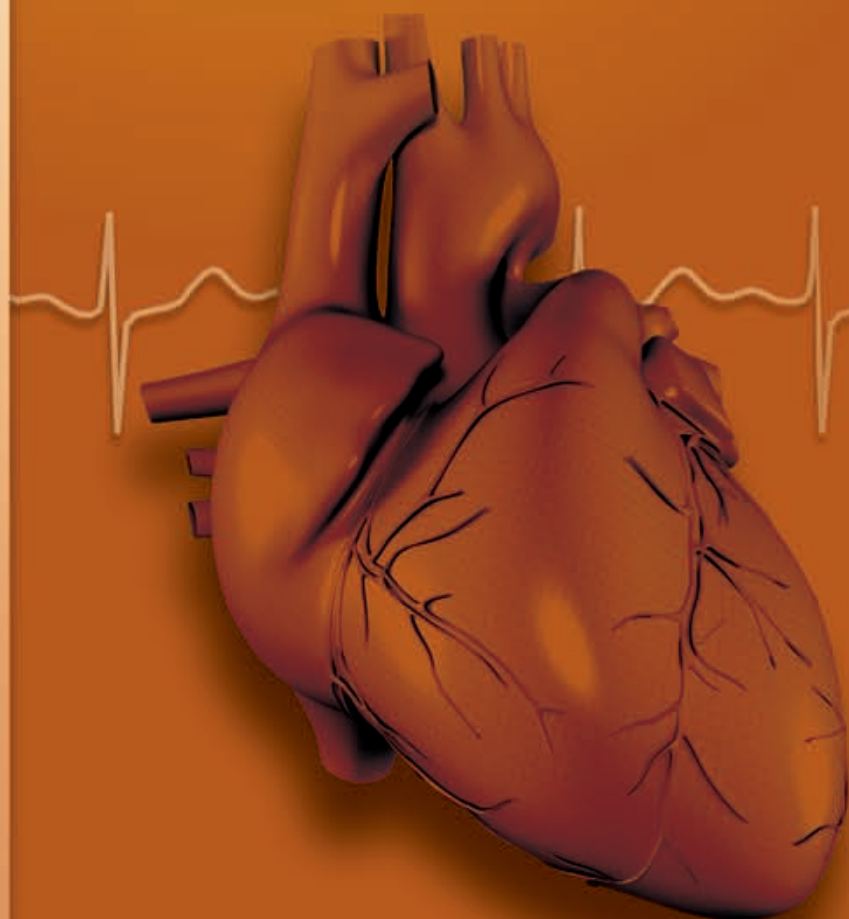


BIZU
Comentado

*Perguntas e Respostas
Comentadas de*

Cardiologia

Maria Elizabeth Ferreira | Mônica Ligeiro Gonçalves




RUBIO



*Perguntas e Respostas
Comentadas de*

Cardiologia



A editora e os autores deste livro não mediram esforços para assegurar dados corretos e informações precisas. Entretanto, por ser a medicina uma ciência em permanente evolução, recomendamos aos nossos leitores recorrer à bula dos medicamentos e a outras fontes fidedignas, bem como avaliar cuidadosamente as recomendações contidas no livro em relação às condições clínicas de cada paciente.



*Perguntas e Respostas
Comentadas de*

Cardiologia

Maria Elizabeth Ferreira | Mônica Ligeiro Gonçalves



Perguntas e Respostas Comentadas de Cardiologia

Copyright© 2012 by Editora Rubio Ltda.

ISBN 978-85-64956-09-4

Todos os direitos reservados.

É expressamente proibida a reprodução deste livro, no seu todo ou em parte, por quaisquer meios, sem consentimento por escrito da Editora.

Produção e Capa

Equipe Rubio

Editoração Eletrônica

EDEL

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Perguntas e respostas comentadas de cardiologia / [organizadoras Maria Elizabeth Ferreira, Mônica Ligeiro Gonçalves]. – Rio de Janeiro: Editora Rubio, 2012. – (Bizu comentado)

Vários colaboradores.

ISBN 978-85-64956-09-4

1. Cardiologia 2. Perguntas e respostas. I. Ferreira, Maria Elizabeth. II. Gonçalves, Mônica Ligeiro. III. Série.

11-09625

CDD-616.12

NLM-WG 100

Índices para catálogo sistemático:

1. Cardiologia: Perguntas e respostas:
Medicina 616.12



RUBIO

Editora Rubio Ltda.

Av. Franklin Roosevelt, 194 s / I 204 – Castelo

20021-120 – Rio de Janeiro – RJ

Telefax: 55 (21) 2262-3779 • 2262-1783

E-mail: rubio@rubio.com.br

Impresso no Brasil

Printed in Brazil

Organizadoras

Maria Elizabeth Ferreira

Mestre em Cardiologia pela Universidade Federal Fluminense (UFF).

Médica Cardiologista do Instituto de Educação Física e Desportos da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

Gerente Médica do Grupo Bradesco Saúde e Previdência – setor de Qualidade da Regulação.

Sócia-Fundadora do Departamento de Insuficiência Cardíaca da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).

Mônica Ligeiro Gonçalves

Mestre em Cardiologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

Médica Cardiologista do Total Care e do Hospital CardioTrauma – AMIL, RJ.

Título de Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).

Título de Especialista em Terapia Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB).

Colaboradores

Carla Motta Cardoso

Mestre em Radiologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Especialista em Angiologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

Médica Ecocardiografista pela Clínica de Diagnóstico Por Imagem (CDPI), RJ.

Gustavo Salgado Duque

Professor Substituto de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

Médico da Clínica de Insuficiência Cardíaca e Pesquisa Clínica do Serviço de Cardiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE)/UERJ, RJ.

Médico da Unidade Cardio Intensiva do Hospital Copa D'Or, RJ.

Médico da Unidade Coronariana do Hospital Pró-Cardíaco, RJ.

Médico do CTI do Hospital CardioTrauma Ipanema, RJ.

Henrique Murad

Professor Titular de Cirurgia Cardiotorácica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Membro Titular da Academia Nacional de Medicina (ANM).

José Antônio Caldas Teixeira

Professor da Disciplina de Medicina do Exercício e do Esporte da Universidade Federal Fluminense (UFF).

Mestre em Cardiologia pela UFF e em Educação Física pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Especialista em Medicina do Exercício e do Esporte pela Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte/Associação Médica Brasileira (SBME/AMB).

Vice-Presidente da Sociedade de Medicina Esportiva do Rio de Janeiro (SMERJ).

Diretor Científico do Departamento de Ergometria, Reabilitação Cardíaca e Cardiologia Desportiva da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOCERJ) – DERCAD/SOCERJ.

Membro da Câmara Técnica de Medicina Esportiva do Conselho Regional de Medicina do Estado do Rio de Janeiro (CREMERJ).

Diretor Médico da Clínica Fit Center – Medicina do Exercício e Reabilitação Cardíaca, RJ.

José Sílvio de Oliveira Barbosa

Mestre em Educação Física pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Médico Fisiatra pelo Ministério da Saúde (MS).

Especialista em Medicina do Trabalho pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).
Especialista em Medicina Física e Reabilitação pela Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUC-Rio).
Coordenador do Projeto Educação Física e Promoção da Saúde do Instituto de Educação Física e Desportos da UERJ.
Professor de Fisiologia do Exercício do Instituto de Educação Física e Desportos da UERJ.

Leandro Assumpção Côrtes

Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).
Especialista em Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista pela Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Invasiva (SBHCI).
Cardiologista Intervencionista do Hospital CardioTrauma Ipanema, RJ.
Cardiologista Intervencionista do Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro, RJ.
Cardiologista Intervencionista do Instituto Nacional de Cardiologia de Laranjeiras (INC), RJ.

Luiz Eduardo Barra Tessorollo

Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).
Chefe do Serviço de Ergometria do Instituto Nacional de Cardiologia de Laranjeiras (INC), RJ.
Chefe do Serviço de Ergometria do LABS – Rede D'Or.

Leonardo Ono Furukawa

Título de Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).
Médico Cardiologista da Unidade Cardio-Intensiva do Hospital dos Servidores do Estado, RJ.
Médico Cardiologista do Total Care – Amil, RJ.
Médico da Rotina Clínica do Centro de Terapia Intensiva do Hospital Jardim Amália, RJ.

Sérgio Emanuel Kaiser

Mestre em Cardiologia pela Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUC-Rio).
Doutorando do Departamento de Hipertensão Arterial da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).
Fellow do American College of Cardiology, EUA.
Professor Assistente de Clínica Médica da UERJ.

Dedicatória

Ao meu amado pai, João Alvaro; à minha irmã Stella; e à amiga Mônica,
com a qual compartilho este livro.

Maria Elizabeth Ferreira

À minha mãe, Maria Jussara, pelo apoio contínuo.
Ao meu pai, Avelino João (*in memoriam*), por ter acreditado nos meus sonhos.

Mônica Ligeiro Gonçalves

Agradecimentos

À Deus, sua sabedoria e fortaleza.

Aos amigos colaboradores, que não pouparam ânimo nem esforços.

À Editora Rubio, que, mais uma vez, depositou confiança em nosso trabalho.

A meus amigos, cujas experiências compartilhadas conosco nos permitiram construir uma vasta biblioteca de referências e de conhecimento na área médica.

Maria Elizabeth Ferreira

A todos os amigos que me incentivaram e aos autores que voluntariamente participaram e contribuíram para a elaboração desta obra.

Mônica Ligeiro Gonçalves

Apresentação

É sempre gratificante para um autor investir em análises e estudos a fim de preparar a edição de um livro. E é um momento ímpar que compartilho com você, colega médico, na busca do conhecimento, com vistas à melhoria da qualidade nos serviços de saúde, resgatando o processo de agregação de valor e humanização no atendimento aos pacientes.

A série BIZU tem alcançado enorme importância no rol dos concursos médicos, uma vez que focaliza o conhecimento nas diversas áreas do serviço de saúde.

Os autores gostariam de expressar seu profundo reconhecimento e os mais sinceros agradecimentos a todos aqueles que manifestarem sua percepção pessoal sobre o livro.

Maria Elizabeth Ferreira

Prefácio

Hoje em dia a Medicina avança a passos largos em novos conhecimentos, métodos diagnósticos e terapêuticos.

Nesse contexto, muitas vezes a literatura médica é de produção cada vez mais extensa e de difícil acompanhamento. Ainda assim, não se pode negligenciar todo o conteúdo já consagrado pelo tempo.

Assim, o formato de questões de autoavaliação é muito interessante. Permite relembrar conhecimentos tradicionais – como a semiologia –, associá-los aos novos métodos diagnósticos, e rever itens fundamentais e atuais sobre as opções terapêuticas disponíveis.

