clinical manifestations, diagnostic assessment, and etiology of heart failure in elderly patients. *Clin Geriatr Med* 2000;16:445-56.
- Batlouni M, Freitas EV. Insuficiência cardíaca no idoso. In: Freitas EV, Py L, Neri AL, Cançado FAX (eds) *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2002:267-81.
- RALES Investigators. Effectiveness of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor and a loop diuretic for severe chronic congestive heart failure. The Randomized Aldactone Evaluation Study – RALES. *Am J Cardiol* 1996;78:902-907.
- SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:293-302.
- CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987;316:1429-435.
- AIRE Investigators. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993;342:821-28.
- Pitt B, Segal R, Martinez FA, et al. Randomized trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure. Evaluation of losartan in the Elderly Study – ELITE. *Lancet* 1997;349:747-51.
- Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R, et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomized trial – the Losartan Heart Failure Survival Study-ELITE II. *Lancet* 2000;355:1582-587.
- Goldsmith S, Marx S. Update use of digitalis and nitrates in the elderly. *Geriatrics* 1988;43:71-76.
- Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. for the US Carvedilol Heart Failure Study Group. The effects of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;334:1349-355.
- Packer M, Coats AJS, Fowler MB, et al. for the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. Effect of carvedilol in several chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001;344:1651-658.
- MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353:2001-2007.
- Lowes BD, Gill EA, Abraham WT, et al. Effects of carvedilol on left ventricular mass, chamber geometry, and mitral regurgitation in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1999;83:1201-205.

Arritmias Cardíacas no Idoso: considerações sobre o manuseio

Introdução

Das inúmeras modificações atualmente identificadas no sistema cardiovascular decorrentes do avanço da idade, são de interesse aquelas que estão possivelmente envolvidas no aumento da prevalência de arritmias no idoso, a saber¹⁻⁴:

- Fibrose do nódulo sinusal
- Alterações ultra-estruturais da junção AV e tronco comum do feixe de His
- Substituição fibrótica do ramo esquerdo
- Dilatação atrial, mesmo na ausência de doença cardíaca subjacente
- Modificações na sensibilidade de barorreceptores e nos níveis de norepinefrina circulante
- Desbalanceamento autonômico por perda adequada de modulação de frequência cardíaca.
- Diminuição da resposta dos betarreceptores, com conseqüências sobre o cronotropismo e a vasodilatação periférica.

Aspectos gerais no tratamento das arritmias cardíacas são aplicáveis também no paciente idoso. Uma determinada arritmia cardíaca só deve ser tratada quando produz sintomas, ou seja, está incomodando, interferindo com a qualidade de vida, quando produz distúrbio hemodinâmico ou quando a arritmia em questão é o prenúncio de outra arritmia mais grave.

Tratar uma determinada arritmia não significa usar medicação, pelo contrário, muitas vezes é necessário retirá-la e, principalmente, corrigir primeiro os fatores predisponentes (minimizar ao máximo a ansiedade, o fumo, o uso excessivo do “cafezinho”; melhorar o condicionamento físico, a obesidade, diminuir o uso de drogas concomitantes, como por exemplo, as aminas simpaticomiméticas usadas para bronquite etc; tratar doenças associadas

(anemia, hipertireoidismo, infecção, pneumopatia, desidratação etc), cardiopatia de base (isquemia miocárdica, patologia orovalvar, hipertensão arterial, descompensação cardíaca etc), distúrbio eletrolítico (principalmente K e Mg) e intoxicação digitálica.

Instabilidade elétrica supraventricular

A prevalência tanto de arritmias supraventriculares quanto de ventriculares aumenta com a idade. Extra-sístoles atriais (ESA) são extremamente freqüentes na população de idosos, sendo que as ESA isoladas podem ser observadas no ECG basal em 50% de uma população normal com idade superior a 60 anos. Utilizando-se a monitorização eletrocardiográfica contínua (Holter de 24 horas) em indivíduos acima de 65 anos, ESA e surtos não-sustentados de TPSV foram detectados em cerca de 50% dos pacientes⁵. Esses tipos de arritmias parecem não ter significância para doença arterial coronariana (DAC) em idosos, em seguimento de 10 anos (*Baltimore Longitudinal Study on Aging Project*)⁶. Em geral não requerem tratamento, salvo em caso de sintomas desagradáveis.

Fibrilação atrial

Representa a mais freqüente arritmia sustentada na prática clínica; sua incidência aumenta com a idade⁷, aproximadamente dobra a cada década de vida, aumentando vertiginosamente com a idade avançada⁸. Cerca de 60% da população com fibrilação atrial (FA) acima de 75 anos é constituída por mulheres^{9,10}.

Uma classificação de FA bastante útil na prática é a chamada classificação dos 3-P^{11,12}

1. FA que termina espontaneamente, com retorno a ritmo sinusal, é definida como paroxística. Reverte em menos de 7 dias e, geralmente, em menos de 24h pode ser recidivante;
2. FA que pode ser cardiovertida com sucesso para ritmo sinusal, geralmente em mais de 7 dias, é definida como persistente; pode ser também recidivante;
3. FA que é completamente refratária à reversão ou que se opta por permanecer com ela, é classificada como permanente.

As repercussões hemodinâmicas impostas pela FA são basicamente decorrentes de 4 fatores: (a) extremos de frequência – alta ou baixa; (b) perda da contribuição atrial; (c) irregularidades dos ciclos; (d) distúrbios de condução frequência dependente¹³.

Um problema bastante relevante associado à FA refere-se ao tromboembolismo, devido à estase do fluxo sanguíneo (turbilhonamento e remora), principalmente na auricula, com formação de trombo e com possível episódio tromboembólico. No estudo de Framingham, a incidência de acidente vascular encefálico é de 1,5% no grupo de 50 a 59 anos, passando para 23,5% nos pacientes com mais de 80 anos¹⁴.

Recomenda-se que todos os pacientes idosos acima de 75 anos com FA, sem contra-indicação (úlceras ativas, cirurgia recente, história de sangramento recente, demência, quedas frequentes ou trauma) sejam anticoagulados com warfarim sódico oral, mantendo o INR entre 2 e 3¹⁵, sendo confirmados os seus benefícios por

diversos estudos. Entre 60 e 75 anos, sem fatores de risco (hipertensão arterial, fração de ejeção <35%), está indicado o uso de aspirina na dose de 325mg por dia⁷.

No estudo AFFIRM, que comparou o controle da FC com a reversão e a manutenção em ritmo sinusal em pacientes com FA recente, estando os dois grupos sob anticoagulação, não houve diferença estatisticamente significativa na mortalidade ou na taxa de AVE, sendo razoável a adoção de ambas as estratégias^{16,17,18}.

Nos idosos deve-se proceder à investigação de disfunção tireoideana, muitas vezes subclínica, sendo freqüentemente causadora de FA.

Uma alternativa para a manutenção do ritmo sinusal em pacientes com FA paroxística ou persistente consiste no controle da frequência ventricular. Apresenta-se a seguir um diagrama baseado nas Diretrizes de Fibrilação Atrial da SBC de novembro de 2003¹¹ (Figura 1).

Pacientes com FA, principalmente permanente, que cursam com FC lenta e sintomas ou que apresentam ampla variabilidade da sua FC, e que desenvolvem bradicardia durante tratamento usado para o controle de períodos de FC elevada, podem se beneficiar com o implante de MP definitivo unicameral, pois terá sua FC ajustada a níveis adequados, minimizadas as irregularidades de ciclos e a comodidade de se poder usar medicação com ação cronotrópica sem o problema de produzir FC lenta¹.

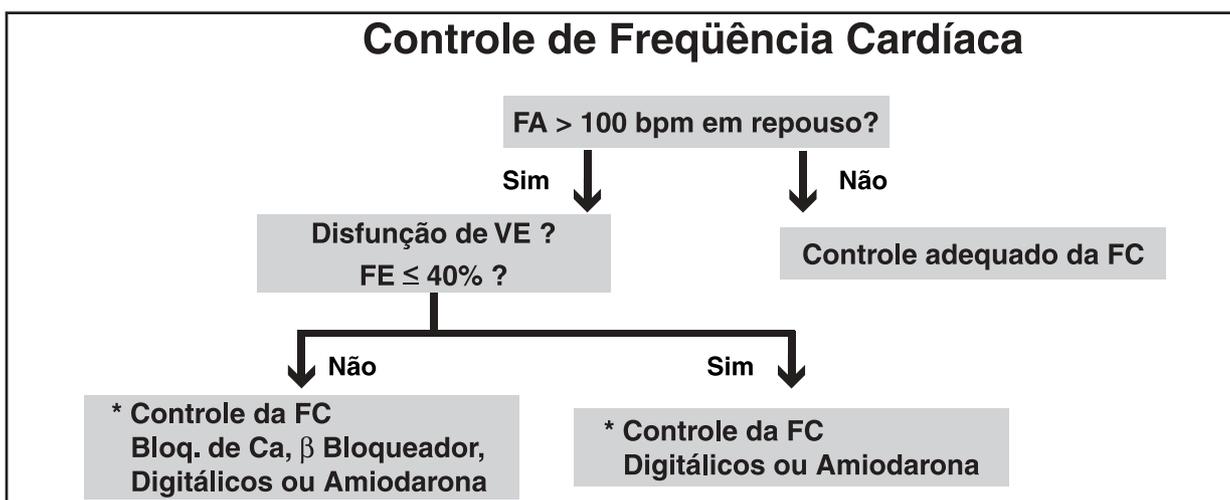


Figura 1

Controle da Frequência Cardíaca na FA.

Diagrama de abordagem da terapêutica na FA crônica estável, considerando o controle da frequência cardíaca.

FC= frequência cardíaca, VE= ventrículo esquerdo

* Drogas administradas IV ou VO, podendo haver associação de drogas caso necessário; Cautela no uso de bloqueadores de CA e β-Bloqueadores: em pacientes idosos; Cautela na utilização destas drogas nas suspeitas de Síndrome bradi-taqui.

Doença do nó sinusal e hipersensibilidade do seio carotídeo

Doença do Nó Sinusal (DNS) refere-se a uma síndrome que engloba diversas anormalidades anatômicas e funcionais do nó sinusal (NSA), incluindo: 1. bradicardia sinusal espontânea e persistente sem relação com ação medicamentosa é inadequada a circunstâncias fisiológicas; 2. parada sinusal ou bloqueio de saída; 3. a combinação de distúrbios da condução sinoatrial (SA) e nodal atrioventricular (NAV); 4. alternância de surtos rápidos regulares ou irregulares de taquiarritmias atriais e períodos de frequência atrial e ventricular lenta (Síndrome Bradi-Taqui)¹⁷. Uma ou mais dessas condições podem ocorrer no mesmo indivíduo, em ocasiões diferentes, e os seus mecanismos podem estar interligadas e combinados com distúrbios de condução ou do automatismo AV¹⁷.

Pacientes sintomáticos com parada sinusal e/ou bloqueio de saída SA podem apresentar alta incidência de FA¹⁸.

Usa-se a denominação Disfunção Sinusal em caso de se ter apenas os distúrbios funcionais sem sintomas associados e Doença do Nó Sinusal quando acompanhada de sintomas.

As modificações impostas ao NSA pelo envelhecimento, associado com a diminuição da sensibilidade à estimulação adrenérgica, favorecem um aumento de incidência de DNS, bem como de distúrbio de condução AV e de ramos.

Nos pacientes com DNS, o tratamento depende dos sintomas produzidos pelo ritmo de base, mas com frequência envolve o implante de marca-passo (MP) definitivo¹⁹, e posteriormente, quando necessário, associa-se o uso de medicação para os surtos de taquiarritmia.

Indicações para implante de MP definitivo na DNS^{20,21}

Grau de recomendação A

- Bradicardia sintomática, incluindo parada sinusal freqüente com pausas que produzem sintomas.

Grau de recomendação B1

- Disfunção sinusal ocorrendo espontaneamente ou como resultado da necessidade de terapêutica medicamentosa, com FC inferior a 40bpm, e

quando a nítida associação de sintomas com a bradicardia não estiver bem definida.

Grau de recomendação B2

- Em pacientes oligossintomáticos, com FC crônica inferior a 30bpm durante a vigília.

Grau de recomendação C

- Disfunção sinusal em pacientes assintomáticos cuja bradicardia com FC inferior a 40bpm seja decorrente de tratamento medicamentoso de longa data;
- Disfunção sinusal com bradicardia não relacionada aos sintomas;
- Disfunção sinusal com bradicardia sintomática, porém decorrente de medicação não-imprescindível.

Outra entidade clínica extremamente importante quando se avalia pacientes com possível quadro de bradiarritmia intermitente e que representa causa relevante de quadros sincopais, é a chamada Hipersensibilidade do Seio Carotídeo (HSC). Esta condição é geralmente caracterizada por assistolia ventricular, devido à cessação da atividade atrial decorrente de parada sinusal ou bloqueio sinoatrial avançado, ou ainda, porém menos freqüente, ao aparecimento do bloqueio atrioventricular (BAV) total paroxístico. Seu mecanismo é controverso²⁰.

Há três tipos de HSC, a saber:

1. cardioinibitória – com assistolia maior do que 3 segundos
2. vasodepressora – queda da PA sistólica de 50mmHg ou mais
3. mista – a combinação de ambas.

A prevalência de HSC é variável, podendo chegar a mais de 20% nos pacientes submetidos à investigação de causas de síncope recorrente²⁰.

A distinção entre as formas de resposta da HSC é fundamental, pois implica em condutas terapêuticas bastante diversas. Pacientes com HSC e pausas inferiores a 3 segundos assintomáticos não requerem tratamento. Pacientes sintomáticos, com o tipo cardioinibitório bem definido, evoluem para implante de MP definitivo, preferencialmente dupla câmara com programação adequada, dispondo-se, atualmente, de um sistema com programação específica chamado de "rate drop response" ²¹.

Indicações para implante de MP definitivo na HSC e na síncope neurocardiogênica¹⁹

(ver seção sobre Síncope no idoso):

Grau de recomendação A

- Síncope recorrente causada por HSC; a compressão mínima do seio carotídeo (CSC) induz assistolia de mais de 3 segundos de duração, na ausência do uso de medicação depressora da condução sinusal ou AV.

Grau de recomendação B1

- Síncope recorrente sem eventos provocativos bem definidos, porém com presença de HSC do tipo cardioinibitória;
- Síncope de origem inexplicável com anormalidades significativas da função sinusal ou da condução AV descobertas ou provocadas no estudo eletrofisiológico (EEF).

Grau de recomendação B2

- Síncope neurocardiogênica com bradicardia significativa reproduzida no *Tilt Test* com ou sem manobras provocativas.

Grau de recomendação C

- HSC na ausência de sintoma;
- HSC com resposta cardioinibitória, porém com sintomas vagos de lipotímia ou “vazio”, na ausência de HSC do tipo cardioinibitória
- Síncope vasovagal situacional, na qual ao se abolir a condição precipitadora obtém-se resultado efetivo.

A HSC com significativo componente vasodepressor ou a forma mista requerem tratamento complementar para a hipotensão (vasovagal), tais como:

- a) hidratação oral abundante (mínimo 2 litros/dia)
- b) evitar a permanência em pé por tempo prolongado
- c) usar meia elástica (de média compressão)
- d) *tilt training* – exercícios de reabilitação ortostática
- e) medicação retentora de sódio (fludrocortisona)
- f) denervação cirúrgica do seio carotídeo

Doença Nodal AV e do Sistema His-Purkinge

Com o passar dos anos, a incidência de bloqueios AV e de ramos tende a aumentar, provavelmente como resultado do aumento de fibrose e calcificação do esqueleto fibroso do coração²². BAV de 1º ou 2º graus podem ser benignas a menos que estejam associadas à intoxicação digitalica ou a sintomas,

mas geralmente decorrem de exacerbação do tônus vagal. A presença de BAV do 2º grau Mobitz II e de 3º grau é incomum, mesmo em pacientes bem idosos¹⁹, e está quase sempre associada ao comprometimento avançado do sistema de condução, com indicação formal para implante de marca-passo definitivo.

Indicação de MP definitivo nos pacientes com BAV adquirido¹⁹

Grau de recomendação A

BAV do 3º grau (total) a qualquer nível anatômico, associada a quaisquer das seguintes condições:

- Bradicardia sintomática devido ao bloqueio
- Arritmias ou outras condições médicas que requeiram drogas que resultem em bradicardia sintomática
- Períodos de assistolia documentada de 3 segundos ou mais ou ritmos de escape inferior a 40bpm durante a vigília, mesmo em assintomáticos
- Após ablação por cateter da junção AV
- BAVT pós-operatório sem perspectiva de regressão
- Doenças neuromusculares com BAVT
- BAV do 2º grau independente do tipo e/ou nível de bloqueio com bradicardia sintomática.

Grau de recomendação B1

- BAVT assintomático com qualquer nível anatômico e FC média em vigília de 40bpm ou mais;
- BAVT do 2º grau Mobitz II assintomático;
- BAVT do 2º grau Mobitz I assintomático a nível intra ou infra-His, encontrado casualmente em EEF realizado por outra indicação;
- BAV de 1º grau com sintomas sugestivos de síndrome do MP, com alívio comprovado dos sintomas após estimulação AV temporária;

Grau de recomendação B2

- Marcante BAV do 1º grau (> 0,30s) em pacientes com disfunção de VE e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva no qual o encurtamento do intervalo AV resulta em melhora hemodinâmica, presumivelmente por queda da pressão atrial de enchimento.

Grau de recomendação C

- BAV de 1º grau assintomático;
- BAV do 2º grau Mobitz I a nível nodal AV ou sem conhecimento de ser intra ou infra-His;
- BAV reversível e de difícil recorrência por toxicidade medicamentosa.

Indicações para implante de MP definitivo nos pacientes com bloqueios bifasciculares e trifasciculares crônicos¹⁹.

Grau de recomendação A

- BAV total intermitente;
- BAV do 2º grau Mobitz II;

Grau de recomendação B1

- Síncope sem prova de ser devida à BAV, quando outras possíveis causas foram excluídas, especificamente taquicardia ventricular (TV);
- Achado casual durante EEF de marcante prolongamento do intervalo HY (>100ms) em indivíduo assintomático;
- Achado casual durante EEF de indução pós-estimulação com MP de bloqueio infra-His não fisiológico;

Grau de recomendação C

- Hemibloqueio sem BAV ou sintomas;
- Hemibloqueio com BAV de 1º grau, sem sintomas.

Instabilidade elétrica ventricular

As extra-sístoles ventriculares (EV) aumentam em prevalência e frequência com a idade, incluindo formas isoladas, pareadas, polimórficas e surtos não sustentados de taquicardia ventricular (TVNS)^{5,8}. Com o exercício, as EV aumentam a prevalência de 11% na 3ª década de vida para 57% na 9ª década¹.

O prognóstico das EV isoladas ou polimórficas depende da presença ou da ausência de doença cardíaca de base²². Em pacientes assintomáticos com doença arterial coronariana e disfunção significativa de VE, a presença de EV frequentes, complexas ou surtos de TVNS indica aumento significativo do risco de morte súbita²⁴.

O tratamento das EV isoladas e mesmo complexas, nos indivíduos assintomáticos sem evidência de doença cardíaca estrutural, não está indicado¹.

O procedimento de escolha para determinar a causa de palpitações, de acordo com as Diretrizes do ACC / AHA e SBC seria o Holter de 24 ou 48 horas¹⁹. Lembrar que para eventos mais espaçados dispõe-se atualmente do chamado "Holter de eventos" (*Loop*), que é acionado pelo paciente no momento dos sintomas, e pode ficar com o mesmo monitorando continuamente o ECG por dias ou semanas.

Nos casos de EV isoladas, pareadas ou surtos de TVNS sintomáticos sem cardiopatia de base, e após remoção dos fatores predisponentes, as principais opções de terapia medicamentosa são: betabloqueadores, propafenona, amiodarona, mexiletine (melhor resultado associado a sotalol ou amiodarona em casos de difícil controle), pindolato de magnésio (mesmo com magnésio sérico normal).

Em vigência de cardiopatia estrutural e/ou comprometimento da função, corrigir a doença de base e otimizar o tratamento da disfunção do VE e posteriormente pensar em utilizar droga antiarrítmica.

Sendo possível utilizar os betabloqueadores (dar preferência ao uso de Sotalol) ou como segunda opção, considerando o risco x benefício, utilizar a amiodarona isolada ou associada ao mexiletine ou ao magnésio.

Conclusões

Os diversos distúrbios do ritmo e da condução do estímulo elétrico compõem um cenário complexo com inúmeras particularidades. É preciso atentar que as arritmias cardíacas devem ser sempre avaliadas rigorosamente dentro do contexto clínico, levando-se em consideração a presença de doenças associadas, o estado da função ventricular, a presença de fatores precipitantes ou perpetuadores, de forma a se evitar tratamentos desnecessários em inúmeros idosos, gerando arritmias causadas pelas drogas antiarrítmicas.

Referências bibliográficas

1. Cheitfin MD, Zipes DP. Cardiovascular disease in the elderly. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P (eds). Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2001:2019.
2. Borges JL. Terapêutica Cardiovascular no Idoso. São Paulo: Lopso; 2000.
3. D'Avila A, Pedrosa A, Zimmerman L. Tratamento das arritmias cardíacas no paciente idoso. In: Manual de Cardiogeriatrics. Programa de Educação Médica Continuada. São Paulo: LIBBS; 2002:145-68.
4. Schoen FJ. The Heart. In: Cotran RS, Kumar V, Collins T (eds). Robbins Pathologic Basis of Disease. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999:543-598.

5. Kantelip JP, Sage E, Duchene-Marullaz P. Finding on ambulatory electrocardiographic monitoring in subjects older than 80 years. *Am J Cardiol* 1986;57:398-401.
6. Fleg JL, Kennedy HI. Long-term prognostic significance of ambulatory electrocardiographic findings in apparently healthy subjects greater than or equal to 60 years of age. *Am J Cardiol* 1992;70:748-51.
7. ACC / AHA / ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. Executive Summary. *Circulation* 2001;104:2118-150.
8. Manolio TA, Furberg CD, Rautaharju PM, et al. Cardiac arrhythmias on 24-h ambulatory electrocardiography in older women and men: The Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:916-25.
9. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, et al. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implication. *Arch Intern Med* 1995;155(5):469-73.
10. Sopher SM, Camm AJ. Atrial fibrillation – maintenance of sinus rhythm versus rate control. *Am J Cardiol* 1996;77:24A-38A.
11. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de Fibrilação Atrial. *Rev Bras Cardiol* 2003;81(supl VI).
12. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects: The Cardiovascular Health Study. *Am J Cardiol* 1994;74:238-41.
13. Nairo M, David M, Michelson EL, et al. The hemodynamic consequences of cardiac arrhythmias: evaluation of the relative roles of abnormal atrioventricular sequencing, irregularity of ventricular rhythm and atrial fibrillation in a canine model. *Am Heart J* 1983;106:284-91.
14. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE, Kannel WB. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham Study. *Neurology* 1978;28:973-77.
15. Atrial Fibrillation Investigations: Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994;154:1449-457.
16. ACC/AHA/ESC. Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 2001;104:2118-150.
17. Robles de Medina EO, Wilde AM. Sinus Bradycardia, sinus arrest, and sinoatrial exit block: pathophysiological, electrocardiographic, and clinical considerations. In: Zipes DP, Jalife J (eds). *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000:447.
18. Centurion AO, Fukatani M, Konoe A, et al. Different distribution of abnormal endocardial electrograms within the right atrium in patients with sick sinus syndrome. *Br Heart J* 1992;68:596-600.
19. ACC/AHA Guidelines for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices. A Report of the ACC/AHA. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation) *J Am Coll Cardiol* 1998;31(5):1175-209.
20. Richardson DA, Bexton RS, Shaw FE, Kenny RA. Prevalence of cardioinhibitory carotid sinus hypersensitivity in patients 50 years or over presenting to the accident and emergency department with “unexplained” or “recurrent” falls. *PACE* 1997;20:820-23.
21. Barlow MA, Krahn AD. The Role of pacing in neurocardiogenic syncope. *Cardiac Electrophysiol* 1998;2:369-72.
22. Aronow WS. Correlation of arrhythmias and conduction defects on the resting electrocardiogram with new cardiac events in 1.153 elderly patients. *Am J Noninvas Cardiol* 1991;5:88-93.
23. AFFIRM Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) investigators. *N Engl J Med* 2002;347:1825-833.
24. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, et al. for the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. A randomized study of the prevention of sudden death in patient with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999;341:1882-890.

Síncope

Introdução

A síncope no indivíduo idoso tem se tornado cada vez mais freqüente na prática clínica atual, revelando a dificuldade na abordagem deste evento no que se refere ao esclarecimento diagnóstico e, por conseguinte, ao tratamento adequado e à redução das recorrências.

Há várias situações clínicas envolvidas com o evento sincopal e, em especial no idoso, a concomitância de fatores desencadeadores pode muitas vezes confundir e dificultar a abordagem nestes pacientes. As alterações fisiológicas relacionadas ao envelhecimento e às anormalidades envolvidas nas doenças de base predis põem os idosos à síncope. É importante reconhecer tais alterações e compreender sua interação com o meio em que vive o idoso, facilitando a avaliação e o tratamento do evento sincopal.

Sendo assim, a aplicação de um algoritmo de estratégia diagnóstica é fundamental para o aumento da acurácia diagnóstica nestes indivíduos e direcionamento da terapia, no sentido de reduzir os múltiplos fatores que contribuem para este evento.

Definição

Síncope é um sintoma definido como perda transitória da consciência, secundária à hipoperfusão cerebral, com inabilidade de manutenção do tônus postural. O seu início é relativamente rápido e a recuperação espontânea e completa¹.

Na maioria dos casos existe um período premonitório imediatamente antes do evento

sincopal, com sintomas variáveis, tais como: náuseas, fraqueza, alterações visuais, sudorese, dor abdominal, sintomas que alertam o paciente para a iminência de ocorrência do evento. Após o episódio, em geral, existe recuperação completa da consciência sem alteração do comportamento, podendo haver amnésia retrógrada em especial nos idosos. Algumas vezes os pacientes se queixam de extrema fraqueza após o evento.

Pré-síncope ou “quase síncope” se refere a uma condição na qual o paciente tem sintomas premonitórios, na maioria das vezes inespecíficos como tonteira, sensação de desfalecimento, porém sem perda completa da consciência².

A dificuldade inicial no diagnóstico é diferenciar causas benignas e malignas de síncope. Se a evolução inicial falha em demonstrar uma causa maligna como estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica, distúrbios distais da condução atrioventricular ou arritmias ventriculares sustentadas, e se não há doença cardíaca estrutural, a causa é chamada de benigna.

Pacientes sem doença cardíaca estrutural e ECG normal apresentam baixa probabilidade de apresentar arritmia cardíaca como causa primária da síncope e, nestes pacientes, a causa *neuromediada* ou *neurocardiogênica* é a mais encontrada. Pacientes com doença cardíaca estrutural e eletrocardiograma alterado devem ser investigados no sentido de se afastar causas cardíacas de síncope; estes são pacientes com risco de morte súbita relacionados à síncope.

Uma das causas consideradas benignas é a síncope vasovagal, cujo mecanismo envolve a participação de um arco reflexo e do sistema nervoso autonômico.

No entanto, se por um lado este tipo de paciente não tem risco aumentado de morte súbita e tem bom prognóstico, por outro lado em qualquer etiologia envolvida, inclusive a vasovagal, existe maior risco para quedas nestes indivíduos, o que especialmente para o idoso significa um evento traumático, aumentando dramaticamente a morbimortalidade e acarretando perda significativa na qualidade de vida.

Epidemiologia

Apesar de ocorrer em qualquer idade, os idosos são particularmente vulneráveis à síncope. Mais de 1/3 das pessoas com idade >65 anos caem por ano, e na metade dos casos de forma recorrente. Aproximadamente uma em cada 10 quedas resulta em injúria, como fratura de costela, hematoma subdural, traumatismo crânioencefálico e outras mais sérias³.

A incidência de síncope em idosos é de pelo menos 6% ao ano, com 10% de prevalência e índice de recorrência de 30% em 2 anos⁴. Estes dados são provavelmente subestimados pelo não-diagnóstico dos episódios sincopais que se apresentam como quedas. Embora em casos isolados haja uma única causa para a queda, na grande maioria resultam de uma série de interações entre fatores precipitadores e o ambiente em que o indivíduo está inserido. Sintomas depressivos, artropatias, alterações da cognição, distúrbios visuais, alterações do equilíbrio e perda da força muscular são fatores individuais que predisõem a quedas nestes indivíduos. Medicamentos associados como inibidores de recaptção da serotonina, antidepressivos tricíclicos, benzodiazepínicos, anticonvulsivantes, diuréticos e medicamentos antiarrítmicos apresentam forte correlação com as quedas.

Portanto, a síncope no indivíduo idoso envolve complexidade no diagnóstico: repercussões psicológicas - pela perda da autonomia e o medo de novos eventos; econômicas, pelo alto custo na investigação deste sintoma; físicas, pelos traumas associados além de repercussões sociais.

Fisiopatologia

Idosos saudáveis e assintomáticos, geralmente, apresentam redução da perfusão cerebral, com diminuição do fluxo em torno de 25%. Alterações do controle autonômico da frequência cardíaca (FC) e da resistência vascular periférica, prejudicando a regulação da pressão arterial (PA) estão presentes nesta população e são alterações próprias do envelhecimento⁵.

O sistema nervoso autonômico do indivíduo idoso sofre influência dos níveis elevados de noradrenalina plasmática, com diminuição da resposta dos receptores beta 1 e beta 2 e diminuição da sensibilidade barorreflexa⁶.

Com o avançar da idade, a aldosterona e a renina plasmática diminuem seus níveis circulantes e ocorre aumento da concentração de peptídeo atrial natriurético, com conservação de sódio diminuída⁷. Além disso, ocorre uma deficiência na resposta de sede, frente a estados de hiperosmolaridade, ocasionando um estado hipovolêmico comum nestes indivíduos⁸.

Causas de síncope

As causas mais comuns de síncope no idoso são hipotensão ortostática, hipersensibilidade do seio carotídeo, síncope *neuromediada* e arritmias cardíacas⁹. A prevalência de hipotensão ortostática em idosos varia de 6% na comunidade a 33% em idosos hospitalizados, sendo a causa de síncope em 20% a 30% dos pacientes idosos¹⁰.

A associação de medicações, falência autonômica primária, falência autonômica secundária (diabetes, doença de Parkinson) e atrofia multissistêmica são as causas mais associadas à hipotensão postural em idosos¹¹.

A hipotensão ortostática ou postural, definida como a queda da pressão arterial sistólica ≥ 20 mmHg e/ou queda da pressão arterial diastólica ≥ 10 mmHg, após 3min na posição ortostática, associada a sintomas de síncope ou pré-síncope é altamente prevalente em idosos, principalmente naqueles portadores de hipertensão arterial sistólica isolada. Está associada a disautonomias ou causas não-autonômicas, podendo aumentar o risco de isquemia cerebral devido a declínios súbitos na PA. Ao mesmo tempo, o uso de medicações vasodilatadoras para o tratamento da hipertensão arterial pode desencadear hipotensão postural e síncope nesta população, particularmente em pacientes já desidratados ou em vigência de estresses hipotensores como alimentação e condições que provocam o reflexo de Valsalva¹².

Hipotensão pós-prandial, definida como aquela ocorrida em um prazo de 90min após a refeição, contribui com cerca de 8% dos casos de síncope nos idosos que vivem em asilos, sendo a causa mais provável em cerca de 50% dos casos de síncope inexplicada em idosos. O represamento de sangue em território esplâncnico é provavelmente o desencadeador do processo^{13, 14, 15}.

A hipersensibilidade do seio carotídeo é um diagnóstico raro antes dos 40 anos de idade. A prevalência aumenta com o avançar da idade e com a associação de doença cardiovascular, cerebrovascular e alterações neurodegenerativas¹⁶, ocorrendo em cerca de 10% da população adulta mais idosa. Existem três tipos: cardioinibitório – assistolia de 3 segundos ou mais após a compressão carotídea; vasodepressor – queda de 50mmHg ou mais na PA sistólica, na ausência de queda da FC e a forma mista – resposta cardioinibitória e vasodepressora combinadas.

Cerca de 15% das síncope no idoso são neuromediadas e cerca de 20% devidas a arritmias cardíacas⁹.

A síncope vasovagal ou *neuromediada* ocorre comumente durante a estimulação simpática do coração, quando o retorno venoso está diminuído pela postura ereta ou hipovolemia. Tipicamente, a contração cardíaca ocorre com o ventrículo vazio, ativando fibras cardíacas mecanorreceptoras (fibras C) que estimulam o efluxo vagal reflexo e suprimem a atividade simpática (Reflexo de Bezold-Jarisch)¹⁷. A síncope vasovagal, apesar de ser o tipo mais comum em adultos jovens, é responsável por apenas de 1% a 5% no idosos.

A ativação de mediadores químicos, inclusive adenosina, serotonina, vasopressina e prostaciclina, também parece precipitar bradicardia e hipotensão através de efeitos sobre o coração e a vasculatura periférica nas síncope *neuromediadas*¹⁸.

Síncope de origem cardíaca é responsável por 21% a 34% dos casos de síncope na população geral⁹. As causas mais comuns não-arrítmicas são: a estenose aórtica, o infarto agudo do miocárdio, o aneurisma dissecante da aorta, a hipertensão pulmonar e a cardiomiopatia hipertrófica.

Dentre as causas arrítmicas, a disfunção do nó sinusal é a causa mais freqüente no idoso, seguido pelas bradiarritmias, bloqueios atrioventriculares e pela taquicardia ventricular nos pacientes com doença coronariana associada.

O envelhecimento está associado à fibrose progressiva do sistema de condução, tornando o idoso mais vulnerável às bradiarritmias.

As causas cerebrovasculares de síncope devem ser investigadas na presença de déficit focal neurológico ao exame físico. Alterações do sistema vertebrobasilar estão mais relacionadas a quadros sincopais, porém sintomas associados como diplopia, vertigem, disartria ou hemiparesia costumam estar presentes.

Uma causa pouco freqüente de síncope, que pode também estar presente no idoso, é a síndrome do roubo de subclávia causada pela oclusão da artéria subclávia em sua porção proximal, com enchimento retrógrado da artéria subclávia via artéria vertebral. Ocorre diminuição de fluxo sanguíneo para o cérebro e extremidades superiores no lado envolvido, ocasionando sintomas compatíveis com insuficiência vertebrobasilar e isquemia da extremidade afetada.

Importante lembrar que apesar de investigações específicas para síncope, cerca de 40% dos casos de síncope recorrente não são esclarecidos e permanecem como síncope inexplicada até um posterior esclarecimento.

Raramente os quadros sincopais estão relacionados à obstrução isolada do sistema carotídeo.

Investigação diagnóstica

História

As publicações sobre investigação de síncope em pacientes idosos mostram uma ampla variação no seguimento diagnóstico. Os aspectos da história clínica do idoso variam nos detalhes quando comparados à história do jovem. Na maioria dos casos está presente a amnésia retrógrada, relacionada à perda da consciência e também ao trauma. Avaliação do equilíbrio e instabilidade da marcha, assim como diminuição dos reflexos estão presentes em 20% a 50% dos idosos da comunidade, fazendo com que eventos sincopais se apresentem como quedas¹⁴.

Existe uma dificuldade inicial na diferenciação entre síncope e convulsão, especialmente no idoso. A presença de síncope convulsiva, relacionada à assistolia e baixo fluxo cerebral mantido, pode não estar associada a alterações neurológicas da mesma forma que a convulsão localizada. Sendo assim, sinais que favorecem o diagnóstico de convulsão como lesão de língua, período pós-comicial, presença de estresse emocional precedendo o evento, *déjà vu* ou *jamais vu*, auxiliam nesta diferenciação. Nos quadros sincopais, em geral, observam-se história prévia de pré-síncope, sudorese e diaforese, ortostatismo ou posição sentada prolongados^{19,20,21,22}.

Além disso, pacientes com diferentes causas de síncope, como taquicardia ventricular, bloqueio atrioventricular total (BAVT)^{23,24,25,26,27} e síncope vasovagal, apresentam diferenças significativas nos sintomas que acompanham a perda da consciência¹⁹.