O presente livro, além de expor questões trabalhadas para ampla avaliação de conteúdos, traz respostas comentadas, com orientações perspicazes e valiosas, como também referências para maior aprofundamento.

Tal formato já é conhecido e muito utilizado pelos alunos para o estudo de provas e *rounds*, e pelos profissionais para provas de residência médica, concursos e provas de título de especialista. No entanto, o presente livro em particular, planejado e coordenado pelas doutoras Maria Elizabeth Ferreira e Mônica Ligeiro Gonçalves, auxiliadas por uma equipe de alto gabarito, é de especial interesse por ser obra nacional e mais voltada para a nossa realidade acadêmica e profissional.

A todos, estudantes, internos, residentes e médicos, aproveitem sem moderação! Boa leitura!

Rafael Luiz de A. Zorzi

Médico Cardiologista do Ibram-Cintilab (Cardiologia Nuclear).
Professor de Morfologia da Universidade Federal Fluminense (UFF).

Sumário

Fisiologia e Semiologia Cardiovasculares.....	1
<i>Respostas</i>	9
Farmacologia Cardiovascular	23
<i>Respostas</i>	29
Arritmias Cardíacas	45
<i>Respostas</i>	59
Doença Coronariana Aguda e Crônica.....	83
<i>Respostas</i>	97
Dislipidemia e Aterosclerose.....	121
<i>Respostas</i>	129
Valvopatias.....	143
<i>Respostas</i>	155
Hipertensão Arterial	181
<i>Respostas</i>	191
Cardiopatias Congênitas	209
<i>Respostas</i>	215
Insuficiência Cardíaca	231
<i>Respostas</i>	243
Cardiomiopatias	261
<i>Respostas</i>	269
Endocardite Infecciosa/Febre Reumática.....	281
<i>Respostas</i>	287

Doenças da Aorta e de Grandes Vasos	297
<i>Respostas</i>	305
Emergências Cardiovasculares.....	317
<i>Respostas</i>	323
Cardiopatía e Gravidez	337
<i>Respostas</i>	343
Procedimentos Cirúrgicos e Percutâneos.....	359
<i>Respostas</i>	363
Pré- e Pós-Operatórios em Cirurgia Cardíaca	373
<i>Respostas</i>	377
Exames Complementares	387
<i>Respostas</i>	399
Reabilitação Cardíaca	415
<i>Respostas</i>	421

Fisiologia e Semiologia Cardiovasculares

José Sílvio Barbosa
Maria Elizabeth Ferreira

As questões 1 e 2 são relacionadas à produção de óxido nítrico (NO), um potente vasodilatador, no leito vascular, cuja produção está diretamente relacionada com a ação das diferentes isoformas da óxido nítrico sintetase (NOS). Entre os efeitos do óxido nítrico são descritos efeitos antiplaquetário, antioxidante, antiadesivo e antiproliferativo.

A isoforma endotelial (NOS₃) é influenciada por diferentes fatores, entre os quais a tensão de cisalhamento. Há ainda uma produção de óxido nítrico a partir das plaquetas (via NOS₃), que não apenas auxilia na vasodilatação mas também minimiza a formação de trombos.

1. A produção de óxido nítrico está diretamente relacionada com a ação das diferentes isoformas da óxido nítrico sintetase. A isoforma endotelial (NOS₃) é influenciada por diferentes fatores, entre os quais a tensão de cisalhamento. Indique a situação em que é mais intensa e duradoura a produção de óxido nítrico, secundária ao cisalhamento:

- A. Elevação da pressão arterial por estresse emocional
- B. Nas primeiras 12h de um acidente vascular encefálico hemorrágico
- C. Liberação de fator de necrose tumoral alfa após lesão tecidual
- D. Treinamento físico regular
- E. Elevados níveis de lipoproteínas de baixa densidade (LDL, do inglês *low density lipoprotein*) na corrente sanguínea após ingestão excessiva de lipídios

2. Acerca das ações do óxido nítrico, é **incorreto** afirmar que:

- A. Diminui a adesividade plaquetária
- B. Aumenta o calibre dos vasos, elevando a perfusão tecidual
- C. Tem potente ação vasoconstritora
- D. Interfere no processo inflamatório agudo
- E. Tem ação benéfica no controle do tônus muscular dos vasos

As questões 3 e 4 estão relacionadas à Figura 1.3-4, apresentada a seguir:

3. A ação parassimpática sobre os receptores muscarínicos no coração determinará modificações importantes sobre a excitabilidade nas células do(s):

- A. Nó sinoatrial e nó atrioventricular
- B. Nó sinoatrial e ventrículo
- C. Átrio e ventrículo
- D. Ventrículo e nó atrioventricular
- E. Ramos subendocárdicos e átrio

4. A ação adrenérgica tem como base sua ação sobre receptores beta, modificando a ação do cálcio (Ca²⁺) nas estruturas celulares cardíacas e resultando em:

- A. Redução da taxa de disparo do nó sinoatrial
- B. Aceleração da fase 2 do potencial de ação no nó atrioventricular
- C. Redução do período refratário no feixe de His e nas fibras de Purkinje

pulmonar (EAo) e o sopro da insuficiência mitral/tricúspide diminuem. O sopro na cardiomiopatia hipertrófica aumenta; o estalido e o sopro mitral do prolapso da valva mitral ocorrem mais precocemente na sístole. A manobra de Müller é uma inspiração forçada, com as vias aéreas superiores (nariz, boca e glote) firmemente fechadas. Essa manobra ocasionalmente aumenta o sopro da valva tricúspide. Exercícios isométricos que sustentam a manobra de *handgrip* são benéficos para ausculta cardíaca, levando a um aumento na pressão sistólica e na pós-carga, com elevação das pressões sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, bem como na frequência cardíaca. O sopro da cardiomiopatia hipertrófica aumenta durante a manobra de *handgrip* (Braunwald, 2008).

9. Resposta E

As ondas pressóricas do pulso venoso traduzem o ciclo cardíaco, onde se podem obter informações hemodinâmicas relevantes. A onda *A* reflete a sístole atrial direita; o descenso *X* ocorre por redução da pressão no átrio direito devido à sístole atrial; a onda *V* representa o aumento da pressão no átrio direito pelo enchimento atrial, durante a sístole ventricular; o descenso *Y* ocorre durante a abertura da valva tricúspide, com redução da pressão intra-atrial (enchimento ventricular rápido). Após o descenso *Y* há um período de enchimento lento ou diástase, denominado onda *H*. A onda *H* reflete rigidez do átrio direito (Figura 1.9).

Durante a inspiração, a amplitude do pulso venoso normal cai. Porém, algumas patologias levam a um aumento paradoxal do pulso venoso à inspiração, constituindo o sinal de Kussmaul. Uma onda *A* proeminente ocorre na estenose tricúspide, na hipertensão pulmonar e na hipertrofia ventricular direita. Na dissociação atrioventricular, ondas *A* em canhão são encontradas no pulso venoso jugular, traduzindo a contração atrial direita contra a valva tricúspide fechada.

O refluxo abdominojugular compreende a pressão firme e mantida da região periumbilical por 10 a 30s. Em patologias como a insuficiência cardíaca ou insuficiência tricúspide há um aumento sustentado do pulso venoso jugular (Porto, 2009).

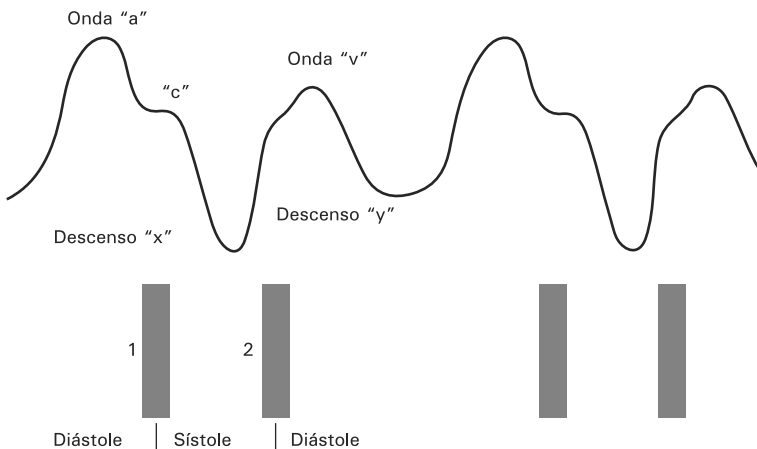


Figura 1.9 Pulso venoso jugular

10. Resposta D

O pulso venoso jugular é mais bem observado à beira do leito, com o paciente sentado em posição de 45°. Um refluxo hepatojugular positivo aumenta a pressão no lado direito do coração e leva a uma elevação sustentada na coluna venosa jugular. É frequentemente encontrado na in-

15. Resposta B

Os sopros diastólicos são classificados de acordo com o tempo de início, como proto, meso ou telediastólico (Porto, 2009). O sopro protodiastólico começa na segunda bulha (A_2 ou P_2) ou logo após a abertura da valva aórtica ou pulmonar; o sopro mesodiastólico inicia-se após um intervalo posteriormente à segunda bulha; e o sopro telediastólico (também chamado pré-sistólico) começa pouco antes da primeira bulha subsequente. A Figura 1.15 mostra as características dos sopros diastólicos.

A insuficiência aórtica é a causa mais comum de sopro protodiastólico, audível no lado esquerdo do coração (Swartz, 2006). O sopro tem início durante a segunda bulha e vai decrescendo durante a diástole, sendo esse o padrão encontrado na insuficiência aórtica grave.

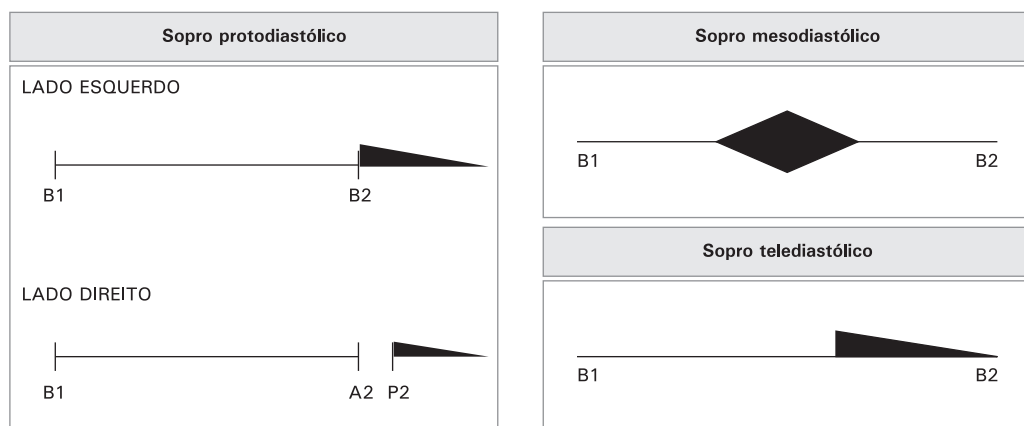


Figura 1.15 Tipos de sopros diastólicos (desenho esquemático)

B_1 : primeira bulha; B_2 : segunda bulha; A_2/P_2 : segunda bulha foco aórtico/ foco pulmonar.

A irradiação do sopro da insuficiência aórtica para a borda esternal direita implica dilatação do arco aórtico (síndrome de Marfan). O sopro da insuficiência aórtica grave e aguda caracteriza-se por ser curto e levemente audível devido ao desequilíbrio precoce da pressão diastólica aórtica. Ao contrário, o sopro protodiastólico da insuficiência aórtica crônica é longo, puro, de alta frequência, fortemente audível.

O sopro de Graham Steell, encontrado na insuficiência pulmonar hipertensiva, começa com a segunda bulha bem audível (devido a pressões elevadas), com fluxo regurgitante fortemente audível.

16. Resposta C

Os sopros sistólicos caracterizam-se por ser em crescente-decrescente ou em diamante, em platô ou variável. Há três categorias de sopros: sistólicos, diastólicos e contínuos. Sopro contínuo inicia-se na sístole e continua, sem interrupção, até a segunda bulha cardíaca. O sopro sistólico começa na primeira bulha cardíaca e termina na segunda bulha, correspondente ao ventrículo que originou o sopro. Contudo, os sopros originários no lado esquerdo do coração são audíveis antes do término do componente diastólico da segunda bulha, e o mesmo acontece com o sopro do lado direito, que termina antes do componente pulmonar da segunda bulha. O sopro holossistólico

inicia-se com a primeira bulha cardíaca, continua em forma de platô durante a sístole e termina na segunda bulha, no lado de origem do sopro. Um sopro fortemente audível pode irradiar-se por todo o precórdio e o pescoço. A duração do sopro pode ser curta ou longa, fornecendo informações quanto à intensidade do sopro e à gravidade da lesão (Porto, 2009).

17. Resposta E

Segundo Machado (2004), o atrito pericárdico apresenta três fases distintas: mesossistólica, mesodiastólica e pré-sistólica. Com o paciente na posição supina (decúbito ventral) é possível auscultar o atrito pericárdico durante a expiração. A fase sistólica do atrito pericárdico é audível mais comumente na pré-sístole, fase esta perdida na fibrilação atrial. Após cirurgia cardíaca, o atrito pericárdico é identificado e pode ser distinguido do ruído provocado por ar no mediastino (sinal de Hamman).

18. Resposta A

O conhecimento da anatomia coronariana é de extrema importância no diagnóstico e tratamento das síndromes isquêmicas (Porto, 2009). O tronco da artéria coronária esquerda (TCE) ramifica-se em artéria descendente anterior (DAE) e artéria circunflexa (CX), e, em cerca de 37% dos pacientes, um ramo unindo essas duas artérias é chamado de ramo mediano. Os maiores componentes da artéria descendente anterior são os ramos septais e diagonais. Os ramos septais suprem o septo interventricular (SIV), que é a área mais vascularizada do coração. Cerca de 90% dos pacientes têm um ou três ramos diagonais. Os ramos diagonais originam-se lateralmente à parede esquerda da artéria descendente anterior, têm sentido oblíquo, dirigem-se à parede lateral alta do ventrículo esquerdo e são também conhecidos como ramos anteriores do ventrículo esquerdo. A artéria circunflexa percorre o sulco atrioventricular e supre a parede lateral do ventrículo esquerdo (VE), por meio da via marginal obtusa. A maioria dos pacientes tem um sistema direito dominante, e em 19% a 23% dos casos a parede diafragmática posterior é nutrida pelo sistema coronário esquerdo. A Figura 1.18 mostra a anatomia coronariana, com suas artérias principais e seus respectivos ramos.

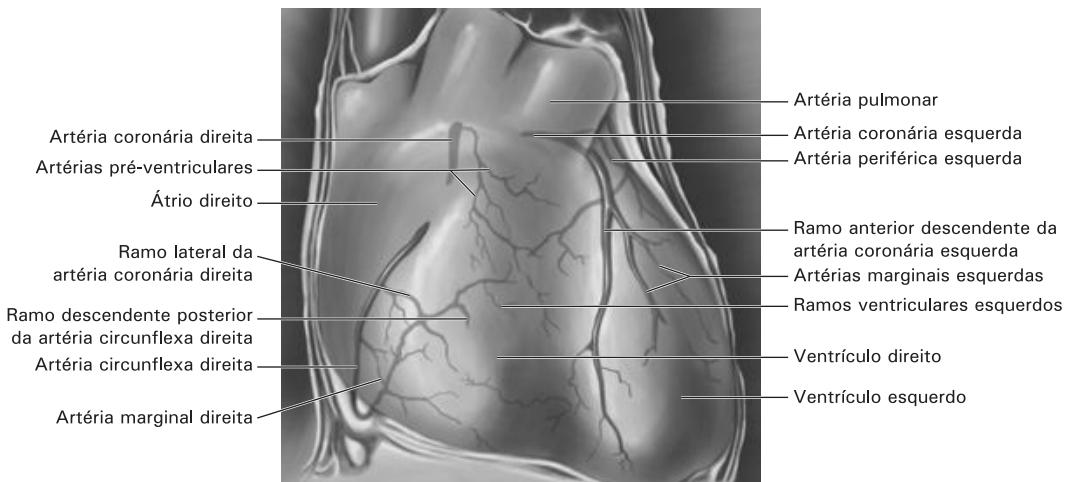


Figura 1.18 Anatomia coronariana

A cianose central frequentemente é perceptível quando a concentração capilar de hemoglobina reduzida cai para valores inferiores a 4mg/dL (ou abaixo de 0,5mg/dL de meta-hemoglobina) ou quando a saturação de O₂ cai para 85% ou menos.

32. Resposta E

Os pulmões têm um suprimento arterial duplo, provindo tanto das artérias pulmonares e brônquicas como da drenagem venosa das veias pulmonares e ázigos, daí seus ramos, como apresenta a Figura 1.32. O diâmetro das artérias diminui à medida que as artérias penetram nos pulmões. Estes desempenham importante papel no balanço acidobásico, por excreção do gás carbônico (CO₂), conjuntamente com as funções de oxigenação e filtração (Fuster, 2004).

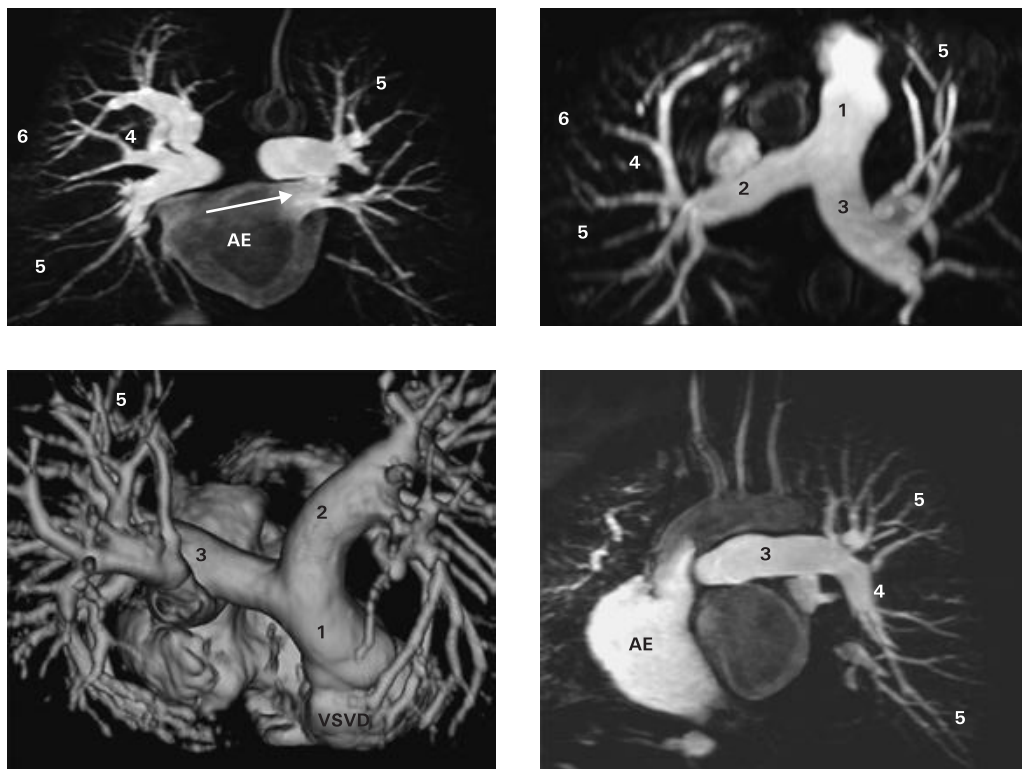


Figura 1.32 Anatomia vascular pulmonar; (1)Tronco da artéria pulmonar; (2) Artéria pulmonar direita; (3) Artéria pulmonar esquerda; (4) Artéria brônquica; (5) Artéria bronquiolar; (AE) Átrio esquerdo (seta branca); Veia pulmonar superior esquerda; (VSVD) Via de saída do ventrículo direita; (6) Capilares pulmonares

Fonte: Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Marcelo Souto Nacif.

A vasculatura pulmonar normal oferece a décima parte de resistência ao fluxo em comparação com a circulação sistêmica. Essa resistência reflete a presença de variáveis, que incluem: a área seccional arterial; viscosidade sanguínea; a massa total do tecido pulmonar; obstrução vascular pulmonar e a presença de edema perivascular (Swartz, 2006).