É importante ressaltar que a investigação completa da síncope em pacientes muito idosos deve ser realizada de acordo com o prognóstico clínico em questão.

Exame físico

O exame físico do idoso com síncope difere do exame do indivíduo jovem, particularmente em relação à avaliação do sistema neurológico e locomotor, incluindo observação da marcha e do equilíbrio além do estado mental.

A avaliação da pressão arterial em posição supina deve ser realizada de rotina de preferência no período da manhã, e a compressão carotídea deve ser parte essencial na investigação na ausência de doença carotídea obstrutiva e sopro carotídeo ao exame físico.

Uma história clínica detalhada, exame físico minucioso como PA em posição supina e compressão carotídea podem esclarecer o diagnóstico da síncope em aproximadamente 50% dos casos. Não está bem esclarecido o mecanismo, porém em mais de 1/3 dos idosos uma resposta cardioinibitória durante a compressão carotídea só é reproduzida na posição ortostática²⁸.

Exames Complementares

- **Tilt-test ou teste de inclinação**

O *Tilt-test* define uma população com achados objetivos durante teste provocativo, que auxiliam na melhor definição da síncope vasovagal como uma das diversas desordens de intolerância ao ortostatismo. Embora a síncope vasovagal seja uma das comuns causas de intolerância ao ortostatismo, o *tilt-test* geralmente identifica pacientes com síncope inexplicada que apresentam outros distúrbios da função autonômica, incluindo hipotensão ortostática e resposta disautonômica ao *tilt* prolongado (hipotensão ortostática tardia e progressiva)¹⁹.

O teste de inclinação poderá ser utilizado inclusive no paciente muito idoso e que apresenta dificuldade em assumir a posição de pé, com o intuito de esclarecer hipotensão postural²⁹ e facilitar a realização da compressão carotídea após o término da inclinação ainda na posição ortostática, aumentando as chances de resposta positiva a esta manobra.

A utilização do *tilt-test* para a avaliação de eficácia terapêutica é, no entanto, limitada e seu uso é contra-

indicado pelo consenso europeu e americano de síncope².

- **Monitor de eventos (*looper*)**

Utilizado na avaliação de sintomas sugestivos de síncope por arritmia cardíaca não-evidenciada ao Holter de 24 horas. O monitor permanece com o paciente por semanas e até meses, e a gravação do evento é realizada após acionamento do botão de gravação feito pelo paciente ou por familiares treinados, permitindo a documentação eletrocardiográfica da síncope em tempo real e sua transmissão transtelefônica para uma central de monitorização. Será importante na documentação de pausas sinusais, bloqueios atrioventriculares transitórios e taquiarritmias que dão origem ao evento sincopal. No entanto, como não permite a documentação de pressão arterial pode não esclarecer os casos de assistolia reflexa da síncope vasovagal.

Alguns pacientes necessitarão de monitorização mais prolongada para o esclarecimento diagnóstico, na presença de sintomas pouco frequentes. Nestes casos, existe a possibilidade do implante de um aparelho com capacidade de sensor e gravação do eletrocardiograma no momento do evento, que será identificado por telemetria, e conhecido como monitor implantável. Estudos mais recentes têm demonstrado superioridade deste sobre os métodos convencionais já citados, porém estudos adicionais ainda são necessários para a sua indicação como primeira opção na investigação da síncope inexplicada.

- **Estudo eletrofisiológico**

Exame invasivo que, pelo mapeamento da atividade elétrica através do sistema de condução, permite o estudo da função do nó sinusal, esclarece a presença de distúrbios da condução atrioventricular, além de possibilitar a estimulação elétrica dos átrios e dos ventrículos para a documentação de taquiarritmias que podem ser causa do evento sincopal.

- **Monitorização da pressão arterial (MAPA)**

O registro das medidas de PA em 24 horas auxiliam no diagnóstico da hipotensão ortostática matutina e na pós-prandial, além de favorecer o esclarecimento da presença de disautonomias através do registro de hipertensão supina durante o sono. Pode ser útil ainda no esclarecimento da hipotensão relacionada ao uso de medicações com potencial efeito hipotensor.

Tratamento:

Síncope vasovagal

Uma vez que a causa da síncope é identificada, faz-se necessária uma terapêutica adequada e individualizada para cada paciente. Para alguns, medidas educacionais simples como o aumento na ingestão de sal e líquidos e a utilização de meia elástica podem prevenir os eventos. Em outros, no entanto, há necessidade da utilização de terapia medicamentosa específica. Embora quase 20 agentes sejam utilizados para o controle dos eventos, poucos estudos controlados atestaram a sua eficácia na população em geral. De fato, apenas betabloqueadores, midodrine e os inibidores da recaptção da serotonina mostraram-se benéficos em pelo menos 01 estudo randomizado e controlado.

Medidas não-farmacológicas:

1. Educação do paciente e dos familiares – esclarecimento quanto ao caráter benigno da síncope vasovagal ou *neuromediada*;
2. Reconhecer e evitar os fatores desencadeadores do evento – ex: estresse emocional, ambientes quentes, ortostatismo prolongado, mudança rápida de posição, desidratação, períodos prolongados de privação de alimento, etc;
3. Reconhecimento dos sintomas premonitórios e utilização de manobras que abortem o evento – ex: *cross legging*, *handgripp*, *trendelemburg*;
4. Utilização de meia elástica de média compressão no intuito de aumentar o retorno venoso para as câmaras cardíacas direitas, evitando o estímulo desencadeador inicial para a síncope neurocardiogênica;
5. Aumentar a ingestão hídrica para pelo menos 3 litros de líquidos ao dia;
6. Aumentar a ingestão de sódio, exceto nos hipertensos graves;
7. Incentivar a prática de exercícios especialmente aeróbicos;
8. Elevar a cabeceira da cama ao dormir.

No tratamento da hipotensão ortostática (HO), inicialmente deve-se afastar e tratar distúrbios que possam estar potencializando a hipotensão tais como: infecção, desidratação, associação de medicamentos hipotensores, distúrbios metabólicos, etc. As opções medicamentosas ainda são limitadas. Vários fármacos têm sido utilizados neste sentido, incluindo o mineralocorticoide sintético fludrocortisona, agentes simpaticomiméticos como fenilpropranolamina e efedrina, anti-inflamatórios não-hormonais como indometacina e ibuprofeno e eritropoietina alfa. No entanto, a eficácia e a tolerabilidade destes agentes têm sido inconsistentes, especialmente nos pacientes idosos.

A midodrina, um agonista alfa-1 seletivo, vem sendo amplamente utilizado no controle da HO no idoso e se mostrou tão eficaz clinicamente quanto outros fármacos citados, com melhor tolerabilidade ao seu uso em estudos observacionais. Ela aumenta a PA via vasoconstrição arterial e venosa, promovendo um aumento de mais de 22mmHg na PAS após 1 minuto na posição de pé, em 2 estudos placebo-controlados, envolvendo 268 pacientes²¹. No entanto, estudos comparativos entre midodrine e demais fármacos ainda são pequenos e com seguimento curto.

A dose inicial é de 2,5mg a 10mg três vezes ao dia por 3 a 4 semanas, podendo ser aumentada gradualmente até a dose recomendada de manutenção de 10mg, três vezes ao dia. Em geral, a dose deverá ser individualizada para cada paciente. Os efeitos adversos incluem hipertensão supina que ocorre em mais de 25% dos pacientes na dose de 10mg três vezes ao dia. Esse efeito pode ser atenuado com a elevação da cabeceira da cama do paciente e usando a última dose diária ao menos 4 horas antes do horário de dormir. Como os sintomas são mais proeminentes pela manhã, a primeira dose deve ser dada de 30min a 1 hora antes do levantar.

Outros efeitos incluem prurido generalizado, parestesias e retenção urinária. Pacientes com história de alterações visuais devem utilizar a midodrina²¹ com cautela, especialmente se estiverem utilizando fármacos que aumentem a pressão intra-ocular (ex. fludrocortisona).

A midodrina é metabolizada pelas enzimas hepáticas e seus metabólitos ativos excretados pelos rins. Portanto, é contra-indicada em pacientes com doença renal aguda, e naqueles com insuficiência cardíaca severa, feocromocitoma ou tirotoxicose.

A Fludrocortisona (9-alfa-fluorohidrocortisona) é um potente mineralocorticoide, com efeito glicocorticoide mínimo. É o fármaco mais importante no tratamento da HO crônica por ser de fácil aquisição, baixo custo e eficácia já demonstrada³⁰. Ela aumenta a absorção de sódio pelo organismo, expandindo o volume circulante. Além disso, aumenta a sensibilidade do sistema vascular à ação das catecolaminas. Em geral requer 1 a 2 semanas para seu efeito máximo e o paciente pode ganhar peso com a sua utilização. A dose inicial é de 0,1mg/dia e pode ser aumentada em intervalos de 1 a 2 semanas até 1mg/dia.

Os principais efeitos colaterais incluem diminuição dos níveis séricos de potássio e magnésio em 2 semanas a partir do início da terapia. Hipertensão supina pode ocorrer e resultar na suspensão do uso

e, pela ação retentora de líquido, não pode ser utilizada na vigência de insuficiência cardíaca.

Interações medicamentosas podem ocorrer e um exemplo é a necessidade no aumento da dose de anticoagulantes orais para se atingir um INR adequado durante a utilização da fluodrocortisona.

Eritropoietina

De um modo geral, os pacientes portadores de disautonomia e hipotensão postural apresentam neuropatia autonômica associada e diminuição da massa de eritrócitos³¹. Esta anemia está relacionada aos níveis de norepinefrina plasmática e parece responder à administração de eritropoietina recombinante. É administrada na dose de 25U/kg a 75 U/kg três vezes na semana. É uma alternativa terapêutica utilizada em um número pequeno de pacientes, mas com excelente resposta já documentada.

Marca-passo na síncope

Na ausência de causas reversíveis, o implante do marca-passo definitivo é geralmente necessário em pacientes com bradicardia sintomática.

Para pacientes com disfunção sinusal relacionada à síncope, o modo de estimulação que preserva o sincronismo atrioventricular está relacionado a menor incidência de fibrilação atrial, e com melhora na qualidade de vida.

Para os pacientes com BAVT, a importância de preservar a condução atrioventricular no idoso é controversa e ainda está sendo avaliada.

A maior controvérsia, no entanto, está na indicação de marca-passo definitivo para a síncope vasovagal. Esta indicação está restrita a uma proporção selecionada da população que sofre síncope vasovagal recorrente, com trauma severo associado

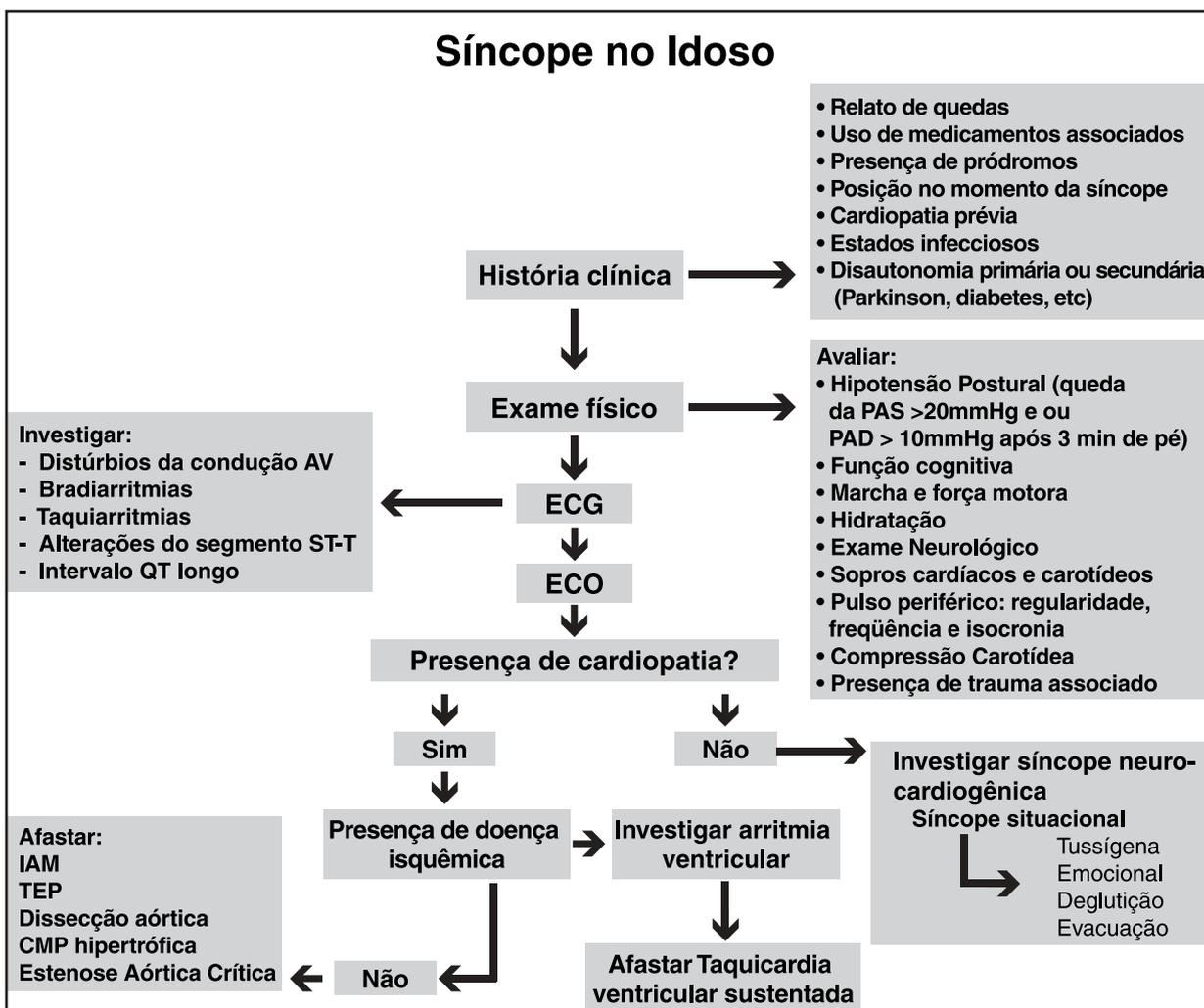


Figura 1
Síncope no Idoso

e que não responde a tratamento farmacológico; parece que os melhores resultados estão relacionados à síncope vasovagal com componente cardioinibitório puro.

Em geral pacientes com síncope muito freqüentes, alterando sua qualidade de vida; síncope sem sintomas premonitórios e com trauma e aqueles que exercem atividades de alto risco, tais como: motoristas, operadores de máquinas, pilotos, etc, devem receber o marca-passo mais precocemente.

Neste contexto, o marca-passo deverá ser reservado para os idosos com componente cardioinibitório e mais do que cinco eventos ao ano ou injúria severa associada²². No sentido de limitar o componente vasodepressor do reflexo vasovagal, o marca-passo dupla câmara com histerese freqüência-dependente (*rate drop response*) é preferível.

Existem cinco grandes estudos multicêntricos randomizados e controlados para avaliar a eficácia do marca-passo na síncope vasovagal²³⁻²⁷, no entanto não foram estudos específicos em idosos. Três estudos mostraram resultados a favor da indicação e dois apresentaram resultados negativos. No entanto, todos estes estudos apresentaram falhas no seu desenho, particularmente na seleção adequada do paciente que se beneficiaria do marca-passo pré-implante, sendo necessários estudos adicionais com maior seguimento.

É preciso lembrar que o marca-passo é eficaz no controle da resposta assistólica que ocorre na síncope vasovagal, porém não age na hipotensão que está presente nesta situação.

Um método bastante utilizado para a pré-seleção de pacientes que se beneficiarão do marca-passo é o achado de uma resposta cardioinibitória durante o teste de inclinação. No entanto, estudos recentes mostraram que os mecanismos da síncope, induzida no *tilt-test*, freqüentemente eram diferentes da síncope clínica do paciente, especialmente durante gravações no monitor de eventos (*looper*).

O algoritmo representa não mais que uma abordagem para uma condição complexa; no final, o tratamento deve ser individualizado para as necessidades de cada paciente. Trata-se de uma forma prática de abordagem, que certamente necessitará atualizações quando novas informações se tornarem disponíveis.

Referências bibliográficas

1. Rossen R, Kabat H, Anderson JP. Acute arrest of cerebral circulation in man. *Arch Neurol Psychiatr* 1943;50:510-28.
2. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol* 1994;36:233-37.
3. Kapoor WN: Evaluation of syncope in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1987;35:826-28.
4. Lipsitz LA, Pluchino FC, Wei JY, Rowe JW. Syncope in an elderly institutionalized population: prevalence, incidence and associated risk. *Q J Med* 1985;55:45-54.
5. Scheinberg P, Blackburn I, Saslaw RM. Effects of aging on cerebral circulation and metabolism. *Arch Neurol Psychiatry* 1953;70:77-79.
6. Supiano MA, Linares AO, Smith MJ, et al. Age related difference in norepinephrine kinetics: Effect of posture and sodium restricted diet. *Am J Physiol* 1990;259:E442-E431.
7. Haller BG, Zust H, Shaw S, et al. Effects of posture and ageing on circulating atrial natriuretic peptide levels in man. *J Hypertens* 1987;5:551-56.
8. Phillips PA, Phil D, Rolls BJ, et al. Reduced thirst after water deprivation in healthy elderly men. *N Engl J Med* 1984;311:753-59.
9. Kapoor W, Snustad D, Petersen J, Wieand MS, Char R, Karpf M. Syncope in the elderly. *Am J Med* 1986;80:419-28.
10. Palmer KT. Studies into postural hypotension in elderly patients. *New Zealand Med J* 1983;96:43-45.
11. Masaki KH, Schatz IJ, Burchfiel CM, et al. Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men. The Honolulu Heart Program. *Circulation* 1998;98:2290-295.
12. Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly. *N Engl J Med* 1989;321:952-57.
13. Jansen RW, Connelly CM, Kelley-Gagnon MM, et al. Postprandial hypotension in elderly patients with unexplained syncope. *Arch Intern Med* 1995;155:945-52.
14. Tinetti ME, Douve HCJ, Clais E, Marottoli RA. Risk factors for serious injury during falls by older persons in the community. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:1214-221.
15. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988;319:1701-707.
16. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L. Carotid sinus massage, eyeball compression and head-up tilt test in patients with syncope of uncertain origin and in healthy control subjects. *Am Heart J* 1991;122:1644-651.
17. Mark AL. The Bezold-Jarisch reflex revisited. Clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:90-102.