Na vasculatura pulmonar, também deve ser considerada a regulação do tônus vascular, que é dado pelos receptores alfa e beta-adrenérgicos produzindo, respectivamente, vasoconstrição e

Farmacologia Cardiovascular

Maria Elizabeth Ferreira

1. As alternativas a seguir referem-se aos canais de cálcio nas fibras cardíacas, **exceto**:
 - A. Há um alto grau de semelhança estrutural entre os canais de sódio e os de canal de cálcio-dependente
 - B. O estímulo beta-1-adrenérgico diminui a abertura dos canais de cálcio
 - C. A função da subunidade beta do canal de cálcio é modificar o movimento do cálcio pela subunidade alfa
 - D. O canal transitório de cálcio é fundamental para a despolarização precoce no nodo sinoatrial
 - E. O canal longo de cálcio está envolvido na liberação do cálcio em nível miocárdico
2. A biodisponibilidade de um fármaco depende principalmente de alguns fatores, **exceto**:
 - A. Metabolismo hepático de primeira passagem
 - B. Solubilidade
 - C. Instabilidade química
 - D. Quantidade do fármaco (em miligramas [mg])
 - E. Natureza da formulação do medicamento
3. Com relação aos betabloqueadores, assinale a alternativa correta:
 - A. Existem três subtipos de receptores beta-adrenérgicos
 - B. Os betabloqueadores de eliminação renal compreendem o propranolol, metoprolol e o esmolol
 - C. Alguns betabloqueadores causam vasodilatação, como, por exemplo, o atenolol e o metoprolol, por serem cardiosseletivos
 - D. Os betabloqueadores aumentam o tempo de diástole por reduzirem a frequência cardíaca, melhorando o fluxo coronariano
 - E. Os betabloqueadores de eliminação hepática são representados pelo atenolol e pelo nadolol
4. Sobre as propriedades farmacológicas da procainamida, assinale a alternativa **incorreta**:
 - A. A concentração plasmática da procainamida requerida para suprimir extrassístoles ventriculares é menor que a utilizada para prevenir taquicardia ventricular sustentada em pacientes pós-infarto agudo do miocárdio (IAM)
 - B. A procainamida acelera a resposta ventricular em pacientes com fibrilação ou flutter atriais
 - C. A procainamida é o medicamento de escolha nas taquiarritmias em pacientes com síndrome de taquicardia-bradicardia
 - D. A toxicidade por procainamida deprime a função ventricular
 - E. A procainamida bloqueia a condução anômala em pacientes com síndrome de Wolff-Parkinson-White
5. Com relação às propriedades clínicas da lidocaína, as seguintes alternativas são verdadeiras, **exceto**:
 - A. A lidocaína é ineficaz nas taquiarritmias supraventriculares

Farmacologia Cardiovascular

Respostas

1. Resposta B

Os canais de cálcio e sódio são similares do ponto de vista estrutural. Existem dois tipos de canais de cálcio dependentes de voltagem e ativados por despolarização: tipo L e tipo T. O canal de cálcio tipo L está distribuído nas diferentes regiões do coração (no nodo sinusal e atrioventricular, no miocárdio contrátil ventricular, atrial, feixe de His e fibras de Purkinje). No nodo sinusal e atrioventricular, o canal tipo L é responsável pelo potencial de ação do tipo lento (fase 0 do potencial de ação). No miocárdio contrátil atrial e ventricular, no feixe de His e nas fibras de Purkinje, o canal do tipo L participa das fases de platô (fase 2) e também da contração, uma vez que o influxo de cálcio por esse canal estimula o sistema de liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático, culminando na contração. O canal do tipo T não apresenta uma distribuição muito ampla como o tipo L e participa da contração diastólica lenta.

Os canais apresentam diferenças na faixa de voltagem de ativação e inativação, características cinéticas e de sensibilidade às substâncias.

Os canais de cálcio do tipo L e T são semelhantes apenas na seletividade ao íon cálcio.

O estímulo beta-1-adrenérgico aumenta a probabilidade de abertura dos canais de cálcio dependentes de voltagem, bem como os níveis intracelulares de monofosfato de adenosina cíclico (AMPC), levando à fosforilação das subunidades alfa (Braunwald, 2008).

2. Resposta D

Alguns fármacos, para atingir seus efeitos terapêuticos, necessitam de um metabolismo pré-sistêmico, quando administrados por via oral, ao contrário de fármacos administrados por via endovenosa. Contudo, existem outras vias de administração, como as vias sublingual, transcutânea ou intramuscular (Rang, 2007).

A quantidade de um fármaco necessária para atingir a corrente sanguínea chama-se biodisponibilidade. Do ponto de vista de ação farmacológica, a biodisponibilidade depende basicamente de alguns fatores, como: metabolismo hepático (também chamado de primeira passagem, mas em fármacos administrados por via oral); solubilidade do fármaco (um fármaco liga-se às moléculas transportadoras – água ou lipídios); instabilidade química e a natureza da formulação do fármaco.

3. Resposta D

Os betabloqueadores constituem um grupo importante de substâncias. Há quatro subtipos de receptores beta-adrenérgicos presentes no coração humano (Ferreira, 2007).

A constituição e a localização de ação desses subtipos estão sintetizadas na Tabela 2.3.

Como nos atesta Ferreira (2007), a procainamida reduz a automaticidade e a velocidade de condução atrial, ventricular e das fibras de Purkinje, além de aumentar o período refratário. É utilizada no tratamento das taquiarritmias ventriculares e supraventriculares. Em pacientes com infarto agudo do miocárdio, as concentrações plasmáticas de procainamida suprimem as extrassístolas ventriculares sustentadas que podem surgir nesse quadro clínico. Contudo, altas doses desse fármaco podem deprimir a contratilidade miocárdica, prejudicando a sua função. Outra ação importante da procainamida é na reversão da fibrilação atrial aguda (FA), na presença ou não de Wolff-Parkinson-White, ao bloquear a via anterógrada. Na presença de doença do nodo sinusal, a procainamida prolonga o período refratário, podendo piorar os sintomas em pacientes com síndrome de taquicardia-bradicardia.

5. Resposta D

A lidocaína bloqueia os íons sódio predominantemente na fase de abertura dos canais de sódio, atuando em algumas formas de pós-despolarização. A lidocaína, inclusive, tem a propriedade de converter áreas de bloqueio unidirecional em bidirecional durante uma isquemia, prevenindo o aparecimento de fibrilação ventricular (FV). Todavia, a própria lidocaína pode ser arritmogênica ao deprimir a condução e não o ponto de bloqueio bidirecional.

A lidocaína não afeta o potencial de ação dos canais lentos, a menos que se encontre em altas concentrações. Também reduz o período refratário absoluto das fibras de Purkinje e da musculatura ventricular ao bloquear os canais de sódio e diminuir a entrada de sódio da célula. Tem pouco efeito nas fibras atuais e não afeta a condução pela via acessória.

Tem aplicações clínicas no tratamento das arritmias ventriculares graças à facilidade e à rapidez de administração parenteral, mostrando boa eficácia com baixa incidência de complicações hemodinâmicas. Entretanto, seu mecanismo de primeira passagem inclui somente a administração oral, que geralmente é ineficaz nas arritmias supraventriculares. Em pacientes com Wolff-Parkinson-White, cujo período refratário absoluto é curto, a lidocaína não tem efeito significativo e até pode acelerar a resposta ventricular durante a fibrilação atrial.

É usada primeiramente em pacientes com taquicardia ventricular (TV) recorrente. Como terapia profilática, não é recomendada para pacientes com infarto agudo do miocárdio; por ainda ser controversa a sua propriedade de reduzir a incidência de fibrilação ventricular intra-hospitalar, pode até produzir efeitos adversos e aumentar o risco de assistolia.

A lidocaína tem sido eficaz em pacientes pós-cirurgia de revascularização miocárdica (RVM): impedindo a instalação de eventos dramáticos como a morte súbita de origem cardíaca e episódios recorrentes de taquicardia ventricular.

Os efeitos colaterais comuns são dependentes da dose e compreendem: tonturas, parestesias, confusão mental, tremores e enjoos; depressão do nodo sinusal *ocasionais* e bloqueio do sistema His-Purkinje, que também podem ocorrer. Raramente a lidocaína pode provocar hipertermia maligna.

6. Resposta B

A quinidina exerce pouco efeito na automaticidade do nodo sinusal, porém inibe a automaticidade das fibras de Purkinje. Ela diminui a resistência vascular periférica causando hipotensão significativa por seu efeito bloqueador alfa-adrenérgico. Sua administração juntamente com vasodilatadores pode exacerbar o efeito hipotensor. Em alguns pacientes, a quinidina aumenta o débito cardíaco (DC), por reduzir a pré- e após-cargas (Braunwald, 2008).

Com relação à farmacocinética, a quinidina atinge níveis plasmáticos em 90 minutos após sua administração oral (com meia-vida de cinco a oito horas). A via intramuscular deve ser terminantemente proibida por causa de absorção incompleta e necrose tissular. Já a via intravenosa pode ser utilizada com o cuidado de ser administrada muito lentamente. Cerca de 80% da quinidina ligam-se às proteínas plasmáticas. Tanto o fígado quanto os rins depuram a quinidina, mas deve-se fazer ajuste da dose de acordo com a depuração renal (Braunwald, 2008).

A quinidina é útil no tratamento de taquiarritmias supraventriculares e ventriculares sustentadas (em adultos ou mesmo nas arritmias fetais); na prevenção de taquicardia por reentrada nodal atrioventricular (AV) recorrente, por prolongar o período refratário atrial e ventricular e também por retardar a condução na via retrógrada rápida. Em pacientes com Wolff-Parkinson-White, a quinidina prolonga o período refratário absoluto da via acessória, prevenindo, assim, a taquicardia recíproca e causando uma lentificação da resposta ventricular sobre a via acessória durante o *flutter* ou fibrilação atrial (Darrieux, 2004).

Segundo Brembilla-Perrot (2001), em pacientes com *flutter* atrial, antes de a quinidina ser administrada, a frequência ventricular deve ser reduzida com digital, propranolol ou verapamil, por causa da queda na frequência do *flutter* atrial induzida pela quinidina e do seu efeito vagolítico no nodo atrioventricular, convertendo uma resposta atrioventricular 2:1 (frequência ventricular de 150bpm/min) em 1:1 (frequência ventricular de 230bpm/min).

7. Resposta B

Os efeitos adversos mais comuns da terapia crônica com quinidina são os distúrbios gastrintestinais que incluem náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal e anorexia. No sistema nervoso central, podemos citar como importantes efeitos de toxicidade: perda de audição, alterações visuais, confusão mental e psicose. Reações alérgicas podem manifestar-se em forma de *rash*, febre, trombocitopenia e anemia hemolítica. A trombocitopenia ocorre pela presença de anticorpos antiquinidina, causando aglutinação de plaquetas e lise.

Os efeitos cardiovasculares importantes incluem prolongamento da duração do complexo QRS ou alterações na condução atrioventricular. A quinidina pode causar síncope, principalmente devido à ocorrência de *torsade de pointes*, em que há uma despolarização precoce. Nesses casos, a terapia com quinidina deve ser interrompida e logo se deve administrar sulfato de magnésio por via intravenosa concomitantemente à instalação de marca-passo temporário (Braunwald, 2008). Deve-se evitar o uso de outros fármacos que tenham semelhantes efeitos adversos, como a disopiramida.

8. Resposta C

O digital é usado nas arritmias supraventriculares, principalmente no controle da frequência ventricular durante a fibrilação atrial. Atua particularmente no sistema nervoso autônomo ao aumentar o tônus vagal central e periférico, fazendo com que haja redução do impulso no nodo sinusal e do período refratário atrial, com consequente prolongamento da refratariedade do nodo atrioventricular (Braunwald, 2008).

A digoxina pode ser administrada por vias endovenosa ou oral. Por via endovenosa, a digoxina diminui a frequência ventricular durante o *flutter* ou a fibrilação atrial. Já na fibrilação atrial crônica, a frequência ventricular é controlada com digoxina por via oral; contudo, este fármaco raramente é usado como monoterapia nessa circunstância (Ferreira, 2007).

Nas doenças orovalvares, a estenose mitral com função ventricular preservada e pressões atriais elevadas é resultante de obstrução do fluxo de saída do átrio esquerdo, estando também indicada a terapia com digital.

gastrointestinal. Têm efeito de primeira passagem (metabolismo hepático), apresentam meia-vida curta a moderada e alta lipossolubilidade. Já o atenolol, o sotalol, o nadolol e o labetalol não são rapidamente absorvidos pelo trato gastrointestinal. Apresentam baixa lipossolubilidade e não têm efeito de primeira passagem, tendo, portanto, meia-vida longa.

Todos os betabloqueadores são eliminados pela via renal. A Tabela 2.11 explicita melhor as características farmacológicas dos betabloqueadores utilizados na prática clínica.

Tabela 2.11 Propriedades farmacológicas dos betabloqueadores

Fármaco	% de absorção	Lipossolubilidade	Atividade beta-adrenérgica	Indicações	Dose inicial (mg/dia)
Atenolol	<50%	Baixa	Beta-1	HAS, AP, IAM e IC	50 a 100, uma vez ao dia
Metoprolol	>95%	Moderada	Beta-1	HAS, AP e IC	50 a 100, duas a quatro vezes ao dia
Nadolol	<30%	Baixa	Beta-1 e beta-2	HAS, AP	40 a 80, uma vez ao dia
Pindolol	>90%	Moderada	Beta-1 e beta-2	HAS	10 a 40, duas a três vezes ao dia
Propranolol	>90%	Alta	Beta-1 e beta-2	HAS, AP	80 a 320, duas a três vezes ao dia
Timolol	>90%	Baixa	Beta-1 e beta-2	HAS, IAM	10 a 30, duas vezes ao dia
Acebutolol	<70%	Baixa	Beta-1	HAS	200 a 600, duas vezes ao dia
Labetalol	>90%	Baixa	Beta-1, beta-2 e alfa-1	HAS	100 a 400, duas vezes ao dia
Bisoprolol	>90%	Moderada	Beta-1	HAS	5 a 20, uma vez ao dia
Betaxolol	>90%	Moderada	Beta-1	HAS	5 a 20, uma vez ao dia
Carvedilol	ND	Alta	Beta-1, beta-2 e alfa-1	HAS, IC	3,125 a 50, duas vezes ao dia
Esmolol	ND	Baixa	Beta-1	HAS, IAM	<i>Bolus</i> de 500µg/kg e infusão de até 50 a 200µg/kg/min
Sotalol	ND	Baixa	Beta-1 e beta-2	Arritmias	80 a 160, duas vezes ao dia

ND: não há dados; HAS: hipertensão arterial sistêmica; AP: angina de peito; IAM: infarto agudo do miocárdio; IC: insuficiência cardíaca.

Fonte: Braunwald, 2008. Adaptado pelo autor.

12. Resposta B

Do ponto de vista farmacocinético, os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) podem ser divididos em três classes:

- **Classe I:** representada pelo captopril.
- **Classe II:** consiste em pró-substância, sendo o enalapril um exemplo.
- **Classe III:** constituída por um composto hidrossolúvel e não-metabolizado, o lisinopril.

Com exceção do captopril e do lisinopril, os inibidores da enzima conversora da angiotensina são moléculas lipossolúveis de difícil absorção gastrointestinal, tendo efeito de primeira passagem. A administração de todos os IECA é feita por via oral. Após a absorção oral, a biodisponibilidade das moléculas ativas varia amplamente (entre 25% e 75%). O tempo de concentração máxima do fármaco é de 30min a 1h para o captopril e 2h a 6h para os demais fármacos do grupo (Raizada, 2007).

A meia-vida de eliminação corresponde à depuração do medicamento ligado à enzima conversora da angiotensina, bem como à afinidade de ligação proteica do inibidor da enzima conversora da angiotensina.

A via primária de eliminação de quase todos os inibidores da enzima conversora da angiotensina é a via renal, com diferentes graus de filtração e secreção tubulares (Ferreira, 2007). Nos pacientes idosos e naqueles com insuficiência cardíaca, a depuração dos IECA encontra-se diminuída, elevando-se, com isso, a concentração plasmática do fármaco.

Por outro lado, os antagonistas dos receptores da angiotensina (AT_1) têm como exemplo os “sartan” e apresentam uma biodisponibilidade que varia entre 15% e 80%. A maioria dos receptores AT_1 liga-se fortemente às proteínas plasmáticas (90%) e todos sofrem metabolismo hepático.

Com relação mais específica aos antagonistas da angiotensina (AT_1), o losartan é rapidamente absorvido após administração por via oral, com concentração máxima plasmática em 1h. Tem biodisponibilidade de 33% e meia-vida curta de duas horas, em média.

As Tabelas 2.12A e 2.12B sintetizam os parâmetros farmacocinéticos dos IECA e dos antagonistas da angiotensina, respectivamente.

Tabela 2.12A Parâmetros farmacocinéticos dos inibidores da enzima conversora da angiotensina

Substância	Biodisponibilidade (%)	Tempo de concentração máxima (h)	Ligação proteica (%)	Meia-vida (h)	Eliminação	Dose diária (mg)
Captopril	75	30min a 1h	25 a 30	2 a 6	Renal	25 a 150
Enalapril	50	3 a 4	50	11	Renal	5 a 40
Lisinopril	25	6	10	13	Renal	5 a 20
Ramipril	60	2,5	60 a 73	14 a 30	Renal	2,5 a 10
Fosinopril	30	3	95	12 a 24	Renal/hepática	10 a 40
Quinapril	70	2	95	9 a 12	Renal	5 a 40
Cilazapril	55	2	–	12 a 22	Renal	2,5 a 10
Banazepril	80	1,5	95	11	Renal/hepática	5 a 20
Perindopril	66	2 a 4	10 a 20	9	Renal	4 a 8

Fonte: adaptado de Ferreira, 2007.

Tabela 2.12B Parâmetros farmacocinéticos dos antagonistas da angiotensina

Substância	Biodisponibilidade	Meia-vida (h)	Ligação proteica (%)	Eliminação	Dose (mg/dia)
Losartan	33	2	99,8	90% hepática 10% renal	50 a 100
Valsartan	25 a 40	9	95	70% hepática 30% renal	80 a 160
Candesartan	15 a 40	9	>99	40% hepática 60% renal	8 a 16
Irbesartan	60 a 80	11 a 15	90	99% hepática 1% renal	150 a 300
Olmesartan	29	10 a 15	–	60% hepática 40% renal	20 a 40
Telmisartan	48 a 58	24	99,5	99% hepática 1% renal	80 a 160

Fonte: adaptado de Ferreira, 2007.

13. Resposta E

Constituem contraindicação ao uso dos inibidores da enzima conversora da angiotensina: na gestação (todo medicamento deve ser proscrito durante o segundo e o terceiro trimestres de gravidez, por risco de malformação fetal e hipotensão fetal); lactação (por risco de malformação fetal); anúria neonatal (por maior risco de comprometimento renal); insuficiência renal grave (por risco de hiperpotassemia em pacientes com creatinina >2,5mg/dL); estenose da artéria renal bilateral ou rim único (por redução da pressão intraglomerular com baixa fração de filtração glomerular, o que agrava a dilatação da arteríola eferente); retardo no fechamento do ducto arterial; estenose aórtica grave ou cardiomiopatia obstrutiva. Neutropenia/agranulocitose, trombocitopenia e anemia representam efeitos colaterais muito raros com o uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina, principalmente com o captopril em altas doses, ocorrendo em cerca de 0,36% (Opie, 2005). O captopril deve ter seu uso interrompido quando for detectada ou se houver suspeita de neutropenia (neutrófilos <1.000/mm³). Na maioria dos doentes os neutrófilos voltam aos valores normais rapidamente após a interrupção do uso de captopril.

14. Resposta E

A disopiramida é um bloqueador dos receptores muscarínicos e tem a capacidade de aumentar a condução pelo nodo sinusal além de encurtar o tempo de condução do nodo atrioventricular e sua refratariedade. Também lentifica a condução pelo nodo sinusal por ação direta quando em altas concentrações. Em pacientes com doença do nodo sinusal, pode até causar depressão significativa da condução sinusal.

A disopiramida prolonga o período refratário atrial e ventricular, mas esse mesmo efeito na condução do nodo atrioventricular é controverso. Pode ser administrada com segurança em pacientes com bloqueio atrioventricular (BAV) de primeiro grau (Goodman, 2007).

Do ponto de vista da farmacocinética, este fármaco é absorvido em cerca de 80% a 90%, com meia-vida entre oito e nove horas em pessoas normais; mas, em pacientes com insuficiência cardíaca, sua meia-vida pode ser de 10h ou mais.

Como indicações ao uso, é importante ressaltar que a disopiramida reduz a incidência de extrasístolas ventriculares, efetivamente prevenindo a ocorrência de taquicardia ventricular. Atua também prevenindo a recorrência de fibrilação atrial pós-cardioversão, além de reverter o flutter atrial tão bem quanto a quinidina, e tem ação em episódios de síncope neurogênica (Rang, 2007).

18. Resposta B

A ticlopidina é um antiagregante plaquetário pertencente ao grupo dos tienopiridínicos, juntamente com o clopidogrel. Seu efeito se dá basicamente pelo prolongamento no tempo de sangramento, por inibição do acúmulo intracelular de cálcio através de bloqueio do receptor adenosina difosfato (ADP).

Como efeitos adversos, a ticlopidina pode causar alterações do trato gastrointestinal (diarreia, náuseas e vômitos), *rash* cutâneo, icterícia colestática, elevação do colesterol sérico, neutropenia, púrpura trombocitopênica trombótica e aplasia de medula. Estas últimas alterações hematológicas constituem complicações graves. O monitoramento da terapia com ticlopidina requer avaliação do número de leucócitos a cada 15 dias nos primeiros três meses de terapia (Ferreira, 2007).