18. Sra JS, Murthy V, Natale A, et al. Circulatory and catecholamine changes during head-up tilt testing in neurocardiogenic (vasovagal) syncope. *Am J Cardiol* 1994;73(1):33-37.
19. Moya A, Brignole M, Menozzi C et al. Mechanism of syncope in patients with tilt positive syncope. *Circulation* 2001;104:1261-267.
20. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:142-48.
21. Low PA, Gilden JL, Freeman R, et al. Efficacy of midodrine vs placebo in neurogenic orthostatic hypotension. A randomized, double-blind multicenter study. Midodrine Study Group. *JAMA* 1997;277:1046-1051.
22. Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Update 2004. Executive Summary and Recommendations. *Eur Heart J* 2004 (In press).
23. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, et al. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS): A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:16-20.
24. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, et al. Dual-chamber pacing in treatment of neurally-mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope. Pacemaker versus no therapy: a multicentre randomized study. *Circulation* 2000;102:294-99.
25. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope. A multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation* 2001;104:52-57.
26. Connolly SL, Sheldon R, Thorpe KE, et al. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II). *JAMA* 2003;289:2224-229.
27. Giada F, Raviele A, Menozzi C, et al. The vasovagal syncope and pacing trial (Synpace). A randomized placebo-controlled study of permanent pacing for treatment of recurrent vasovagal syncope [Abstract]. *PACE* 2003;26:1016-1019.
28. Parry SW, Richardson D, O'Shea D, Sen B, Kenny DA. Diagnosis of carotid sinus hypersensitivity in older adults: carotid sinus massage in the upright position is essential. *Heart* 2000;83:22-3.
29. Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Neurology* 1996;46(5):1470.
30. Chobanian AV, Volicer L, Tiff CP, et al. Mineralocorticoid-induced hypotension in patients with orthostatic hypotension. *N Engl J Med*. 1979;301:68-75.
31. Frishman W, Azer V, Sica D. Drug treatment of orthostatic hypotension and vasovagal syncope. *Heart Dis* 2003;5(1):49-64.

Acidente Vascular Encefálico

Introdução

O acidente vascular encefálico (AVE) é uma das principais causas de morte no Brasil e a principal causa de lesão neurológica em adultos. Aproximadamente 125.000 brasileiros sofrem um novo AVE ou recorrência, a cada ano, e cerca de um quarto deles morre. O aparecimento de recursos medicamentosos, de radiologia intervencionista e cirúrgica, atualmente, nos permite limitar a lesão neurológica, contribuindo para um melhor prognóstico destes pacientes. O desafio destas novas terapêuticas se refere à necessidade de diagnóstico e intervenção precoce, nas primeiras horas após o íctus.

A incidência das doenças cerebrovasculares cresce sobremaneira nos muito idosos, sendo 2 a 3 vezes mais freqüentes naqueles com idade superior a 85 anos, quando comparados à faixa de 65 a 74 anos. Não são muitos os trabalhos publicados especificamente sobre esta fatia crescente da população¹. Os muito idosos apresentam uma maior taxa de hospitalização e realização de exames de neuroimagem^{2,3}.

Definição

AVE pode ser definido como o comprometimento súbito da função cerebral, devido à interrupção do suprimento de nutrientes essenciais ao tecido, por uma obstrução ou ruptura de vaso sanguíneo, responsável por este aporte.

Classificação

AVE pode ser classificado em duas grandes categorias:

- AVE isquêmico (AVE I): corresponde a cerca de três quartos dos casos e resulta da oclusão de uma artéria, privando de circulação uma determinada região do cérebro. Tal oclusão pode ser de origem trombótica ou embólica. Quanto à localização anatômica, de acordo com o suprimento vascular, pode ser: da circulação anterior ou do sistema carotídeo, e da circulação posterior ou do território vértebro-basilar.
- AVE hemorrágico (AVE H): corresponde a aproximadamente 25% dos casos e é devido à ruptura de um vaso sanguíneo, para dentro do parênquima encefálico (hemorragia intraparenquimatosa) ou para a superfície do cérebro (hemorragia subaracnóidea - HSA). A hipertensão arterial é a causa mais freqüente de hemorragia intraparenquimatosa, entretanto, entre os pacientes idosos, a angiopatia amilóide pode ser causa importante deste tipo de sangramento. Já a causa mais freqüente de hemorragia subaracnóidea é a ruptura de aneurismas. As malformações arteriovenosas correspondem a 5% das HSA.

Sinais e sintomas de AVE

O diagnóstico de AVE deve ser considerado sempre que o paciente apresentar início súbito de déficit neurológico focal ou alteração do nível de consciência. São sinais e sintomas comuns no AVE I: paralisias, alterações sensitivas, distúrbios

de linguagem, distúrbios visuais, vertigem e ataxia.

Nos muito idosos, os sintomas mais freqüentes são: alterações da consciência, distúrbios de palavra e hemianopsias. Nesta faixa também se situam os resultados menos exuberantes em termos de recuperação funcional das seqüelas¹.

Algum declínio cognitivo, após três meses, foi observado em 78% dos pacientes idosos com AVE, e quadros demenciais em 26%. A depressão também é mais freqüente nas faixas etárias mais elevadas².

Nos pacientes com AVE H, embora a história e os achados clínicos sejam semelhantes aos dos pacientes com AVE I, algumas características clínicas podem ser úteis na distinção inicial entre AVE I, hemorragia intraparenquimatosa e hemorragia subaracnóidea. Em geral, pacientes com AVE H parecem mais graves, com deterioração mais rápida. Cefaléia, alteração do nível de consciência, náusea e vômito são também mais evidentes no AVE H.

Na hemorragia subaracnóidea o sintoma mais comum é a cefaléia súbita, intensa, geralmente descrita pelo paciente como a pior cefaléia já vivenciada. Ocorre freqüentemente durante o esforço e imediatamente atinge sua intensidade máxima. É geralmente holocraniana, podendo se irradiar para pescoço ou face e ser o único sintoma em pacientes sem qualquer sinal neurológico focal. Cefaléia associada à perda transitória de consciência pode ser particularmente preocupante. Outros sintomas associados à HSA incluem náusea, vômito, dor cervical, fono e fotofobia, bem como alteração do nível de consciência. A presença de rigidez

de nuca também sugere HSA, embora possa estar ausente nas primeiras horas e ser de difícil avaliação nos pacientes comatosos.

Na hemorragia intraparenquimatosa os pacientes apresentam geralmente início súbito de um déficit neurológico focal, como os pacientes com AVE I, entretanto, estes são mais propensos a apresentar alteração do nível de consciência, cefaléia e vômito.

Fatores de risco

Os principais fatores de risco modificáveis de AVE nos muito idosos são os cardiocirculatórios: hipertensão arterial ($\approx 45\%$), fibrilação atrial ($\approx 32\%$) e diabetes ($\approx 14\%$), sendo a mortalidade intrahospitalar estimada em 27%, superior aos idosos com faixa etária menor⁴. Em um ano a mortalidade sobe a 51%. Na faixa de 55 a 70 anos, freqüentemente encontramos a hipercolesterolemia, tabagismo e abuso de álcool, associados aos fatores cardiocirculatórios^{5,6}.

Tratamento

A identificação do AVE requer o reconhecimento rápido dos sinais e sintomas, contato imediato com a equipe de emergência, transporte e intervenções pré-hospitalares imediatas e pré-notificação ao hospital de destino.

A equipe médica deve ser treinada para o reconhecimento e tratamento do AVE. Imprescindíveis são os cuidados de emergência com as vias aéreas, respiração e circulação, bem como a monitorização dos sinais vitais (Figura 1).

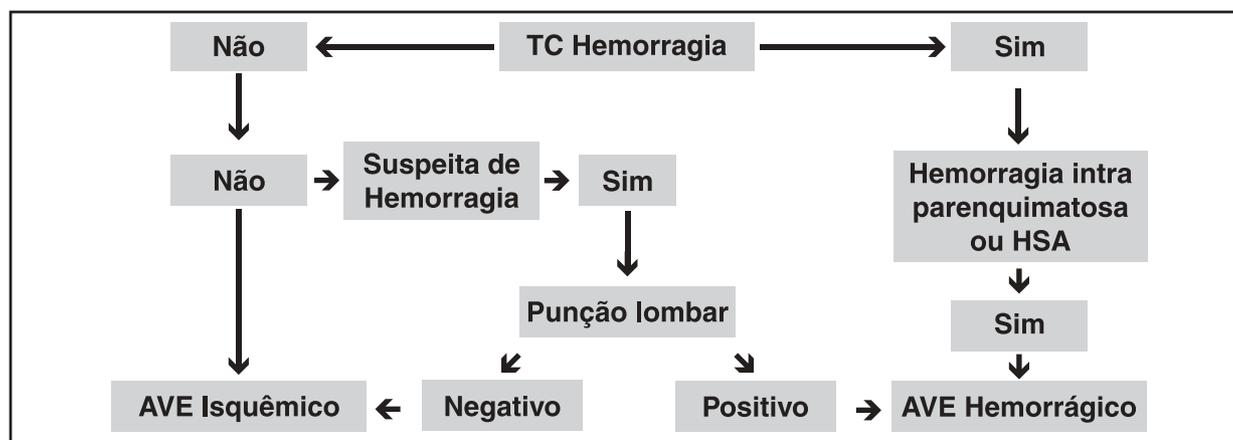


Figura 1
Diagnóstico Diferencial de Acidente Vascular Encefálico Isquêmico e Hemorrágico.

A avaliação neurológica inicial deve ser realizada tão rapidamente quanto possível. A obtenção da informação quanto à hora precisa do início dos sintomas, relatadas pelos familiares é de suma importância.

Na maioria dos casos uma tomografia computadorizada (TC) sem contraste é o primeiro e definitivo teste na diferenciação entre um AVE I e um AVE H.

Tratamento geral

Visa diminuir a injúria secundária, preservando a área de penumbra.

- Acesso venoso com infusão de ringer simples ou solução fisiológica. Soluções contendo glicose devem ser evitadas.
- Controle dos eletrólitos – Sódio não menor do que 130mEq/l (corrigir, devido à possibilidade de aumento do edema cerebral).
- Controle da saturação de O₂ – se $\leq 95\%$ → O₂ máscara^{5,6}. Entubação orotraqueal em casos de edema cerebral importante (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 3)^{7,8,9}. Pacientes que desenvolvem respiração tipo Cheyne-Stokes com diminuição da saturação de O₂, podem reverter o quadro com suplementação de oxigênio^{8,10} a 3l/min. Terapia hiperbárica pode ser útil no grupo de pacientes com embolia cerebral gasosa (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 3)^{10,11}.
- Controle da temperatura – hipertermia encontra-se associada a uma maior morbidade e mortalidade no AVE (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1)¹². Se a temperatura axilar (tax.) for superior a 36.7°C → antitérmicos e medidas de resfriamento^{12,13}. A etiologia da febre deve ser pesquisada. Hipotermia tem mostrado, em estudos experimentais, efeito neuroprotetor em lesões cerebrais hipóxicas difusas e focais (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 3)^{13,14}. Alguns estudos clínicos apontam a possibilidade do uso de hipotermia moderada no tratamento do AVE isquêmico agudo, contudo a eficácia ainda está sendo estabelecida^{15,16}.
- Controle da glicemia – abaixo de 300mg% (<16,63mmol/L) (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 3)¹⁷ → Insulina regular e fluidos devem ser administrados se as concentrações de glicose se mostrarem elevadas. Hipoglicemia deve ser evitada.

Controle da pressão arterial elevada

A manipulação ideal da pressão arterial após um AVE agudo não foi estabelecida^{18,19}. As recomendações atuais são baseadas no tipo do AVE. O tratamento da pressão arterial no AVE isquêmico também é influenciado pelo fato de o paciente ser ou não candidato à trombólise. Muitos pacientes apresentam hipertensão após um AVE isquêmico ou hemorrágico, mas poucos necessitam de um tratamento de emergência. O tratamento anti-hipertensivo pode baixar a pressão de perfusão cerebral e levar a uma piora do AVE²⁰.

Controle da pressão arterial no AVE Isquêmico

O tratamento da pressão arterial (PA) no paciente com AVE isquêmico é reservado para aqueles com elevação importante: PA sistólica (PAS) >220mmHg ou diastólica (PAD) >120mmHg ou pressão arterial média (PAM) >130mmHg, a não ser que se planeje terapia trombolítica ou existam indicações clínicas específicas. Estas indicações incluem infarto agudo do miocárdio, dissecação de aorta, encefalopatia hipertensiva verdadeira ou falência grave do ventrículo esquerdo.

Pacientes não-candidatos à trombólise

- PAD >140mmHg: Nitroprussiato de sódio (0,5mcg/min). Atingir 10-15% de redução da PAD.
- PAS >220mmHg e PAD entre 121mmHg e 140mmHg: 10mg a 20mg de Labetalol IV em 1 a 2 minutos. Pode-se repetir ou dobrar a cada 10 minutos até uma dose de 300mg ou Nicardipina: dose inicial 5mg/h, EV, podendo ser aumentada, conforme efeito até 2,5mg/h, a cada 5 min. Máximo 15mg/h (nível V).
- PAS <220mmHg ou PAD <120mmHg: terapia anti-hipertensiva de emergência é preterida, a menos que existam indicações clínicas específicas: IAM, dissecação aórtica, edema agudo de pulmão, encefalopatia hipertensiva²¹.

Pacientes candidatos à trombólise¹⁸

a) Pré-tratamento

- PAS >185mmHg ou PAD >110mmHg: 10mg a 20mg de Labetalol IV em 1 a 2 minutos, podendo ser repetida uma vez; ou nitroprussiato de sódio (0,5mcg/min). Se a pressão sangüínea não for reduzida e mantida $\leq 185\text{mmHg} \times 110\text{mmHg}$, o paciente não deve ser submetido à trombólise.

b) Durante e após o tratamento

- Monitorar a PA a cada 15 min por 2 horas, então a cada 30min por 6 horas e, por fim, a cada 1 hora por 16 horas.
- PAD >140mmHg: Nitroprussiato de sódio (0,5mcg/kg/min)
- PAS >230mmHg ou PAD entre 121mmHg e 140mmHg: (1) Labetalol 10mg IV em 1 a 2 minutos. Pode-se repetir ou dobrar a dose a cada 10 min, até uma dose máxima de 300mg ou administrar um *bolus* inicial de Labetalol e, então, iniciar infusão deste de 2mg/min a 8mg/min ou Nicardipina: dose inicial 5mg/h, EV, podendo ser aumentada, conforme efeito até 2,5mg/h, a cada 5min. Máximo 15mg/h. Se PA não for controlada, considerar nitroprussiato de sódio.
- PAS entre 180mmHg e 230mmHg ou PAD entre 105mmHg e 120mmHg: 10mg de Labetalol IV em 1 a 2 minutos, podendo-se repetir ou dobrar a dose a cada 10 a 20 minutos até uma dose máxima de 300mg ou administrar *bolus* inicial deste e, então, iniciar infusão de 2mg/min a 8mg/min.
 - Todas as pressões sanguíneas devem ser verificadas antes do tratamento e repetidas em 5 minutos.
 - Labetalol deve ser evitado em pacientes com asma, falência cardíaca ou anormalidade grave na condução cardíaca.

Controle da pressão arterial no AVE Hemorrágico

As indicações de tratamento da pressão arterial elevada no AVE hemorrágico também são controversas. Preocupações em relação a ressangramento e extensão do sangramento levam alguns especialistas a instituir terapia anti-hipertensiva aos níveis de pressão arterial inferiores aos do AVE isquêmico. O tratamento mais freqüentemente utilizado é o uso de agentes anti-hipertensivos quando a hipertensão for significativa (PAS >180mmHg) ou se a PA for maior do que a estimada pré-AVE. O tratamento das pressões mais baixas permanece controverso. O nitroprussiato é usado para o tratamento de hipertensão grave, enquanto o Labetalol é preferido para elevações menos intensas porque não causa vasodilatação cerebral e conseqüentemente não piora a pressão intracraniana (PIC).

- PAS >230mmHg ou PAD >120mmHg: infusão de nitroprussiato de sódio (0,5mcg/kg/min a 10mcg/kg/min) ou de nitroglicerina (10mcg/min a 20mcg/min).
- PAS >180mmHg ou PAD >105mmHg: considerar 10mg de Labetalol IV, podendo-se repetir ou dobrar a dose a cada 10 - 20 minutos até uma dose máxima de 300mg, ou administrar

inicialmente Labetalol em *bolus* seguido de infusão deste de 2mg/min a 8mg/min.

- Para hipertensão relativa à condição pré-AVE: se a PA pré-hemorragia é estimada como sendo consideravelmente baixa (p.ex. 120mmHg x 80mmHg), então a terapia anti-hipertensiva deve ser suficiente para aproximar a pressão aos níveis pré-morbidos, particularmente nas primeiras horas após a hemorragia subaracnóidea.

Controle das convulsões

Convulsões recorrentes são complicações de risco no AVE, ocorrendo entre 20% e 80% dos pacientes¹⁹. Benzodiazepínicos são os agentes de escolha para o tratamento. Diazepan intravenoso (5mg em 2min, até o máximo de 10mg), normalmente cessa a crise, mas pode produzir depressão respiratória. Esta medida deve ser seguida do uso de anticonvulsivante de longa ação: fenitoina intravenosa administrada na dose de 18mg/kg, a uma velocidade de infusão não superior a 50mg/min, para evitar efeitos colaterais depressores da função cardíaca. Segue-se dose de manutenção de 100mg a cada 8 horas. Posteriormente as doses devem ser ajustadas conforme os resultados dos testes de concentração sérica. O fenobarbital é usualmente administrado, no adulto, numa dose de 100mg, seguido de 30mg a cada 6-8 horas. As doses também devem ser ajustadas segundo a concentração sérica. Para convulsões intratáveis, não-responsivas às medidas anteriores, o uso de midazolam e pentobarbital pode ser considerado. Pacientes com convulsões repetidas ou refratárias podem necessitar de monitorização intensiva, ventilação mecânica e monitorização eletroencefalográfica para orientar a terapia anticonvulsiva e avaliar a resposta terapêutica.