19. Resposta E

De maneira geral, o uso clínico dos anticoagulantes, seja por via oral (varfarina) ou por via injetável (heparinas e inibidores da trombina), é aplicável para preservação e tratamento da doença tromboembólica. As heparinas atuam imediatamente no trombo, sendo utilizadas de forma aguda para ação a curto prazo. Já os anticoagulantes orais requerem alguns dias para exercer suas ações, sendo usados para terapia prolongada.

Como terapia de prevenção, os anticoagulantes são prescritos para pacientes com trombose venosa profunda, extensão da trombose venosa profunda ou recidiva de tromboembolia pulmonar (TEP); na trombose e na embolia em pacientes com fibrilação atrial; na coagulação em cirurgias com circulação extracorpórea (CEC); em eventos cardíacos em pacientes com síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis (SIMI) (Goodman, 2007).

20. Resposta A

Os anticoagulantes injetáveis compreendem a heparina não fracionada (HNF) e a heparina de baixo peso molecular (HBPM).

A heparina não fracionada inibe a coagulação ao ativar a antitrombina III, que, por sua vez, inibe a trombina. Já a heparina de baixo peso molecular aumenta a ação da antitrombina III sobre o fator Xa da cascata da coagulação, mas não tem ação sobre a trombina (Ferreira, 2007). A Figura 2.20 mostra a cascata da coagulação, para melhor compreensão dos efeitos dos anticoagulantes.

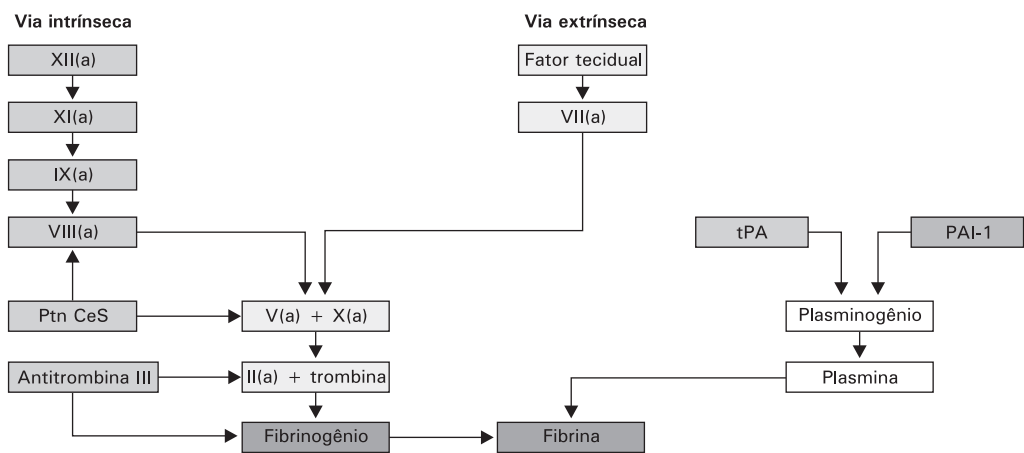


Figura 2.20 Desenho esquemático da cascata da coagulação

Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Brown BG, Ganz P, Vogel RA et al. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis (REVERSAL): a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004; 291(9):1071-80.

Opie LH, Gersh BJ. *Drugs for the heart*. 6. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.

Raizada MK, Ferreira AJ. ACE2: a new target for cardiovascular disease therapeutics. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2007; 50(2):112-9.

Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Flower RJ. *Rang & Dale's pharmacology*. 6. ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2007.

Sychev DA, Ramenskaia GV, Ignat'ev IV, Smirnikhina SA, Kazakov RE, Kukes VG. The clinical pharmacology of beta-adrenoblockers. *Klin Med Mosk*. 2006; 84(3):4-9.

Arritmias Cardíacas

Maria Elizabeth Ferreira
Gustavo Salgado Duque

1. Com relação à taquicardia supraventricular (TSV) por reentrada (via acessória), todas as alternativas estão corretas, **exceto**:

- A. A fibrilação atrial (FA) em pacientes com via acessória oculta tem terapêutica semelhante em pacientes sem esta via
- B. A taquicardia supraventricular causada por condução retrógrada sobre a via acessória tende a ser mais rápida do que a taquicardia supraventricular ocorrida por reentrada do nodo atrioventricular (AV)
- C. Muitas vias acessórias que participam na condução oculta estão situadas entre o ventrículo direito e o átrio direito
- D. Em pacientes com taquicardia supraventricular avaliados por estudo eletrofisiológico, a prevalência de via acessória oculta é de aproximadamente 30%
- E. Em algumas circunstâncias, pode ocorrer uma condução anterógrada sob uma via acessória oculta

2. Considerando a síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), podemos afirmar que:

- I. A síndrome de Wolff-Parkinson-White pode ser encontrada em todos os grupos etários, assim como em gêmeos idênticos.
- II. A prevalência é maior em mulheres.
- III. Digital não deve ser usado como monoterapia na síndrome de Wolff-Parkinson-White em pacientes com fibrilação atrial.

Marque a afirmativa correta:

- A. Somente a II é correta
- B. I e II estão corretas
- C. I e III estão corretas
- D. II e III estão corretas
- E. Somente a III está correta

3. A melhor conduta para um paciente portador de síndrome de Wolff-Parkinson-White admitido com fibrilação atrial e resposta ventricular elevada, iniciadas há mais ou menos três horas, estável do ponto de vista hemodinâmico e com fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 55%, consiste em abordagem do controle da resposta ventricular. A medicação para esta emergência é:

- A. Verapamil IV
- B. Metoprolol IV
- C. Amiodarona IV
- D. Deslanatosídeo IV
- E. Dofetilida

4. De acordo com as diretrizes da ACC/AHA, é correto afirmar, para avaliação da função do nó sinusal, que:

- I. A única indicação de classe I (formalmente aprovada) para a realização de estudo eletrofisiológico é para pacientes sintomáticos, cuja arritmia seja de causa desconhecida.
- II. Pacientes assintomáticos com bradiarritmia sinusal observada durante o sono devem ser submetidos a estudo eletrofisiológico.

III. Pacientes sintomáticos com bradiarritmia documentada.

- A. I e II estão corretas
- B. Todas as afirmativas estão corretas
- C. Somente a I é correta
- D. Somente a II é correta
- E. II e III estão corretas

5. Segundo o estudo de Framingham, **não** é fator de risco independente para o desenvolvimento de fibrilação atrial:

- A. Doença valvar
- B. Insuficiência cardíaca congestiva
- C. Idade avançada
- D. Hipertensão arterial sistêmica
- E. Angina estável

6. Das taquiarritmias a seguir, qual é a mais prevalente em pacientes idosos?

- A. *Flutter* atrial
- B. Fibrilação atrial
- C. Doença do nó sinusal
- D. Taquicardia ventricular
- E. *Torsade de pointes*

O traçado eletrocardiográfico na derivação D₂ (Figura 3.7-8) é referente às questões 7 e 8:

7. O diagnóstico de arritmia, apresentada ao eletrocardiograma (Figura 3.7-8), é:

- A. Taquicardia atrial com dissociação atrioventricular
- B. Taquicardia paroxística supraventricular

C. Síndrome de Wolff-Parkinson-White

D. Fibrilação atrial

E. Taquicardia ventricular

8. O tratamento medicamentoso mais eficiente para a arritmia apresentada ao eletrocardiograma (Figura 3.7-8), é:

- A. Propanolol
- B. Digital
- C. Xilocaína
- D. Nifedipina
- E. Lidocaína

9. Os fármacos antiarrítmicos de classe IV:

- A. Aumentam o risco de *torsade de pointes*
- B. Prolongam o intervalo QT
- C. Bloqueiam os canais de cálcio
- D. Inibem a atividade simpática
- E. Bloqueiam os canais de sódio

10. Qual das alternativas a seguir é **incorreta** sobre o teste eletrofisiológico?

- A. A taquiarritmia ventricular é causa comum de síncope ou pré-síncope em pacientes com alterações da condução intraventricular
- B. A localização da via acessória por mapeamento endocárdico em pacientes com Wolff-Parkinson-White é um pré-requisito importante de ablação
- C. Em pacientes com disfunção do nodo sinusal é comum encontrarmos alterações da condução atrioventricular concomitante



Figura 3.7-8 Traçado eletrocardiográfico na derivação D₂

ria direita, níveis elevados de peptídeo natriurético cerebral (BNP, do inglês *brain natriuretic peptide*) no pré-operatório, sepse ou falência orgânica múltipla, entre outros. A síndrome de Dressler (pericardite pós-infarto do miocárdio) não é descrita como fator relacionado à fibrilação atrial no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

26. Resposta D

As indicações clínicas em que se discute o implante de marca-passo cardíaco permanente foram classificadas como: classe I – situações em que existe concordância geral quanto à indicação do implante de marca-passo; classe II – situações em que frequentemente há indicação de estimulação artificial, mas nas quais não existe concordância geral quanto à sua necessidade absoluta. Nessas condições, a ampla avaliação, o senso clínico, a experiência e a individualização de cada decisão poderão incluir ou excluir certo número de casos; classe III – situações em que há concordância geral em que o implante de marca-passo não é necessário.

A principal indicação para implante de marca-passo cardíaco em crianças e adolescentes é bloqueio atrioventricular total (BAVT), principalmente após cirurgia cardíaca (cardiopatia congênita). Das cirurgias cardíacas, a que mais se associa ao BAVT é a correção dos defeitos septais atrial e ventricular. O BAVT pós-cirúrgico pode surgir durante o ato cirúrgico ou no pós-operatório imediato, sendo muitas vezes reversível, necessitando somente de marca-passo temporário.

A segunda indicação comum é BAVT congênito de várias causas, como, por exemplo, doenças cardíacas estruturais (transposição dos grandes vasos e doenças autoimunes maternas). A idade do paciente varia de algumas horas de vida até os 20 anos de idade.

As indicações de classe I para implante de marca-passo em crianças são (SBC, 2002):

- Bloqueio atrioventricular de segundo e terceiro graus com bradicardia sintomática, insuficiência cardíaca ou baixo débito.
- Disfunção do nodo sinusal com bradicardia sintomática.
- Bloqueio atrioventricular total congênito com QRS largo.
- Bloqueio atrioventricular de segundo e terceiro graus persistente após sete dias de cirurgia cardíaca.
- Bloqueio atrioventricular congênito com frequência <50 a 55bpm ou com frequência ventricular <70bpm, na presença de cardiopatia congênita.

De acordo com as diretrizes da ACC/AHA/ESC (2006) para implante de dispositivos cardíacos, não se recomenda a colocação de tais dispositivos em crianças e adolescentes portadores de bradicardia sinusal com intervalo R-R menor que 3 segundos e frequência cardíaca maior que 40bpm, em pacientes assintomáticos (de classe IIa). O marca-passo deve ser implantado (classe I) nos casos de bradicardia com síncope, convulsões ou apneia.

27. Resposta A

A síncope na infância é uma manifestação clínica relativamente comum e corresponde a 1% dos atendimentos em emergência pediátrica. Pode ser definida como perda súbita da consciência e do tônus postural, com recuperação espontânea. Em muitas crianças, o episódio de síncope é benigno, secundário a um distúrbio autonômico (síncope neurocardiogênica).

Entre os exames complementares que selam o diagnóstico de síncope está o *tilt test* ou teste da mesa inclinada. É o exame utilizado para confirmação do diagnóstico de síncope de origem neurocardiogênica. A técnica consiste em submeter o paciente a um estresse ortostático, com inclinação que pode variar de 60° a 80° por período variável, monitorando-se de forma não invasiva a

pressão arterial e o eletrocardiograma. Após o período de inclinação determinado pelo protocolo, quando o exame é negativo, pode-se recorrer à sensibilização do paciente. A sensibilização pode ser realizada por meio de uma nova inclinação ou prosseguimento da mesma com a utilização de fármacos vasodilatadores (nitratos) ou isoprenalina. O objetivo dessa técnica é reproduzir os sintomas que são causados por queda da pressão arterial (geralmente pressão arterial sistólica abaixo de 70mmHg) acompanhada ou não de bradicardia. Esse exame é primeiramente indicado em pacientes com história clínica recorrente sugestiva de síncope neurocardiogênica (duas síncope ou síncope única associada à lesão corporal). O exame pode ser realizado em pacientes com cardiopatias, preferivelmente após investigação cardiológica completa. A maior dificuldade de realizá-lo em crianças deve-se à tolerabilidade, principalmente naquelas com menos de 6 anos de idade.

O tratamento da síncope em crianças deve ser individualizado e baseado nas causas e nos mecanismos envolvidos. Deve-se tomar especial cuidado com as síncope secundárias a cardiopatias estruturais e arritmias, pois elas envolvem o risco de morte súbita. Por essa razão, esses pacientes devem ser submetidos a estratificação de risco, incluindo-se história familiar, critérios clínicos, eletrocardiográficos, ecocardiográficos, hemodinâmicos e, muitas vezes, até estudo eletrofisiológico. A depender do diagnóstico, o tratamento pode envolver fármacos antiarrítmicos, ablação por radiofrequência, marca-passo e cardiodesfibrilador automático implantável. Em termos de terapêutica farmacológica, os betabloqueadores são eficientes em prevenir síncope neurocardiogênica, ao impedir aumento da frequência cardíaca e da força de contração. São mais eficientes quando se observa aumento da frequência cardíaca momentos antes da positivação da prova (Habib, 2003).

A aura premonitória, acompanhada de perda da consciência e atividade tônico-clônica, é característica de crise convulsiva e não de síncope de origem cardíaca (Zacharias, 2005). Apesar de a maioria dos casos ocorrer por mecanismo vasovagal ou neurogênico, existem várias condições com risco de morte súbita, tais como síndrome do QT longo, síndrome de Brugada, entre outras, que têm um componente familiar significativo. A taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica e o tipo I da síndrome do QT longo congênito podem ocorrer após estresse físico ou emocional, como em um esforço físico.

28. Resposta D

Pacientes com insuficiência cardíaca (IC) podem apresentar dissincronia, o que piora a função ventricular e dificulta o controle da insuficiência. A terapia de ressincronização cardíaca tende a melhorar a qualidade de vida, o estado funcional dos pacientes, havendo remodelamento reverso do ventrículo esquerdo, redução dos níveis de peptídio natriurético cerebral (BNP, do inglês *brain natriuretic peptide*) e da mortalidade total, sendo os pacientes refratários ao tratamento farmacológico, com dissincronia identificada e com QRS alargado, os principais candidatos a essa terapia.

A fibrilação atrial (FA) é frequentemente associada à insuficiência cardíaca e sua presença apresenta altas morbidade e mortalidade. A ressincronização cardíaca é uma terapia eficaz e segura nos casos de insuficiência cardíaca refratária com dissincronia e fibrilação atrial, revertendo o remodelamento atrial (Lellouche, 2007), diminuindo, assim, a duração da fibrilação atrial. Como mostraram Lilli et al. (2007), a cardiomiopatia isquêmica é mais comum em homens do que em mulheres, e as diferenças entre a reversão do remodelamento do ventrículo esquerdo podem ser atribuídas à etiologia da insuficiência cardíaca. Essa diferença entre os gêneros pode também ser observada no estudo de Yarnoz (2006), que mostrou até mesmo que as mulheres respondem melhor à terapia com ressincronização cardíaca.

Doença Coronariana Aguda e Crônica

Mônica Ligeiro Gonçalves

1. A classificação de angina instável mais utilizada é a de E. Braunwald, que leva em conta a gravidade dos sintomas anginosos, as circunstâncias clínicas e a intensidade do tratamento. Assinale a alternativa **incorreta** em relação a essa classificação:

- A. Em relação à gravidade dos sintomas utilizam-se classes I, II ou III para definir angina de início recente, angina de repouso subaguda e angina de repouso aguda
- B. Angina instável secundária pertence à classe A em relação às manifestações clínicas
- C. A intensidade do tratamento é definida como de classes I, II e III, sendo a classe III aquela referente ao tratamento mínimo
- D. Angina pós-infarto do miocárdio pertence à classe C em relação às manifestações clínicas e compreende sintomas anginosos ocorridos com mais de 24 horas e menos de duas semanas
- E. Angina secundária é classificada como de classe A e desenvolve-se na presença de condições extracardíacas que intensificam a isquemia miocárdica

A angina instável é classificada, com base em critérios clínicos, como subgrupos de alto, médio e baixo risco para óbito e infarto agudo do miocárdio não fatal. Com base nessa classificação, responda as questões 2, 3 e 4.

2. São classificados como de alto risco para óbito ou infarto agudo do miocárdio não fatal os pacientes que apresentam os seguintes achados, **exceto**:

- A. Edema agudo de pulmão
- B. Angina com hipertensão
- C. Angina com terceira bulha ou estertores
- D. Angina em repouso com alterações dinâmicas do ST ($>1\text{mm}$)
- E. Angina associada a sopro de regurgitação mitral

3. Pacientes de risco intermediário para óbito ou infarto agudo do miocárdio não fatal **não** apresentam a seguinte característica:

- A. Angina noturna
- B. Angina com alterações dinâmicas da onda T
- C. Idade >65 anos
- D. Ondas Q ou depressão do segmento ST igual ou superior a $0,5\text{mm}$
- E. Angina em repouso ausente no momento da avaliação, mas sem baixa probabilidade de doença arterial coronária (DAC)

4. Reflete baixo risco para óbito ou infarto agudo do miocárdio não fatal na angina instável o paciente com:

- A. Angina em repouso
- B. Eletrocardiograma com infradesnível do segmento ST $<1\text{mm}$
- C. Angina de início recente no intervalo de duas semanas a seis meses
- D. Angina com hipotensão
- E. Angina aumentada em frequência, gravidade ou duração

músculo liso vascular normal, que pode responder a nitratos, encontra-se em uma parte da placa (Boucher, 2002).

A N-acetilcisteína aumenta a quantidade de grupos sulfidrilas, que são necessários como cofatores para transformação de nitroglicerina em óxido nítrico, podendo reverter a tolerância que se desenvolve com o uso prolongado de nitroglicerina (Chen, 2002).

59. Resposta C

A síndrome X refere-se à precordialgia típica na vigência de coronariografias normais (Panting, 2002). A maioria dos estudos não mostrou evidências bioquímicas de isquemia, como elevação do lactato do miocárdio, mas podem ser encontradas evidências de diminuição da perfusão nos testes ergométricos ou cintilografias miocárdicas de perfusão com imagens tomográficas ou estudo tomográfico com emissão de pósitrons. Em alguns pacientes, encontram-se evidências de disfunção microvascular com reserva vasodilatadora inadequada e exagerada resposta a estímulos vasoconstritores (SUN, 2002). A alta prevalência de transtornos psiquiátricos e o aumento da sensibilidade à dor também se associam a essa síndrome.

Os bloqueadores dos canais de cálcio e a terapia estrogênica em mulheres podem ser incluídos como arsenal terapêutico e podem ser eficazes, possivelmente pela vasodilatação dependente do endotélio.

60. Resposta B

Devido a seus potentes efeitos antiplaquetários, o principal efeito adverso dos inibidores da glicoproteína IIb/IIIa é sangramento, mas o índice de hemorragia intracraniana é bem baixo e parece ser menor do que o registrado com a terapia fibrinolítica.

Suspensão do uso do medicamento e transfusão de plaquetas devem ser prescritas em caso de sangramento. Também é rara a indução de plaquetopenia intensa (Bennet, 2001).

A readministração de todos os inibidores da glicoproteína IIb/IIIa disponível representa uma prática segura (Tcheng, 1999).

Em pacientes com insuficiência renal, pode ser necessário reajustar a dose, como é o caso do tirofiban (excretado primariamente pelos rins) e do eptifibtide (removido por mecanismos renais e não renais). O abciximab não precisa de ajustes de doses na insuficiência renal.

Referências

- Abdullah SM, De Lemos JA. Natriuretic peptides in acute and chronic coronary artery disease. In: Morrow DA (ed.). Cardiovascular biomarkers: pathophysiology and disease management. Totowa, New Jersey: Humana Press; 2006. p. 409-25.
- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). Circulation. 2004; 110(5):588-636.
- Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E (ed.). Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 5. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1997.
- Antman EM, Cohen M, Bernink PJLM, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA. 2000; 284(7):835-42.