Controle da pressão intracraniana

Hemorragia intracraniana ou outras situações em que haja efeito de massa, freqüentemente, aumentam a pressão intracraniana (PIC). Este fato pode levar à distorção e compressão das estruturas do tronco cerebral, ou a uma PIC tão elevada, que poderia bloquear o fluxo sanguíneo cerebral. Ambas as situações podem levar à morte. A função cerebral requer uma pressão de perfusão cerebral adequada. Pressão de perfusão cerebral é calculada subtraindo-se a PIC da PAM. Esta deve permanecer ≥60mmHg, para garantir o fluxo sanguíneo cerebral. No caso de PIC elevada, a pressão sanguínea elevada pode ser necessária para manter a perfusão cerebral adequada. Febre, hiperglicemia, hiponatremia e convulsões podem piorar o edema cerebral e devem ser controladas. Elevação da cabeça do paciente, no

leito, a 30° usualmente otimiza a drenagem venosa cerebral. Redução da PaCO₂ através de intubação e hiperventilação é o mais rápido meio de baixar a PIC em uma emergência.

Terapia hiperosmolar com manitol é utilizada com a intenção de retardar o efeito de massa sobre o diencéfalo ou maximizar a pressão de perfusão cerebral. Esta medicação pode ser administrada em *bolus* (0,5g/kg a 2g/kg por dose em 2 a 20 minutos). O efeito na PIC, usualmente ocorre após 20 minutos de tratamento. Furosemida e acetazolamida podem ajudar no controle da PIC. Altas doses de barbitúricos (tiopental na dose de 1mg/kg a 5mg/kg) diminuem rapidamente a PIC e suprimem a atividade elétrica cerebral. Como estas doses de barbitúricos suprimem a atividade respiratória e podem levar à vasodilatação e depressão miocárdica, devem ser administradas apenas em conjunto com suporte ventilatório mecânico, cuidadosa monitorização da pressão arterial e monitorização encefalográfica (para controle e ajuste da dose). A indução de coma barbitúrico requer monitorização da PIC, pois a manipulação do paciente será nela baseada²². Descompressão cirúrgica pode ser vital para alguns pacientes com PIC elevada devido à hemorragia intracraniana, edema após AVE I (craniotomia descompressiva) ou outras massas. Cirurgia para edema ou hemorragia cerebelar pós-AVE pode ser extremamente útil, pois as medidas mencionadas acima, utilizadas para controle da PIC, são menos eficazes nas lesões cerebelares. Edema ou hemorragia cerebelar também causa, freqüentemente, hidrocefalia obstrutiva, requerendo drenagem ventricular. Os corticóides não são efetivos no controle do edema cerebral secundário ao AVE I.

Terapia anticoagulante

Nenhum estudo estabeleceu a eficácia do uso de anticoagulantes no AVE agudo. A heparina pode ser útil na prevenção da recorrência do embolismo ou na propagação do trombo, porém pode causar complicações hemorrágicas, incluindo hemorragia cerebral²³. O uso de heparina de baixo peso molecular não mostrou benefícios no tratamento do AVE e aumentou o risco de hemorragias intracerebrais sintomáticas e as transformações hemorrágicas dos AVE I (GRAU DE RECOMENDAÇÃO C)²⁴.

Antiagregantes plaquetários

Ácido acetilsalicílico (AAS) pode ser administrado em pacientes com AVE I em tempo inferior a 24 - 48 horas (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1). Não deve ser usado nas 24h seguintes

ao uso de trombolítico (GRAU DE RECOMENDAÇÃO C) e também não deve ser usado como substituto de outras terapias para o AVE agudo, especialmente a trombólise²⁵.

Acidente vascular encefálico transitório

Caracteriza-se por ser um quadro em que as alterações neurológicas são reversíveis num período inferior a 24 horas. Apesar desta particularidade, este quadro não deve ser subvalorizado. O paciente deve ser submetido à criteriosa avaliação de causas emboligênicas, e tratado de acordo com a causa apurada, seja do ponto de vista clínico, seja do ponto de vista cirúrgico (p.ex. endarterectomia de carótida) ou endovascular (angioplastias, stents).

Terapia trombolítica no AVE I

A exemplo do que se observa nos casos de infarto agudo do miocárdio, a primeira preocupação, sob o ponto de vista do tratamento, é obter a imediata recanalização do vaso obstruído, restaurando-se a patência da artéria comprometida com a maior rapidez possível.

Em junho de 1996, a *Food and Drug Administration* (FDA) oficializou a indicação do rt-PA no tratamento dos casos de AVE I agudos. Tal aprovação foi incluída no Brasil em 2001. Seu uso foi bastante estudado nas faixas etárias inferiores a 80 anos, pois, de início, os mais idosos eram excluídos dos protocolos de trombólise.

Posteriormente os pesquisadores trabalharam para se certificar da segurança do uso desta terapia. A presença de hemorragia intracerebral sintomática e total é de 6% e 9%, respectivamente, para os maiores de 80 anos, enquanto que os de idade abaixo desta é de 3% e 7%. Os mais idosos necessitaram de maiores cuidados de enfermagem pós-alta (17%) do que os de idade inferior (5%). A mortalidade intrahospitalar é semelhante nos dois grupos²⁵.

Pacientes idosos não devem ser excluídos do tratamento trombolítico para o AVE isquêmico agudo, com base apenas no critério de idade².

Diagnóstico precoce e início da terapia²⁶

Devido ao critério de tempo restrito (Dt<3 horas) e ao risco associado à terapia trombolítica, é importante que o protocolo de atendimento destes pacientes seja desenvolvido e os profissionais devidamente treinados. Este protocolo requer uma equipe multidisciplinar no serviço de emergência com clínicos, neurologistas, internistas, enfermeiras e pessoal pré-hospitalar.

Critérios de inclusão

- Idade ≥ 18 anos;
- Diagnóstico de AVE I com déficit neurológico mensurável;
- Tempo de início dos sintomas bem estabelecido, considerando-se de até 180 minutos, antes do início do tratamento.

Critérios de exclusão

- *National Institute of Health Stroke Score* (NIHSS) < 4 (exceto afasia e grandes perdas visuais);
- Evidência de hemorragia intracraniana na TC sem contraste;
- Sintomas mínimos de AVE ou com rápida melhora;
- Suspeita clínica elevada de hemorragia subaracnóidea, apesar da tomografia normal;
- Sangramento interno ativo nos últimos 21 dias (p.ex. gastrointestinal ou urinário);
- Diátese hemorrágica conhecida, incluindo, mas não limitada a:
 - Plaquetas $< 100.000 / \text{mm}^3$
 - Uso de heparina nas últimas 48 horas e tempo de tromboplastina parcial ativado acima do limite superior
 - Uso recente de anticoagulante oral e elevação do tempo da protrombina > 15 segundos ou INR $> 1,7$
- Neurocirurgia, trauma craniano grave ou AVE nos últimos 3 meses;
- Grande cirurgia ou trauma nos últimos 14 dias;
- Punção arterial recente em local não-compressível;
- Punção lombar nos últimos 7 dias;
- História de hemorragia intracraniana, malformação arteriovenosa ou aneurisma cerebral;
- Convulsão na abertura do AVE;
- Infarto agudo do miocárdio recente;
- Medidas da pressão arterial sistólica $> 185 \text{mmHg}$ ou diastólica $> 110 \text{mmHg}$, no momento do tratamento, necessitando de medidas agressivas para a sua redução;
- Uso atual de antiagregante plaquetário (exceto AAS);
- Glicemia $< 50 \text{mg}\%$ ou $> 400 \text{mg}\%$;
- Suspeita de dissecação de carótida ou vertebral;
- Sinais precoces de isquemia na TC, maiores do que 1/3 do hemisfério cerebral.

Recomenda-se cautela naqueles pacientes com escore neurológico > 22 pontos na NIHSS.

Cuidadosa seleção dos pacientes e aderência estrita ao protocolo de tratamento são essenciais. A terapia trombolítica só é recomendada quando o diagnóstico de AVE I estiver bem estabelecido

por um médico experiente e uma TC de crânio for examinada. Esta terapia deve ser utilizada somente em locais com condições de cuidar das complicações hemorrágicas.

Agente trombolítico:

- rt-PA (*Actilyse*), uso IV periférico^{27,28}
- 0,9mg/kg (máximo 90mg): 10% em *bolus* e o restante em 60 minutos. Não usar antitrombóticos, antiagregantes plaquetários e heparina nas próximas 24 horas pós-trombolítico;

Não utilizar o rt-PA quando não for possível precisar o tempo de início do quadro.

Trombólise intra-arterial é uma opção de tratamento para pacientes selecionados, com Dt até 6h, com oclusão de grandes vasos ou de artéria cerebral média (GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 3)²².

Tratamento do AVE Hemorrágico**Hemorragia subaracnóidea**

Pacientes com hemorragia subaracnóidea geralmente requerem arteriografia de emergência. Se for detectado aneurisma sacular e o quadro clínico permitir, deve ser procedida à correção da malformação, através da microneurocirurgia ou então da técnica endovascular, em tempo precoce. O bloqueador do canal de cálcio (nimodipina - 60mg a cada 4 horas) melhora a sobrevida após a hemorragia subaracnóidea por atuar no vasoespasmó dela decorrente. Correção da hiponatremia e de perda de água são também importantes, entretanto deve-se evitar restrição de fluido (como para secreção inapropriada do hormônio antidiurético). Medidas de suporte intensivo podem ser necessárias dependendo da gravidade do caso.

Hemorragia intracerebral

A hemorragia dentro do cérebro pode ser uma condição devastadora, causando colapso ou desenvolvimento súbito de um déficit neurológico focal. Pode levar à morte por compressão ou distorção de estruturas cerebrais profundas ou por aumento da PIC, ocorrendo em função da intensidade e localização do sangramento.

O tratamento ideal baseia-se em evitar a continuidade do sangramento, manejar adequadamente a PIC e programar o momento ideal da descompressão neurocirúrgica, quando indicada. Grandes hematomas intracerebrais ou cerebelares, frequentemente, requerem intervenção cirúrgica. Por vezes, dependendo da localização do

sangramento, um estudo angiográfico pode ser necessário para se verificar a presença de malformações vasculares, neoplasias e vasculites, as quais podem requerer tratamento cirúrgico específico ou intervenções medicamentosas. A incidência de hemorragias intracerebrais diminuiu drasticamente com um bom controle da hipertensão arterial, seu principal fator de risco. Sua frequência aumenta, contudo, à medida que a população envelhece, devido à alta incidência da angiopatia amilóide nos idosos.

Hemorragia hipertensiva nos gânglios da base

Hemorragias hipertensivas ocorrem na região das artérias perfurantes, que são ramos das artérias intracerebrais, geralmente emergindo num ângulo de 90° em relação ao vaso principal. A mortalidade na hemorragia intracerebral hipertensiva está relacionada ao volume total de sangue intracerebral. A morte é provável se o volume de sangue exceder a 40ml. O sangue no espaço subaracnóideo e nos ventrículos pode obstruir o fluxo líquórico e causar hidrocefalia que, por si só, causa sinais de estupor e coma e, se não tratada, pode determinar lesão neurológica permanente e até o óbito. A drenagem ventricular pode salvar a vida, se esta for a causa do coma.

Hemorragia cerebelar

A hemorragia cerebelar pode se manifestar com tontura e dificuldade no equilíbrio. Vômitos e cefaléia são comuns. A cefaléia é geralmente occipital, mas pode ser relatada na nuca ou nos ombros. São freqüentes a rigidez de nuca, a paralisia dos olhos e da face, porém menos freqüente a hemiparesia. A compressão do IV ventrículo pode causar hidrocefalia. A descompressão da fossa posterior costuma preservar a vida e a função. Hemorragia cerebelar pode ser causa de morte súbita, portanto, é extremamente importante o seu reconhecimento. Deterioração para coma ocorre em até 80% dos casos. Rápida drenagem cirúrgica poderá salvar a vida e se associa à pequena perda funcional.

Hemorragias lobares

As hemorragias lobares são geralmente parietais e occipitais. Podem ser precedidas por déficits neurológicos transitórios localizados na região da eventual hemorragia. Os sintomas são idênticos àqueles do AVE I. Em idosos, muitas hemorragias lobares estão associadas à angiopatia amilóide e também a complicações hemorrágicas pós-terapia trombolítica no infarto agudo do miocárdio. Por vezes a hemorragia lobar é secundária a malformações vasculares. A retirada cirúrgica do hematoma pode ser salvadora no paciente com deterioração secundária à compressão de estruturas

intracranianas vitais, com uma síndrome de herniação ou mesmo no paciente com uma PIC perigosamente elevada.

Hemorragia devida à trombose de seio venoso

A trombose do principal seio de drenagem venosa do cérebro geralmente se apresenta com cefaléia, aumento da pressão intracraniana e hemorragia intracerebral. A hemorragia resulta do aumento da pressão venosa no tecido com conseqüente ruptura venosa. Convulsões são freqüentes no início do quadro. Trombose do seio venoso é freqüentemente observada no período pós-parto, nos estados de hipercoagulabilidade e em indivíduos com desidratação grave.

Referências bibliográficas

1. Arboix A, Garcia-Eroles L, Massons J, Oliveres M, Targa C. Acute stroke in very old people: Clinical features and predictors of in-hospital mortality. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:36-41.
2. Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Vataja R, Kaste M. Comparison of stroke features and disability in daily life in patients with ischemic stroke aged 55 to 70 and 71 to 85 years. *Stroke* 1997;28:729-35.
3. Mariani C, Baldassarre M, Russo T, De Santis F, Sacco S, Ciancarelli I, Carolei A. Burden of first-ever ischemic stroke in the oldest old. *Neurology* 2004;62:77-81.
4. Grotta J, Pasteur W, Khwaja G, Hamel T, Fisher M, Ramirez A. Elective intubation for neurologic deterioration after stroke. *Neurology* 1995;45:640-44.
5. Bushnell CD, Phillips-Bute BG, Laskowitz DT, Lynch JR, Chilukuri V, Borel CO. Survival and outcome after endotracheal intubation for acute stroke. *Neurology* 1999;52:1374-381.
6. Adams Jr HP. Management of patients with acute ischaemic stroke. *Drugs* 1997;54(suppl 3):60-69.
7. Nachtman A, Siebler M, Rose G, Sitzler M, Steinmetz H. Cheyne-Stokes. Respiration in ischemic stroke. *Neurology* 1995;45:820-21.
8. Ronning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke* 1999;30:2033-2037.
9. Treib J, Grauer MT, Woessner R, Morgenthaler M. Treatment of stroke on an intensive stroke unit: a novel concept. *Intensive Care Med* 2000;26:1598-611.
10. Bitterman H, Melamed Y. Delayed hyperbaric treatment of cerebral air embolism. *Isr J Med Sci* 1993;29:22-26.
11. Rockswold GL, Ford SE, Anderson DC, Bergman TA, Sherman RE. Results of a prospective randomized trial for treatment of severely brain-injured patients with hyperbaric oxygen. *J Neurosurg* 1992;76:929-34.

12. Hajat C, Hajat S, Sharma P. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. *Stroke* 2000;31:410-14.
13. Wang Y, Lim LL, Levi C, Heller RF, Fisher J. Influence of admission body temperature on stroke mortality. *Stroke* 2000;31:404-409.
14. Lindsberg PJ, Roine RO, Tatlisumak T, Sairanen T, Kaste M. The future of stroke treatment. *Neurol Clin* 2000;18:495-510.
15. Schwab S, Schwarz S, Aschoff A, Keller E, Hacke W. Moderate hypothermia and brain temperature in patients with severe middle cerebral artery infarction. *Acta Neurochir (suppl)* 1998;71:131-34.
16. Kammersgaard LP, Rasmussen BH, Jorgensen HS, Reith J, Weber U, Olsen TS. Feasibility and safety of inducing modest hypothermia in awake patients with acute stroke through surface cooling: a case-control study. *Stroke* 2000;31:2251-256.
17. Lyden PD, Marler JR. Acute medical therapy. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1999;8:139-45.
18. Brott T, Lu M, Kothari R, et al. Hypertension and its treatment in the NINDS rt-PA Stroke Trial. *Stroke* 1998;29:1504-509.
19. Lisk DR, Pasteur W, Rhoades H, Putnam RD, Grotta JC. Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage: prediction of outcome and guidelines for treatment allocation. *Neurology* 1994;44:133-39.
20. Powers WJ. Acute hypertension after stroke: the scientific basis for treatment decisions. *Neurology* 1993;43:461-67.
21. Kaplan NM. Management of hypertensive emergencies. *Lancet* 1994;344:1335-338.
22. Rumbach L, Sablot D, Berger E, Tatu L, Vuillier F, Moulin T. Status epilepticus in stroke: report on a hospital-based stroke cohort. *Neurology* 2000;54:350-54.
23. Coull BM, Williams LS, Goldstein LB, et al. Anticoagulants and anti-platelet agents in acute ischemic stroke. *Stroke* 2002;33:1934-942.
24. Kay R, Wong KS, Yu YL, et al. Low-molecular-weight heparin for the treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1588-593.
25. American Heart Association / International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 7: the Era of Reperfusion: section 2: Acute Stroke. *Circulation* 2000;102:204-16.
26. Adams HP, Adams RJ, Brott T, et al. ASA Scientific Statement: Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the council of the American Stroke Association. *Stroke* 2003;34:1056-1083.
27. Tanne D, Gorman M, Vernice E, Scott E, Scott P, Verro P, Binder J, Dayno J, Schultz L, Levine S. Intravenous tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke in patients aged 80 years and older. *Stroke* 2000;31:370-75.
28. Simon J, Sandler D, Warwick J, Hill M, Buchan A. Is intravenous recombinant tissue plasminogen activator (rt-pa) safe for use in patients over 80 years old with acute ischemic stroke? *Age Aging* 2004;33:143-47.

11

Anticoagulação Oral

Introdução

Em 1950, com a introdução do dicumarol, os anticoagulantes orais tornaram-se as drogas mais utilizadas na prevenção e no tratamento das doenças tromboembólicas.

Nos últimos 10 anos, o maior conhecimento sobre os estados de hipercoagulabilidade (síndrome anticorpo anti-fosfolípídeos, mutação do fator V Leiden, mutação do gene da protrombina) e os resultados favoráveis dos estudos preventivos de AVE em pacientes portadores de fibrilação atrial crônica, ampliaram as indicações do uso dos anticoagulantes.

Grande parte do grupo usuário de anticoagulantes orais é composta por pacientes idosos e, muitas vezes candidatos à anticoagulação por tempo indefinido.

Ao se avaliar as indicações para anticoagulação oral no subgrupo dos idosos, observa-se que as indicações mais frequentes são: fibrilação atrial e tratamento e/ou prevenção da doença tromboembólica venosa.

Indicações para Anticoagulação Oral

De acordo com a VI Conferência de Consenso do ACCP¹ sobre a terapêutica antitrombótica, as principais recomendações para a utilização dos anticoagulantes orais são (Quadro 1):

Fibrilação Atrial

Os resultados favoráveis dos estudos clínicos preventivos de AVE (acidente vascular embólico) em pacientes portadores de fibrilação atrial crônica, são os principais responsáveis pela ampliação da utilização do warfarin.

Quadro 1

Recomendações para anticoagulação em situações mais comuns

VI ACCP¹ Consensus Conference on Antithrombotic Therapy

Indicação	INR alvo	Nível de evidência
Tratamento da TVP	2.0 a 3.0	Grau A -1
Tratamento da TEP	2.0 a 3.0	Grau A -1
Prevenção da embolia sistêmica		
Próteses valvares metálicas mitral (a longo prazo)	2.5 a 3.5	Grau A -1
Próteses valvares metálicas aórtica (a longo prazo)	2.0 a 3.0	Grau A -1
Próteses valvares biológicas (primeiros 3 meses)	2.0 a 3.0	Grau A -1
Valvas biológicas + FA (a longo prazo)	2.0 a 3.0	Grau A -1
Insuficiência cardíaca		
Com FA	2.0 a 3.0	Grau A -1
Trombo	2.0 a 3.0	Grau A -1

TVP= trombose venosa profunda; TEP= tromboembolismo pulmonar; FA= fibrilação atrial.

Os ensaios clínicos (AFASAK², SPAF³, BAATAF⁴, CAFA⁵, SPINAF⁶) evidenciaram uma redução significativa no risco de AVE (uma redução no risco de 68%) nos pacientes submetidos à terapêutica com warfarin, sem aumento na frequência de sangramentos importantes⁷. A eficácia da aspirina foi menos consistente quando comparada ao warfarin.

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia cardíaca mais comum nos adultos e, sabe-se que sua incidência aumenta significativamente com o progredir da idade. Dessa forma, a FA está presente em 4% dos indivíduos com mais de 60 anos e em 10% dos indivíduos com mais de 80 anos⁸.

O percentual de AVE associado à FA aumenta dramaticamente com o progredir da idade, correspondendo à 2% dos casos de AVE nos indivíduos com menos de 50 anos, 28% na faixa etária de 80-89 anos, atingindo 40% nos indivíduos com mais de 90 anos⁷.

De acordo com a presença de condições clínicas associadas, os pacientes portadores de FA crônica são estratificados quanto ao risco de AVE e, a anticoagulação plena com warfarin está recomendada nos subgrupos identificados como de alto risco e risco intermediário, com pode ser observado no Quadro 2⁷.

Os pacientes com menos de 65 anos, sem episódio prévio de AVE e/ou TIA, sem diabetes, HA e sem doença estrutural cardíaca são categorizados como de baixo risco, devendo ser submetidos à

terapêutica com antiagregante plaquetário (ácido acetilsalicílico – 325mg/dia)⁷.

Nos pacientes com FA crônica candidatos à anticoagulação oral, a faixa terapêutica do INR deve ser mantida entre 2 e 3, objetivando-se o alvo de 2,5.

Alguns autores sugerem que no subgrupo de mulheres com idade ≥ 75 anos, na prevenção primária, a fim de minimizar os riscos de complicações hemorrágicas, deve-se manter o INR alvo entre 1,6 e 2,5. Entretanto, essa recomendação não se baseia nos resultados dos estudos clínicos randomizados^{7,9}.

Dificuldades no manuseio da anticoagulação oral na prática clínica

Os anticoagulantes orais são drogas de difícil manuseio clínico, com uma faixa terapêutica estreita e interação farmacológica com inúmeras drogas que influenciam sua farmacocinética. As principais complicações da anticoagulação são hemorrágicas^{10,11}.

Estima-se que, a cada ano, 1% a 5% dos pacientes em uso de anticoagulantes orais apresentem uma complicação hemorrágica grave, sendo necessária a internação hospitalar. Desta forma, a anticoagulação requer um acompanhamento clínico e laboratorial (dosagem do INR) rigorosos, pois a eficácia na prevenção é acompanhada do risco de sangramento dos pacientes anticoagulados.

Quadro 2

Recomendações para anticoagulação oral – Fibrilação Atrial

Fator de Risco	Recomendação	Nível de Evidência
Pacientes de alto-risco: AVE ou TIA prévios, HA, disfunção de VE, valvopatia ou prótese valvar (biológica ou mecânica) e idade >75 anos	ACO longo prazo INR= 2 a 3	Grau A - 1
Paciente de risco intermediário: Com 1 fator risco moderado: DM, DAC, idade entre 65 e 75 anos (com FEVE normal) Na presença de 2 FR intermediários – alto risco	ACO longo prazo (INR= 2 a 3) ou AAS ACO (INR= 2 a 3)	Grau B2 - 1 Grau B2 - 1 Grau A - 1
Paciente de baixo risco Abaixo de 65 anos, ausência de fatores de risco altos ou intermediários	Aspirina	Grau A 1

ACO= anticoagulante oral, AVE= acidente vascular encefálico, TIA= acidente vascular isquêmico transitório, HA= hipertensão arterial, VE= ventrículo esquerdo, DM= diabetes melito, DAC= doença arterial coronariana, FEVE= fração de ejeção ventricular, AAS= ácido acetilsalicílico

Vários registros demonstram que apenas 30% dos pacientes com FA candidatos à anticoagulação oral estão em uso de warfarin¹⁰.

Complicações hemorrágicas

Na maioria dos estudos clínicos preventivos de AVE na fibrilação atrial, a incidência de complicações hemorrágicas graves (fatais + maiores)⁷ é estimado em 2 %.

Os sítios mais freqüentes de sangramento são: trato geniturinário (24%), trato gastrointestinal (22%) e pele / partes moles (19%). Os principais sítios de complicações hemorrágicas graves são: trato gastrointestinal (64%) e cérebro (20%).

Vários fatores estão relacionados a um risco aumentado de complicações hemorrágicas: intensidade da anticoagulação, indução da anticoagulação, indicações para anticoagulação, uso de múltiplos fármacos, presença de comorbidades, história prévia de sangramento e idade avançada.

- **Indução da anticoagulação**

A fase inicial do uso do anticoagulante estendendo-se até o final do terceiro mês (90 dias) é o período de maior risco para complicações hemorrágicas. Nessa fase ocorre uma maior flutuação no INR, sendo muito freqüente a ocorrência de alargamentos excessivos, acompanhados por eventos hemorrágicos. Isso se deve ao fato de haver uma grande variabilidade na resposta individual a uma mesma dose do warfarin.

O warfarin é metabolizado no fígado, através do sistema enzimático do citocromo P450. Sabe-se que existe uma variação, geneticamente determinada, na capacidade de metabolização hepática da droga. Essa variação é capaz de gerar indivíduos que possuem uma diminuição na capacidade hepática de inativar o warfarin, tornando-se metabolizadores mais lentos da droga. Alguns estudos de farmacogenética correlacionam esse perfil metabólico com um risco aumentado de sangramento, principalmente na fase de indução da anticoagulação.

- **Intensidade da anticoagulação**

Na grande maioria das indicações para anticoagulação oral deve-se manter o INR dentro da faixa terapêutica entre 2,0 e 3,0. Dentro dessa faixa, obtém-se grande eficácia na prevenção de eventos tromboembólicos e um pequeno risco de sangramento.

Observa-se um aumento significativo na incidência de complicações hemorrágicas, à medida que o INR aumenta, adquirindo uma curva exponencial quando o INR alcança valores superiores a 4,5.

- **Indicações para anticoagulação**

Alguns estudos evidenciaram um risco aumentado de sangramento quando a terapêutica de anticoagulação oral é indicada nas seguintes situações clínicas: doença isquêmica cerebrovascular, próteses valvares e doença arterial periférica. Essas indicações surgem como fatores de risco independentes da intensidade da anticoagulação e da faixa etária da população estudada^{10,11}.

- **Uso de múltiplos fármacos**

Inúmeros medicamentos interferem na atividade dos anticoagulantes orais, modificando a relação dose-resposta. Algumas drogas potencializam seu efeito anticoagulante, como o clofibrato. Outras diminuem a degradação do warfarin, como o metronidazol e a cimetidina, também aumentando sua ação anticoagulante. Há ainda as que reduzem o efeito anticoagulante por induzir enzimas hepáticas, acelerando a degradação do warfarin, como a carbamazepina e a rifampicina.

Em muitas interações é desconhecido o mecanismo farmacológico de interferência. Sendo assim, é muitas vezes impossível prever se ocorrerá interação e muito menos quantificar a dose a ser ajustada do warfarin, sem monitorização laboratorial do INR.

Objetivando minimizar os riscos da interação medicamentosa, é fundamental que o paciente e seus familiares sejam alertados para não fazer uso de nenhum medicamento sem prévia autorização do médico responsável pela sua anticoagulação. E, sempre que for necessário a utilização de um novo medicamento, o paciente deve ser orientado a realizar uma nova avaliação laboratorial (INR), 3 a 5 dias após o início da nova droga.

- **Comorbidades**

Existem algumas comorbidades associadas com o risco elevado de sangramentos: insuficiência cardíaca congestiva em fase avançada, pela grande variabilidade da volemia e da congestão hepática; doença hepática; alcoolismo; hipertensão arterial não-controlada.

- **Idade avançada**

Com o aumento da sobrevivência da população, cada vez mais um número maior de idosos são candidatos à anticoagulação oral. Apesar da

elevada prevalência de FA nesta faixa etária e, também, do risco aumentado de AVE associado a esta arritmia (28% dos casos de AVE / 80-89 anos), a subutilização do warfarin neste subgrupo é uma realidade na prática clínica. Estima-se que apenas 12% a 24% dos pacientes com FA, acima de 80 anos, sem contra-indicações para o uso de cumarínicos, sejam submetidos à anticoagulação oral⁹.

A subutilização do warfarin é decorrente dos resultados de alguns estudos que evidenciaram um risco aumentado de complicações hemorrágicas nos pacientes idosos⁷. Para esses autores, vários fatores contribuem para o risco elevado de sangramento: diminuição do metabolismo do warfarin, uso de múltiplos medicamentos e risco elevado de interação medicamentosa, presença de comorbidades (insuficiência cardíaca, insuficiência renal, câncer, doença cerebrovascular) que aumentam o risco de sangramento, risco aumentado de quedas, alterações da função cognitiva prejudicando à adesão ao tratamento.

Entretanto, o risco elevado da anticoagulação nos idosos está longe de ser um consenso na literatura, uma vez que vários estudos não demonstraram um risco aumentado de complicações hemorrágicas nesse subgrupo²⁻⁶. A esses resultados conflitantes dos diferentes estudos, soma-se o fato que os grandes ensaios clínicos de prevenção de AVE na FA, praticamente excluíram os pacientes acima de 80 anos e, a faixa etária dos 75 anos representou uma pequena fatia da população estudada.

Alguns estudos demonstram uma redução na dose de manutenção do warfarin com o progredir da idade, isto é, habitualmente os idosos necessitam de doses menores para atingir o estado de hipocoagulabilidade. Estima-se que haja uma diminuição na dose do warfarin de aproximadamente 10,9% a cada década de vida, o que representaria uma redução de 0,5mg na dose diária a cada dez anos de vida. Os estudos de farmacodinâmica e farmacocinética não conseguem explicar essa maior "sensibilidade" dos idosos ao warfarin, uma vez que não são detectadas alterações significativas em relação à absorção, à biodisponibilidade, ao volume de distribuição ou metabolismo oxidativo hepático com o progredir da idade.

Em relação à adesão ao tratamento e à qualidade da anticoagulação nos idosos, não são observadas diferenças em comparação aos indivíduos mais

jovens. Não há uma maior dificuldade em se manter o paciente idoso (<80 anos) adequadamente anticoagulado, isto é, com INR dentro da faixa terapêutica. Os pacientes acima de 80 anos, em alguns estudos, demonstraram uma maior variabilidade do INR e, portanto, necessitaram de um maior número de dosagens do INR.

A interação medicamentosa independentemente da faixa etária sempre representa uma dificuldade no manuseio da anticoagulação oral. Nesse subgrupo, em especial, devemos alertar para o uso dos antiinflamatórios não-hormonais, muitas vezes administrados de forma intermitente, nas crises álgicas das doenças degenerativas osteoarticulares. No estudo ISCOAT, na avaliação da anticoagulação em idosos, o risco de hemorragia digestiva alta foi treze vezes maior nos idosos em uso de antiinflamatórios não-hormonais.

Os antidepressivos (fluoxetina, paroxetina, fluvoxamina, sertralina) muito utilizados nessa faixa etária, também interagem com warfarin potencializando a sua ação anticoagulante, assim como alguns botânicos - ginkobiloba, cápsulas de alho, ginseng - que também potencializam a ação anticoagulante dos cumarínicos.

A incidência global de complicações hemorrágicas (menores + maiores + fatais) não é maior nos idosos submetidos à anticoagulação oral. Entretanto, ao se analisar o risco de complicações hemorrágicas maiores ou fatais, este se apresenta aumentado nos idosos. Pacientes >80 anos apresentam um risco 3 a 4 vezes maior de complicações hemorrágicas maiores ou fatais, quando comparados aos pacientes <50 anos. Essa maior incidência de sangramentos maiores/fatais pode ser explicada pela presença de atrofia cortical que, por si só, aumenta o risco de sangramentos intracranianos. Além disso, observa-se uma limitada reserva funcional capaz de responder a estresses agudos, como redução aguda da volemia nas hemorragias digestivas (que correspondem a 2/3 das complicações hemorrágicas maiores/fatais). Na grande maioria dos casos de sangramentos maiores/fatais observa-se um alargamento do INR >4,0. (INR 4,0 a 4,9).

A idade avançada não deve ser considerada uma contra-indicação para o uso de anticoagulantes orais; apenas identifica um subgrupo de pacientes que requer uma maior vigilância, especialmente a faixa etária acima dos 80 anos.

Recomendações para o manuseio da anticoagulação em idosos

- **Como iniciar a anticoagulação oral? Qual a dose inicial do warfarin?**

Antes de se iniciar a terapêutica anticoagulante é necessário que o paciente e/ou seus familiares ou cuidador sejam alertados quanto à indicação para o uso da droga, riscos de complicações hemorrágicas, uso concomitante de outros medicamentos, necessidade de dosagens freqüentes do INR, procedimentos em relação aos sinais de sangramento, aspectos dietéticos (alimentos ricos em vitamina K)¹³. É extremamente necessário esse investimento na orientação do paciente e de seus familiares, para uma boa adesão ao tratamento. É preciso que o paciente entenda a sua proposta de tratamento para que possa aceitar todas as medidas necessárias para que se atinja uma anticoagulação segura e adequada.

A dose inicial deve ser de 5mg/dia, não havendo nenhum benefício na utilização de doses iniciais mais elevadas e sim um maior risco de sangramento. Não há necessidade de internação: a droga pode ser iniciada ambulatorialmente, desde que possam ser realizadas dosagens diárias do INR.

Alguns autores sugerem que, nos idosos, essa dose inicial de 5mg/dia deve ser repetida, desde que o INR do 2º dia seja inferior a 1,6. Caso haja um aumento no INR >1,6, a dose do 2º dia deve ser reduzida.

- **Qual a freqüência de dosagens do INR?**

No início da utilização da droga, devem ser realizadas dosagens diárias até serem obtidos dois resultados consecutivos, dentro da faixa terapêutica (INR entre 2,0 e 3,0). Em média isso é atingido por volta do 4º-5º dia de tratamento. A partir daí, pode-se aguardar 48 horas para uma nova avaliação. Se a próxima avaliação mantiver o INR dentro da faixa terapêutica, porém mais alargado que o resultado anterior, deve-se reavaliar o INR dentro de 48 horas, assim evitando alargamentos excessivos do INR.

Não existe freqüência ideal de dosagens do INR na fase de indução da anticoagulação e, isso pode ser facilmente explicado pelas diferenças individuais no perfil de metabolização hepática da droga. Portanto, toda vigilância é necessária, já que se sabe que esse é o período com maior risco de sangramentos. De um modo geral, após a primeiras 2 semanas de tratamento, as dosagens do INR devem ser semanais até completar as primeiras 6 semanas do tratamento. A partir daí, nos pacientes

que demonstram uma maior estabilidade dos resultados, podem ser realizadas dosagens a cada 15 dias até o máximo de 20 dias.

- **Qual a conduta frente à introdução de um novo medicamento?**

Como citado previamente, existem inúmeros medicamentos capazes de interagir com o warfarin. Dessa forma, as melhores estratégias para se evitar os efeitos deletérios da interação são:

- Orientar o paciente para que consulte o médico responsável pela sua anticoagulação, antes de iniciar um novo fármaco;
- Dosar o INR 3 a 5 dias após o início da nova droga.

É sempre importante ressaltar que esses cuidados devem ser estendidos a drogas categorizadas como botânicos, muitas vezes adquiridas em lojas de produtos naturais e, assim não classificadas como fármacos pelos pacientes.

- **Como ajustar a dose do warfarin, quando o INR está abaixo da faixa terapêutica?**

Deve-se utilizar o cálculo da dose semanal prescrita, porque muito freqüentemente, o paciente utiliza doses diárias diferentes ao longo dos sete dias da semana. Por exemplo, às terças e quintas-feiras toma 2,5mg/d e nos demais dias toma 5mg/d. Dessa forma, a dose semanal possibilita um ajuste mais preciso. Os aumentos devem ser em torno de 5% a 20% da dose semanal já utilizada.

É fundamental lembrar que um ajuste na dose do warfarin requer uma nova avaliação do INR, entre 7 a 10 dias.

- **Qual a faixa de variabilidade do INR aceitável?**

São aceitáveis variações do INR na faixa de 1,8 a 3,2. Ao se detectar o resultado do INR=1,8, não há necessidade de ajuste da dose semanal do warfarin, entretanto é necessário que se faça uma nova dosagem dentro de 7 a 10 dias. Dois resultados consecutivos do INR, 0,2 a 0,3 abaixo da faixa terapêutica indicam a necessidade de aumento da dose do warfarin.

Em relação a resultados acima da faixa terapêutica, em termos gerais, se aceitam resultados até 3,2, sem que sejam necessárias modificações na dose. Entretanto, no subgrupo de idosos, deve-se reavaliar esse INR dentro de 48 horas, para se evitarem alargamentos progressivos do INR. Da mesma forma, se forem encontrados dois resultados consecutivos acima da faixa terapêutica, será imperativa a redução da dose semanal prescrita.

Sempre que houver variabilidade do INR fora da faixa terapêutica e modificação da dose semanal prescrita, deve-se procurar identificar as possíveis causas para tais alterações (uso incorreto do warfarin, interação medicamentosa, fator dietético) e aumentar a vigilância, isto é, dosagens mais freqüentes do INR.

Os elementos essenciais para o sucesso da terapêutica anticoagulante, em qualquer faixa etária são:

- Médico atento e vigilante
- Paciente esclarecido e orientado, para que possa entender e aceitar o seu tratamento
- Laboratório confiável e de fácil acesso

Referências bibliográficas

1. ACC/AHA/ESC. Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001;22(20):1852-923.
2. Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, et al. Placebo-controlled, randomized trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation: the Copenhagen AFASAK Study. *Lancet* 1989;1:175-78.
3. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study: final results. *Circulation* 1991;84:527-39.
4. Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators. The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1990;323:1505-511.
5. Connolly SJ, Laupacis A, Gent M, et al. Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation (CAFA) Study. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:349-55.
6. Ezekowitz MD, Bridgers SL, James KE, et al. Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation: Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med* 1992;327:1406-412.
7. Albers GW. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 2001;119(1 suppl):194S-206S.
8. Gage FB, Fihn DS, White HR. Warfarin therapy for an octogenarian who has atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2001;134:465-74.
9. AGS Clinical Practices Committee. The use of oral anticoagulants (warfarin) in older people. *J Am Geriatr Soc* 2000;48(2) 224-27.
10. Beyth RJ. Hemorrhagic complications of oral anticoagulant therapy. *Clin Geriatr Med* 2001;17(1):49-56.
11. Hylek ME, Chang Y, Skates SJ, Hughes RA, Singer DE. Prospective study of the outcomes of ambulatory patients with excessive warfarin anticoagulation. *Arch Intern Med* 2000;160:1612-617.
12. Fihn SD, McDonell M, Martin D, Henikoff J, Vermes D, Kent D, White RH. Risks factors for complications of chronic anticoagulation. A multicenter study. Warfarin optimized outpatient follow-up study group. *Ann Intern Med* 1993;118:511-20.
13. Wells SP, Holbrook MA, Crowther RN, Hirsh J. Interactions for warfarin with drugs and food. *Ann Intern Med* 1994;121:676-83.
14. Gage BF, Fihn SD, White RH. Management and dosing of warfarin therapy. *Am J Med.* 2000;109:481-88.

Profílixia do Tromboembolismo Venoso

Introdução

A Trombose Venosa Profunda (TVP) e a Embolia Pulmonar (EP) constituem importantes causas de morbimortalidade em idosos. Estas duas entidades podem ser reduzidas a uma denominação comum, a de doença tromboembólica venosa (TEV), devido à profunda interligação de patogenia, tratamento e prognóstico de ambas.

Há uma forte associação entre TVP e EP, sendo a EP detectada na cintigrafia de perfusão em cerca de 50% dos pacientes com TVP proximal documentada, enquanto que uma trombose venosa assintomática é encontrada em cerca de 70% dos pacientes com EP sintomática confirmada clinicamente¹.

À medida que a população envelhece, o TEV torna-se mais freqüente. Os idosos são mais suscetíveis por apresentarem com freqüência fatores de risco como imobilidade, cirurgias - principalmente ortopédicas (artroplastias), insuficiência venosa crônica, insuficiência cardíaca congestiva, câncer e outras comorbidades.

Cerca de 90% das embolias pulmonares originam-se no sistema venoso profundo dos membros inferiores. Sítios menos freqüentes incluem o átrio e o ventrículo direitos e veias pélvicas, renais, hepáticas, subclávias e jugulares².

As taxas de incidência anual por 1000 pessoas na faixa etária de 65 a 69 anos, são de 1,3 para EP e 1,8 para TVP, sendo que ambas aumentam com a idade^{1,3}. Além da alta mortalidade cumulativa da EP (17,4% até três meses), há que se considerar a elevada ocorrência de outras complicações, como TEV recorrente e a síndrome pós-trombótica que pode se seguir à TVP⁴.

Na clássica tríade descrita em 1856, Virchow identificava como fatores trombogênicos: a estase sangüínea, o trauma local sobre a parede vascular e a hipercoagulabilidade, a qual pode estar ligada a anormalidades moleculares hereditárias. No idoso, a trombogênese está principalmente relacionada a fatores adquiridos, tais como malignidade e quimioterapia para câncer. Menos freqüentes são hemoglobinúria paroxística noturna, doenças mieloproliferativas e síndrome nefrótica⁵.

Situações onde ocorre lesão endotelial, como em cirurgias ou traumatismos, aumentam o risco de tromboembolismo venoso, especialmente em pacientes com estados subclínicos de hipercoagulabilidade. As cirurgias ortopédicas, em especial de quadril e joelho, são as mais notadamente complicadas com TVP. No Quadro 1 encontram-se os níveis de risco para TEV, em pacientes submetidos a diversos tipos de procedimentos cirúrgicos sem profilaxia adequada.

O risco de TEV aumenta exponencialmente com a idade a partir dos 40 anos. Dentre as possíveis explicações para este fato estão a redução progressiva da resistência da parede venosa e a diminuição da atividade fibrinolítica local em idosos².

A imobilização prolongada que ocorre em viagens ou nos períodos pós-operatórios está fortemente associada à trombose venosa. Entre pacientes imobilizados em unidades de terapia intensiva, a freqüência de trombose venosa detectada ultrasonograficamente foi de 31%⁶.

Pacientes vítimas de acidente vascular encefálico isquêmico agudo apresentam TVP como complicação freqüente, acometendo principalmente o membro paralisado.

Obesidade (em mulheres), tabagismo, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva e hipertensão arterial também constituem fatores de risco para embolia pulmonar^{4,2}.

O estrogênio, mesmo nas baixas dosagens utilizadas na reposição hormonal pós-menopausa, pode dobrar o risco de embolia pulmonar. O risco também é aumentado para o raloxifeno^{1,7}

Doença inflamatória intestinal, veias varicosas e o uso prolongado de cateteres venosos profundos são outras condições que merecem ser citadas como fatores predisponentes, bem como uma história de tromboembolismo venoso prévio⁶.

Profilaxia

Profilaxia farmacológica

Heparinas

Heparina não-fracionada (HNF)

A profilaxia com HNF é feita geralmente com uma dose inicial de 5000 unidades via subcutânea, iniciando-se 2 horas antes da cirurgia e prosseguindo a cada 8 ou 12 horas após a mesma, por 7 dias ou até a deambulação ou a alta hospitalar. A taxa geral de TVP foi reduzida de 25% para 8% (redução de risco de 68%), havendo uma redução de EP fatal de, pelo menos, 50%⁶.

Quadro 1

Níveis de risco de tromboembolismo em pacientes cirúrgicos sem profilaxia

Níveis de Risco (%)	TVP na panturrilha	TVP proximal	EP com manifestação clínica	EP fatal	Estratégia Preventiva
Baixo Risco Cirurgia de pequeno porte em pacientes <40 anos sem fatores adicionais de risco	2	0,4	0,2	0,002	Apenas mobilização agressiva
Risco Moderado Cirurgia de pequeno porte em pacientes com fatores de risco adicionais; cirurgia não muito extensa em pacientes com 40 a 60 anos sem fatores de risco adicionais; cirurgia muito extensa em pacientes <40 anos sem fatores de risco adicionais	10-20	2-4	1-2	0,1-0,4	- HNF baixa dose com intervalo de 12h - HBPM - DCPI - Meias elásticas
Risco Elevado Cirurgia não muito extensa em pacientes > 60 anos ou com fatores de risco adicionais; cirurgias muito extensas em pacientes com >40 anos ou com fatores de risco adicionais	20-40	4-8	2-4	0,4-1,0	- HNF baixa em dose com intervalo de 8h - HBPM - DCPI
Risco Muito Elevado Cirurgias muito extensas em pacientes com >40 anos e TEV prévio, câncer ou estado de hipercoagulabilidade; artroplastia do quadril ou joelho, cirurgia de fratura do quadril; grande trauma, lesão de medula	40-80	10-20	4-10	0,2-5	HBPM, anticoagulantes orais, DCPI/meias elásticas + HBPM ou HNF

Heparinas de Baixo Peso Molecular (HBPM)

Existem várias HBPM, sendo a sua atividade expressa através de unidades anti-Xa (fator X ativado). Baixas doses (<3400 unidades anti-Xa diárias) são equivalentes à HNF e apresentam taxa menor de complicações hemorrágicas e de trombocitopenia, um efeito colateral dessa droga. A maior parte dos autores não refere diferenças significativas quanto às complicações hemorrágicas entre adultos jovens e idosos.

A redução do risco de TVP é de 76% e o intervalo de 24h entre as doses representa uma vantagem em relação à HNF.

Nas cirurgias ortopédicas, utilizam-se doses mais elevadas de HBPM, que são administradas usualmente 12 a 24 horas antes da cirurgia, devido ao risco de sangramento aumentado. Nas cirurgias gerais de risco moderado, em que a dosagem é menor, a primeira injeção pode ser feita 2 horas antes da cirurgia. Nos EUA, a dose inicial é feita 12 a 24 horas após a cirurgia, quando a hemostasia estiver assegurada. A desvantagem do uso pós-operatório na proteção contra TVP *versus* a HBPM prévia ao ato cirúrgico não parece ser grande, e a adoção dessa medida deve ser feita especialmente para os pacientes com alto risco de sangramento.

As HBPM apresentam a vantagem de que podem ser administradas em doses fixas, sem necessidade de monitorização laboratorial. Possuem diferentes propriedades, podendo-se observar, no Quadro 2, alguns dos esquemas de dose e início de uso mais apropriados de três delas para determinadas situações. Observe-se que todas são administradas via SC, com doses de manutenção usualmente a cada 24 horas^{6,7}

Independentemente do horário da dose inicial da HBPM, a primeira dose pós-operatória deverá ser aplicada apenas quando a hemostasia (avaliada pelo volume da drenagem e exame da ferida operatória) estiver assegurada.

Complicações do uso das heparinas

Na trombocitopenia induzida por heparina pode ocorrer, como complicação, trombose venosa e arterial, em cujo tratamento a warfarina não deve ser utilizada, pois pode levar à gangrena venosa dos membros. Utiliza-se nesses casos o danaparóide (heparinóide), os derivados da hirudina ou argatroban (inibidor direto da trombina). A trombocitopenia é menos comum com a HBPM do que com a heparina não-fracionada⁸.

A osteoporose, com redução da densidade óssea em cerca de 30% dos pacientes com uso prolongado da

Quadro 2

Esquemas posológicos de algumas das HBPM mais utilizadas

a) Na cirurgia geral		
	Risco Moderado	Risco Elevado
Enoxaparina	20mg, 1-2 horas pré-operatório	40mg, 1-2 horas pré-operatório
Nadroparina	2850U (0,3ml), 2-4 horas pré-operatório	–
Dalteparina	2500U, 1-2 horas pré-operatório	5000U, SC, 8-12 horas pré-operatório
b) Na cirurgia ortopédica		
Enoxaparina	40mg, 10-12 horas pré-operatório; próxima dose 12 horas pós-operatório e a cada 24 horas	
Nadroparina	38U/kg (0,2 a 0,4ml) 12 horas pré-operatório; próxima dose 12 horas pós-operatório e a cada 24 horas até o 3º dia, aumentando para 57U/kg (0,3ml a 0,6ml) a partir do 4º dia	
Dalteparina	5000U, 8-12 horas pré-operatório; próxima dose 12 a 24 horas pós-operatório e a cada 24 horas	
c) Doenças Clínicas Agudas e/ou Descompensadas		
Enoxaparina	40mg a cada 24 horas	
Nadroparina	2850U a cada 24 horas	
Dalteparina	2500U a cada 24 horas	

Fonte: Tratado de Geriatria e Gerontologia 2002;325-37.

heparina por 1 mês ou mais, e as fraturas vertebrais sintomáticas em 2% a 3%, ocorrem tanto por aumento da reabsorção como por diminuição da formação óssea⁸.

Raramente a profilaxia anticoagulante com HBPM ou HNF, em baixas doses, pode provocar complicações após uma anestesia peridural ou raquidiana. Sintomas como dor lombar ou sinais de compressão medular (paresia ou parestesia de extremidades, disfunção vesical) devem ser valorizados e pesquisados no pós-operatório imediato, com o objetivo de identificar e tratar um eventual hematoma perimedular⁶.

Apesar de alguns estudos comprovarem que a utilização da aspirina é melhor do que nenhuma profilaxia, a existência de métodos claramente superiores invalida esta opção de profilaxia do TEV⁶.

Novos anticoagulantes

O Fondaparinux sodium (pentassacarídeo) é um agente sintético que pertence à classe dos inibidores seletivos do fator Xa, tendo sido demonstrado um efeito antitrombótico preventivo superior à HNF e HBPM em diversos estudos. Apesar de já aprovado e comercializado na Europa e nos EUA para a profilaxia do TEV em cirurgias ortopédicas de grande porte, na dose de 2,5mg via subcutânea em dose única diária, ainda não foi lançado no Brasil (até a data desta publicação)^{9,10}.

Profilaxia mecânica

Dispositivos de compressão pneumática intermitente (DCPI)

São utilizados para obter um efeito hemodinâmico de aumento do retorno venoso da extremidade inferior, reduzindo a estase e estimulando a atividade fibrinolítica. Sua eficácia na prevenção de TVP ou EP não ficou tão bem evidenciada como outros métodos, podendo ser contra-indicados por problemas dermatológicos ou circulatórios locais; entretanto, constituem um atraente método de profilaxia devido à ausência do risco de complicações.

Meias elásticas de compressão graduada (ME)

Reduzem a incidência de TVP da perna, devendo ser utilizadas em conjunto com outros agentes, como a heparina, pois aumentam a proteção contra o TEV⁵.

A deambulação precoce é uma medida profilática simples, inócua e oferece inúmeras vantagens

adicionais ao paciente, devendo ser sempre estimulada¹

Filtro de veia cava inferior

É uma opção para pacientes de alto risco para TEV com contra-indicação ao uso de anticoagulantes. Entretanto, apesar da redução de episódios de EP a curto prazo, a mortalidade não foi reduzida a longo prazo nos pacientes com o filtro, que apresentaram inclusive maior incidência de TVP a médio prazo^{6,11}.

Condições específicas de risco para TEV

Cirurgia ortopédica

A cirurgia ortopédica constitui um fator de risco especialmente importante, devido à grande frequência da TVP pós-operatória. A prevalência de TVP total entre o 7º e 14º dias de pós-operatório de artroplastia total do quadril, do joelho e fratura do quadril é de 50% a 60% (sem profilaxia).

Dentre os pacientes submetidos à artroplastia do quadril e joelho que saem do hospital sem TVP (e sem profilaxia pós-alta), 10% a 20% apresentam evidências de um episódio novo nas primeiras 4 a 5 semanas pós-alta.

Na prótese total do joelho, a profilaxia com HBPM é claramente mais eficaz que outros métodos farmacológicos, porém a compressão pneumática intermitente parece ser também bastante eficiente. Mesmo com a profilaxia, pode ocorrer TVP em mais de 30% dos pós-operatórios, sendo a TVP proximal em 6,7%. Em um estudo, a incidência de sangramento significativo com o uso profilático de HBPM foi de 2,8%.

A incidência de TVP no pós-operatório de cirurgias de fratura do quadril é comparável à da prótese total de quadril eletiva, porém a embolia pulmonar fatal é mais comum.

Mesmo os pacientes com comorbidades maiores ou deficiência cognitiva devem receber profilaxia, para reduzir a morbidade associada à TEV sintomática e à necessidade de usar os onerosos métodos diagnósticos e terapêuticos da TVP e EP estabelecidas.

A profilaxia deve ser feita por um período mínimo de 7 a 10 dias, com HBPM ou warfarina, porém conforme os fatores de risco do paciente (persistência da imobilização, obesidade, comorbidades) deve-se considerar a possibilidade de estender o período de uso da medicação. A

HBPM é mais efetiva e mais segura quanto ao risco de sangramento do que o anticoagulante oral.

Estudos apontam uma prevalência de 22% de TVP (5% proximais) em pacientes submetidos à neurocirurgia. Os fatores de risco adicionais são cirurgia intracraniana (comparada às intervenções na medula), malignidade, duração da cirurgia, diminuição do tônus muscular dos membros inferiores e idade aumentada. Em cirurgias ginecológicas e urológicas também é importante a prevenção da TVP, especialmente se o paciente é idoso, tem câncer, em cirurgias extensas e imobilização prolongada no pós-operatório⁶.

Tanto a malignidade, acompanhada de estados de hipercoagulabilidade, como seu tratamento, incluindo cirurgia, quimioterapia, radioterapia e cateteres venosos, podem se complicar com TEV. Pacientes com câncer têm o dobro de risco para TVP pós-operatória e mais de três vezes o risco de EP fatal que pacientes sem câncer submetidos ao mesmo procedimento, possivelmente pela indução da produção de pró-coagulantes. A imobilidade prolongada e o cateter venoso profundo de demora representam um risco adicional¹.

Pacientes com AVE isquêmico apresentam alto risco de TVP na extremidade inferior parética ou plégica, com uma incidência de até 55%, sendo que cerca de 5% dos óbitos precoces após o AVE são atribuídos à EP^{1,6}.

Infarto do miocárdio

A incidência de TEV no infarto agudo do miocárdio é de aproximadamente 24% em indivíduos não submetidos à profilaxia antitrombótica. O uso freqüente de trombolíticos, heparinas e agentes antiplaquetários, por si só promove uma boa proteção para o TEV. No entanto, quando estas medidas não forem adotadas, recomenda-se o uso de heparina não-fracionada (HNF) ou heparina de baixo peso molecular (HBPM) ou, caso sejam contraindicados, a utilização de métodos mecânicos.

Pacientes internados em unidades de terapia intensiva podem apresentar uma incidência de 28% a 31% de TEV sem profilaxia. Esse percentual pode ser reduzido para 11% a 13% ao ser utilizada a profilaxia com HNF⁶.

Em um estudo envolvendo pacientes com condições clínicas graves descompensadas, tais como insuficiência cardíaca, insuficiência respiratória ou quadro infeccioso agudo sem choque, a incidência de TEV no grupo-placebo foi de 14,9%, e no grupo com HBPM a incidência foi de 5,5%¹².

Recomendações

Cirurgia geral

- Pacientes com risco moderado e elevado – HNF ou HBPM ou método mecânico – GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1;
- Pacientes com risco muito elevado – método farmacológico combinado com método mecânico – GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1.

Cirurgia ginecológica

- Cirurgia de grande porte para doença benigna sem fatores de risco adicionais – HNF 2x/dia – GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1 ou HBPM ou DCPI iniciado antes da cirurgia, prosseguindo por vários dias de pós-operatório – GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1;
- Grandes cirurgias para tratamento de doença maligna – HNF 3x/dia ou HBPM em dose máxima associado a métodos mecânicos – GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1.

Cirurgia urológica

- Cirurgia de grande porte – HNF ou HBPM ou métodos mecânicos – GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1;
- Pacientes com risco muito elevado – HNF ou HBPM associado a ME (com ou sem DCPI) – GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1.

Cirurgia ortopédica

- Prótese total de quadril – HBPM ou warfarina em dose ajustada – GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1 ou HNF em dose ajustada pelo PTT – GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1 (terapia coadjuvante com ME ou DCPI pode melhorar a eficácia – GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 3);
- Artroplastia total de joelho – HBPM ou warfarina em dose ajustada – GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1 ou DCPI – GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2 (HNF não recomendada – GRAU DE RECOMENDAÇÃO C);
- Cirurgia para fratura de quadril – HBPM ou warfarina em dose ajustada – GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2 ou HNF – GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 3.

Neurologia

- Neurocirurgia intracraniana – DCPI com ou sem ME – GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE

- EVIDÊNCIA 1; HBPM ou HNF no pós-operatório podem ser alternativas aceitáveis – GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1;
- Pacientes com risco elevado – combinação de método farmacológico e mecânico – GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2;
 - Trauma de coluna – HBPM – GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2; ME ou DCPI podem ser feitos em combinação com HBPM ou HNF ou se o uso precoce de anticoagulante for contra-indicado – GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 2. Não se recomenda HNF, ME ou DCPI como profilaxias isoladas – GRAU DE RECOMENDAÇÃO B2, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 3;
 - Acidente vascular encefálico isquêmico – HBPM ou HNF – GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1. Na contra-indicação de anticoagulante pode-se usar ME ou DCPI – GRAU DE RECOMENDAÇÃO B1, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 3.

Doenças clínicas com fatores de risco para TEV

- Neoplasia, imobilidade, insuficiência cardíaca, DPOC – HBPM ou HNF GRAU DE RECOMENDAÇÃO A, NÍVEL DE EVIDÊNCIA 1.

Referências bibliográficas

1. Buksman S. Tromboembolismo venoso. In: Freitas EV, Py L, Néri AL, Cañado FAX (eds). Tratado de Geriatria e Gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2002:325-37.
2. Maffei FHA. Trombose Venosa Profunda dos Membros Inferiores. Doenças Vasculares Periféricas. 2ªed. Botucatu (SP); Médici: 1995:841-62
3. Hunninghake, GW. Interstitial lung disease, hypersensitivity pneumonitis, and pulmonary vascular disease. In: Hazzard WR, Bierman EL, Blass JP, et al (eds). Principles of Geriatric Medicine and Gerontology 3rded. New Baskerville: McGraw-Hill; 1994:604-605.
4. Goldhaber, SZ. Pulmonary embolism. In: Hazzard WR, Bierman EL, Blass JP, et al (eds). Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. 3rd ed. New Baskerville: McGraw-Hill; 1994.
5. Berman AR. Thromboembolic disease and anticoagulation in the elderly. Clin Geriatr Med 2001;17 (1).
6. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, et al. Prevention of venous thromboembolism. Chest 2001;119:132s-75s.
7. Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Circulation 1996;93:2212-245.
8. Hirsh J, Warkentin TE, Shaughnessy SG, et al. Heparin and low-molecular-weight heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy and safety. Chest 2001;119:64s-94s.
9. Bauer KA, Eriksson BI, Lassen MR, et al. Fondaparinux compared with enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after elective major knee surgery. N Engl J Med 2001;345.
10. Turpie AG, Gallus AS, Hoek JA. A synthetic pentasaccharide for the prevention of deep-vein thrombosis after total hip replacement. N Engl J Med 2001;344(9):619-25.
11. Haas SK. Treatment of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Med Clin North Am 1998;82:495-507.
12. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, et al. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of VTE ill acutely in medical patients. N Engl J Med 1999;341:793-800.

12

Reabilitação Cardíaca no Idoso: papel do exercício físico

Introdução

Poucos procedimentos interferem favoravelmente em tão ampla diversidade de condições no tratamento das doenças cardiovasculares do que o exercício físico regular.

Esses benefícios não se limitam aos mais jovens e menos comprometidos funcionalmente. Ao contrário, os idosos e os mais limitados são os que, proporcionalmente, obtêm melhores resultados dos programas de reabilitação cardiovascular que, habitualmente, inserem, como essência, a orientação e a supervisão de exercícios físicos prescritos de forma individualizada.

Nesta perspectiva será aqui abordado o papel da reabilitação do idoso com cardiopatia em algumas fases da sua condição clínica cardiovascular.

Definições básicas

Embora freqüentemente utilizadas como sinônimos, a atividade física e o exercício físico têm significados diferentes.

Atividade física deve ser entendida como qualquer atividade que eleve o gasto metabólico acima do repouso. Uma caminhada para atender o chamado de um neto, ir às compras ou pregar um prego em uma superfície, são exemplos de atividades físicas.

Exercício físico é aquele realizado quando há a elaboração de um planejamento no qual se insere uma prescrição, envolvendo o tempo dedicado à sua realização, a intensidade, o número de vezes na semana, o seu tipo e os critérios para incrementos. Habitualmente, os programas de reabilitação

cardíaca são exemplos de aplicação de exercício físico.

Ambas as condições são promotoras de saúde e, idealmente, os exercícios físicos devem ser indicados sempre que possível, e, além deles, nos diversos momentos da vida do idoso, tal como nos mais jovens, o estímulo à atividade física deve ser uma constante.

Reabilitação cardiovascular

A reabilitação cardiovascular, inexistindo condições que eventualmente venham a contra-indicá-la, deverá sempre ser inserida como importante componente do tratamento para o idoso cardiopata, pois várias condições favoráveis têm sido a ela atribuídas^{1,2,3}. No Quadro 1 são mostrados alguns desses benefícios¹.

Embora não seja sinônimo de reabilitação, pois esta envolve, entre outros aspectos, a modificação dos hábitos alimentares e de comportamentos psicológicos inadequados, certamente a aplicação de exercícios físicos se constitui no seu componente central e essa será a abordagem neste artigo.

O envelhecimento é, freqüentemente, acompanhado de condições que limitam a tolerância ao exercício. São elas: 1) presença de doenças; 2) tendência à inatividade física³ e 3) modificações fisiológicas. No Quadro 2 são citadas as principais modificações decorrentes do envelhecimento, parcialmente associadas às possíveis limitações ao exercício físico⁴.

A redução da atividade física é mais prevalente quanto mais idoso é o indivíduo, sendo ainda mais

Quadro 1**Benefícios atribuídos à reabilitação cardíaca e programas de exercício físico em idosos**

- Aumento da capacidade de exercício
 - METs estimado: +35%
 - Limiar de lactato: + 11%
 - VO₂ de pico: + 15%
- Melhoria no perfil lipídico
 - Colesterol total: - 5%
 - Triglicérides: - 15%
 - Colesterol HDL: + 6%
 - Colesterol LDL: - 3%
 - Relação LDL/HDL: - 8%
- Redução de índices de obesidade
 - Índice de massa corporal: - 1,5%
 - Percentual de gordura: - 5%
- Melhoria de algumas características comportamentais, tais como depressão, ansiedade, somatização e hostilidade
- Melhoria da qualidade de vida e de seus componentes
- Provável diminuição dos custos de hospitalização
- Provável redução da morbidade e da mortalidade

Quadro 2**Condições fisiológicas do envelhecimento**

- Redução de 8% a 10% no VO_{2máx} por década nos indivíduos não-treinados
- Redução da frequência cardíaca máxima em um batimento por minuto por ano
- Maior incremento da pressão arterial sistólica com o exercício
- Atenuação do aumento na fração de ejeção durante o exercício
- Redução da massa muscular, com perda principalmente de fibras de contração rápida IIB.

freqüente na mulher^{5,6} e, certamente, é um dos mais importantes responsáveis pela redução da sua qualidade de vida. A habilidade para realizar atividades como banhar-se, vestir-se e caminhar constituem condições essenciais para a independência do idoso, e a atividade física poderá

contribuir para que maior grau de independência possa ser alcançada.

A inatividade física acentuada, mesmo durante somente três semanas, é capaz de reduzir a condição aeróbia cardiovascular em proporção maior do que décadas de envelhecimento com vida ativa⁷. Por outro lado, a manutenção e o aumento da atividade física do idoso estão associados ao prolongamento da vida.

A abordagem da realização de exercícios físicos no idoso deve atender aos objetivos de aumento da aptidão física como medida de: 1) prevenção ou manutenção da saúde; 2) redução de risco para doenças crônicas e 3) melhoria global da qualidade de vida⁷.

Embora o estímulo para a realização de exercício físico no idoso, sempre que possível, deva ser a norma, condições ósteo-mio-articulares e, principalmente, cardiovasculares, por serem muito prevalentes, devem ser investigadas no intuito, inclusive, de promover segurança à prática de exercícios de intensidades maiores.

Quando se objetivar a prescrição de exercícios de leve intensidade para idosos assintomáticos, somente uma minuciosa avaliação clínica poderá ser suficiente. Entretanto, na investigação cardiovascular, visando a liberação para atividades moderadas e intensas, além da avaliação clínica inicial, um teste ergométrico deverá ser realizado.

A prescrição de exercícios apropriados para o idoso assemelha-se a dos mais jovens e deve envolver exercícios dinâmicos (caminhada, bicicleta, natação, dança de salão) e exercícios de força (uso de pesos, caneleiras, aparelhos). Entretanto, porque muitos idosos têm sido sedentários e fisicamente descondicionados há anos, com freqüência apresentam limitações musculoesqueléticas, tais como as decorrentes de ósteo-artroses e artrites, podendo ser muito limitados. Assim, principalmente nas semanas iniciais do programa, podem ser recomendadas atividades de baixa intensidade, como 40% a 50% do VO_{2máx}, sempre se respeitando as limitações do idoso. Em alguns casos, a freqüência de realização de exercícios poderá ser incrementada para 3 a 4 vezes ao dia, em sessões de curta duração e baixa intensidade, aumentando-as gradualmente.

Em relação aos exercícios de força, são recomendados no idoso visando manter ou aumentar: 1) a força muscular, 2) a coordenação neuromuscular e 3) a massa corporal magra. Atividades rotineiras, como se levantar de uma

cadeira, subir degraus e sustentar objetos dentro da residência ou nas suas proximidades, podem ser beneficiadas com essa modalidade de exercícios. Preconiza-se a sua realização 2 a 3 vezes na semana. Em pacientes hipertensos, mesmo controlados, a monitoração da pressão arterial deverá ser mais proximamente realizada nessa modalidade de exercício, pelo menos no início do programa.

Pela inatividade física prolongada, o idoso, freqüentemente, exibe redução da flexibilidade. Esses exercícios devem ser encorajados porque aumentam a flexibilidade, reduzindo lesões decorrentes do programa de exercícios e lesões decorrentes das atividades cotidianas. Semelhante estímulo deve ser aplicado aos exercícios que promovem o equilíbrio e reduzem o índice de quedas, como o Tai Chi Chuan.

O calçado utilizado pelo idoso deve ser confortável e as atividades de caminhada devem ser realizadas em piso sem irregularidades, de modo a reduzir o risco de quedas.

O ambiente quente e com elevada umidade relativa do ar impõe uma sobrecarga metabólica e hemodinâmica, particularmente por limitação do sistema termorregulador do idoso. Essas condições podem ser agravadas com o uso de medicação betabloqueadora e pelo uso de diuréticos, que podem predispor à desidratação. Como prevenção, o idoso deverá ser instado a ingerir líquido durante a pré, intra e pós-sessão de exercícios, e comunicar, de imediato, a presença da sensação de sede ou de tonturas durante as atividades.

Exercícios físicos no paciente idoso internado por evento agudo (Fase I)

Previsão de início: segundo dia de internação

Condições para liberação

- Estabilidade clínica (ausência de dor torácica ou dispnéia – esta mais importante no idoso - Killip 1 ou 2; ausência de arritmias freqüentes e/ou complexas; pressão arterial sistólica ≥ 90 mmHg e < 160 mmHg x 110 mmHg; ausência de comorbidades limitantes).

Tipos de atividade

Exercício respiratório no leito ou, após o segundo dia do evento, sentado em cadeira próxima. Realizar movimentações passivas e posteriormente ativas, nos membros inferiores e superiores; adoção da

posição sentada proximamente ao leito com os pés firmemente apoiados; caminhada próxima ao leito.

Verificar pressão arterial antes de o paciente se levantar do leito e após adotar essa posição. Quedas superiores a 10mmHg limitariam temporariamente os exercícios em posição ortostática.

Atentar para as limitações decorrentes da realização de procedimentos invasivos.

Duração e Frequência

10 a 15 minutos, 2 a 3 vezes ao dia.

Intensidade

Sensação limite de cansaço grau 3-4 da escala de sensação subjetiva de cansaço de Borg de zero a dez, ou adicional de 20 batimentos por minuto em relação à freqüência cardíaca de repouso (atentar para maior lentidão da elevação da freqüência cardíaca no idoso, principalmente quando em uso de medicamentos cardiodepressores) ou qualquer manifestação clínica significativa.

Exercícios físicos no paciente idoso após alta hospitalar (Fase II), tardiamente pós-internação ou na condição de inexistência de evento agudo (Fase III)

Previsão de início: imediato

Condições para liberação

- Essencial: a estabilidade clínica (dor torácica, dispnéia e cansaço, sopros ou mudanças na ausculta cardíaca, pressão arterial) e laboratorial (eletrocardiograma, marcadores de necrose miocárdica, anemia importante, glicemia).
- Avaliação funcional: realizar teste ergométrico pré-participação. O ecocardiograma deverá, preferentemente, ser também realizado, porém não é indispensável. A impossibilidade de realizar o teste ergométrico não contra-indica a realização de exercícios físicos, porém as sessões deverão ser monitoradas, inclusive eletrocardiograficamente, e os cuidados deverão ser redobrados. Quando indicada, a complementação da avaliação deverá exigir a realização de estudos através de imagem e de angiografia coronariana.

Atentar para a freqüente presença de comorbidades, como limitações ósteo-mio-articulares, presença de vasculopatia periférica, doença pulmonar obstrutiva crônica e limitação dos sentidos, particularmente da audição.

Tipos de atividade

Não devem diferir do preconizado para os indivíduos jovens. Somente a intensidade e as possíveis limitações impostas pelas comorbidades poderão limitar algum tipo de exercício.

Atentar para a maior lentidão dos idosos em responder aos estresses orgânicos, considerando-se o exercício físico um dos agentes estressores mais exigentes de uma resposta complexa de interatividade da economia.

Eles devem ser:

1. dinâmicos: caminhada, ciclismo, dança de salão e, eventualmente quando indicados, a corrida e a natação;
2. força: envolvendo o maior número possível de grupos musculares;
3. flexibilidade e alongamento: tornar um componente importante de uma sessão de exercícios.

Duração, frequência e intensidade

Dependendo da condição clínica, dos hábitos prévios e da fragilidade do idoso, a duração poderá variar de 10 minutos a, no máximo, 60 minutos. Preconizam-se, preferentemente, atividades diárias.

A condição física do idoso e as maiores intensidades de exercício poderão reduzir o tempo destinado à sua realização, enquanto que exercícios realizados em maior duração deverão ser de menor intensidade.

A sensação subjetiva de cansaço poderá ser outra indicadora da intensidade adequada. Os graus três

e quatro na escala de Borg de zero a dez seriam adequados. Atentar que no idoso a isquemia miocárdica frequentemente se manifesta por cansaço e não pela presença de dor torácica.

O GRAU DE RECOMENDAÇÃO das orientações acima são consideradas B COM NÍVEL DE EVIDÊNCIA 4.

Referências bibliográficas

1. Lavie CJ, Milani RV. Benefits of rehabilitation and exercise training programs in elderly coronary patients. *Am J Ger Cardiol* 2001;10:323-27.
2. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standard for testing and training. *Circulation* 2001;104:1694-740.
3. Gil TM, Baker DI, Gottschalk M, Peduzzi PN, Allore H, Byers A. A program to prevent functional decline in physical frail, elderly persons who live at home. *N Engl J Med* 2002;347:1068-1074.
4. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training. *Circulation* 2001;104:1694-740.
5. Crespo JC. Prevalence of physical inactivity and its relation to social class in US adults: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Med Sci Sports Exer* 1999;31:1821-827.
6. Gregg EW, Cauley JA, Stone K, et al. Relationship of changes in physical activity and mortality among older women. *JAMA* 2003;289:2379-386.
7. McGuire DK, Saltin B. A 30-Years Follow-up of Dallas Bed Rest and Training Study. Effect of age on the cardiovascular response to exercise. *Circulation* 2001;104:1350-357.