Dislipidemia e Aterosclerose

Mônica Ligeiro Gonçalves
Sérgio Emanuel Kaiser

1. As alternativas a seguir, relativas aos efeitos das estatinas, são verdadeiras, **exceto**:
 - A. Aumentam a expressão dos receptores hepáticos de lipoproteína de baixa densidade (colesterol LDL)
 - B. Diminuem a produção hepática de lipoproteína com densidade muito baixa (VLDL)
 - C. Administração concomitante de eritromicina aumenta o risco de miosite
 - D. Hepatotoxicidade reversível ocorre em 10% dos pacientes
 - E. Aumentam os níveis de colesterol HDL em 2% a 10%
2. Em relação ao ácido nicotínico, cada uma das alternativas a seguir é verdadeira, **exceto**:
 - A. A administração prévia de ácido acetilsalicílico pode diminuir o rubor
 - B. Diminui a lipoproteína de baixa densidade (colesterol LDL) em 10% a 25% e os triglicerídeos em 20% a 50%
 - C. Reduz os níveis sanguíneos de lipoproteína A
 - D. A toxicidade hepática se reduz com o uso de formas de liberação contínua
 - E. Aumenta o colesterol HDL (lipoproteína de alta densidade) em 15% a 35%
3. As afirmações a seguir, referentes a medicamentos que reduzem os níveis de lipídios, são verdadeiras, **exceto**:
 - A. As resinas de troca podem diminuir a absorção de vitaminas lipossolúveis
 - B. A niacina, administrada em doses 200 vezes acima das recomendações nutricionais, aumenta os níveis de colesterol HDL
 - C. Os derivados do ácido fíbrico reduzem os triglicerídeos, aumentam os níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL) e diminuem os eventos cardiovasculares
 - D. Outros medicamentos não devem ser tomados uma hora antes ou até três horas depois da ingestão de uma resina de ligação a ácido biliares
 - E. A terapêutica com óleo de peixe aumenta a propensão à hipertrigliceridemia
4. Algumas afirmações podem ser feitas em relação ao efeito de medicamentos sobre o perfil lipídico, **exceto**:
 - A. Os diuréticos tiazídicos aumentam os níveis séricos de triglicerídeos
 - B. Imunossupressores aumentam os níveis de triglicerídeos
 - C. Os betabloqueadores não seletivos aumentam os níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL)
 - D. Os inibidores da protease elevam os níveis de colesterol total e os níveis de triglicerídeos
 - E. A atorvastatina e a rosuvastatina podem ser administradas em pacientes HIV positivos em vez da sinvastatina
5. Todas as opções a seguir indicam causas secundárias de níveis anormais de lipoproteínas, **exceto**:

infarto não fatal e acidente vascular encefálico fatal/não fatal. A mortalidade por doença coronariana foi reduzida em 24%. Portanto, os benefícios da redução dos níveis de colesterol LDL são comprovados em idosos até 82 anos de idade (Shepherd, 2002).

32. Resposta E

A colestiramina não é opção adequada para este caso, pois, além de haver soluções mais eficazes, trata-se de um medicamento que pode provocar sintomas gastrintestinais intoleráveis. Para reduzir o colesterol LDL à meta desejada, a sinvastatina teria de ser aumentada para 80mg. Entretanto, estudos de desfechos como o A to Z documentaram maior incidência de miopatia com essas doses tão elevadas de sinvastatina. A substituição por ezetimiba não faz o menor sentido, a não ser em caso de intolerância a estatinas, pois só reduz os níveis de LDL em aproximadamente 17%. A associação de sinvastatina e ezetimiba é segura e altamente eficaz na redução dos níveis de colesterol LDL (De Lemos, 2004). Entretanto, ainda não existem estudos de desfecho documentando a redução de eventos cardiovasculares com esta combinação. Possivelmente por conta de um delineamento inadequado, o recém-publicado estudo ENHANCE não demonstrou, em um período de dois anos, diferenças significativas na progressão do espessamento médio-intimal carotídeo em pacientes com hipercolesterolemia familiar tratados com ezetimiba de 10mg/sinvastatina de 80mg *versus* pacientes tratados com sinvastatina de 80mg apenas. Portanto, a opção ideal neste caso seria a opção E, pois na dose de 10mg a rosuvastatina provavelmente levaria o LDL à meta desejada (Kastelein, 2008).

Referências

- Allison DB, Egan SK, Barraj LM, Caughman C, Infant M, Heimbach JT. Estimated intakes of trans fatty and other fatty acids in the US population. *J Am Diet Assoc.* 2005; 109:166-74.
- Altmann SW, Davis HR JR, Zhu LJ, Yao X, Hoos LM, Tetzloff G et al. Niemann-Pick C1 Like 1 protein is critical for intestinal cholesterol absorption. *Science.* 2004; 303:1201-4.
- Anderson GL, Limache R, Assaf AR et al. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: The Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial. *JAMA.* 2004; 291:1701-12.
- Ankle Brachial Index Collaboration. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA.* 2008; 300:197-208.
- Austin MA, Hutter CM, Zimmern RL et al. Familial hypercholesterolemia and coronary heart disease: A HuGE association review. *Am J Epidemiol.* 2004; 160:421-9.
- Back Giuliano IC, Caramelli B, Pellanda L, Duncan B, Mattos S, Fonseca FH. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I guidelines of prevention of atherosclerosis in childhood and adolescence. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 85(Supl 6):4-36.
- Beynen AC, Lemmens AG, De Vries H, Van Der Meer R. Differential metabolic basis for the hypercholesterolemic effects of cholestyramine and pectin in rats. *Atherosclerosis.* 1988; 73:87-88.
- Blacher J, Asmar R, Djane S, London GM, Safar ME. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. *Hypertension.* 1999; 33:1111-7.
- Bonow RO, Braunwald E. In: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7. ed. Philadelphia: WB Saunders; 2005. p. 1023-4.
- Broeders N, Knopp C, Abramowicz D. Drug treatment of lipid disorders. *N Engl J Med.* 1999; 341:2020-1.
- Brown BG, Zhao XQ, Chair A et al. Simvastatin and niacin, antioxidant vitamins, or the combination for the prevention of coronary disease. *N Engl J Med.* 2001; 345:1583-92.

Valvopatias

Mônica Ligeiro Gonçalves

1. Acerca da estenose tricúspide, **não** é correto afirmar:
 - A. Um gradiente médio pressórico por meio da valva tricúspide tão baixo como 2mmHg é suficiente para estabelecer o diagnóstico de estenose tricúspide
 - B. A concomitância de doença valvar mitral torna muito elevadas as pressões atrial esquerda, arterial pulmonar e sistólica ventricular direita
 - C. O gradiente diastólico entre átrio direito e ventrículo direito aumenta durante a inspiração e diminui durante a expiração
 - D. Na estenose tricúspide desenvolve-se hipertrofia concêntrica ventricular direita, produzindo contração sistólica mais vigorosa mas que se torna menos complacente
 - E. O débito cardíaco é reduzido e não aumenta com o exercício
2. Com relação às manifestações clínicas e ao exame físico na estenose tricúspide, **não** podemos afirmar:
 - A. Hepatomegalia, ascite, edema periférico e pulso hepático, distensão venosa jugular com proeminentes ondas V e descenso Y lento são achados na estenose tricúspide
 - B. O ruflar diastólico, mais audível no apêndice xifoide, é intensificado durante a manobra de Rivero Carvalho
 - C. A coexistência de estenose mitral torna as queixas de dispneia, ortopneia e dispneia paroxística noturna os sintomas predominantes
 - D. Na presença de ritmo sinusal, a onda A no pulso venoso jugular é alta e pulsação hepática pré-sistólica é frequentemente palpável
 - E. Descenso Y lento
3. Em relação aos exames complementares na estenose tricúspide **não** é correto afirmar:
 - A. Quando o ritmo é sinusal e a dilatação supera a hipertrofia, registram-se ondas P com grande amplitude nas derivações D₂ e V₁
 - B. A amplitude do complexo QRS em V₁ pode ser aumentada
 - C. Sinais de aumento biatrial ao eletrocardiograma são um achado comum
 - D. Na radiografia de tórax observa-se átrio direito dilatado sem aumento no segmento arterial pulmonar
 - E. As alterações ecocardiográficas da valva tricúspide na estenose tricúspide lembram aquelas observadas na valva mitral estenótica
4. Com relação ao tratamento na estenose tricúspide **não** podemos afirmar:
 - A. Próteses biológicas são usualmente preferidas às próteses mecânicas na posição tricúspide
 - B. No tratamento medicamentoso devem-se evitar diuréticos, em virtude do seu potencial de diminuição do débito cardíaco
 - C. Intervenção na valva tricúspide é usualmente realizada no tempo de intervenção de outras valvas em pacientes sintomáticos a despeito da terapia medicamentosa

54. Resposta A

A valvotomia mitral, mesmo que bem-sucedida, não resulta em uma valva mitral normal no pós-operatório; em consequência, o fluxo sanguíneo turbulento usualmente persiste na região para-valvar, e o trauma resultante pode desempenhar um papel na reestenose. Essas alterações não são usualmente o resultado de febre reumática recorrente.

Sintomas recorrentes não são, em geral, decorrência da reestenose, mas podem ser devidos às seguintes condições: cirurgia inadequada com estenose residual; presença ou desenvolvimento de regurgitação mitral pós-cirúrgica ou em consequência de endocardite infecciosa; progressão de doença valvar aórtica e desenvolvimento de doença arterial coronariana.

Verdadeira reestenose ocorre em menos que 20% dos pacientes submetidos a valvotomia mitral acompanhados no período de 10 anos.

55. Resposta D

Embora não haja consenso a respeito do início da terapia anticoagulante imediatamente após substituição valvar, a anticoagulação oral deve ser iniciada nos primeiros dias de pós-operatório devido ao risco de desenvolvimento de tromboembolia (Rodrigues, 2009). A anticoagulação é recomendada nas seguintes situações:

- Em todos os pacientes com próteses metálicas, indefinidamente.
- Indefinidamente, em todos os pacientes com próteses biológicas que tenham outras indicações para anticoagulação, isto é, fibrilação atrial, insuficiência cardíaca ou prejuízo da função ventricular esquerda (FE <30%).
- Nos três primeiros meses após troca valvar, em todos os pacientes com biopróteses com INR-alvo de 2,5. O ácido acetilsalicílico tem sido usado como alternativa à anticoagulação oral nos três primeiros meses, mas não há estudos randomizados comprovando a segurança dessa estratégia (Gherli, 2004).

56. Resposta A

O risco de sangramento importante aumenta consideravelmente quando o INR (do inglês *international normalized ratio*) excede 4,5, e exponencialmente com um INR acima de 6,0. Valores de INR $\geq 6,0$ requerem, portanto, reversão da anticoagulação. Entretanto, em pacientes com valvas mecânicas protéticas que não estão sangrando, não se deve usar vitamina K endovenosa devido ao risco de trombose valvar se o INR cair rapidamente. Portanto, o paciente deve ser hospitalizado, a anticoagulação oral deve ser suspensa, e deve-se acompanhar a queda gradual do INR. Se o valor do INR for $> 10,0$, deve-se considerar o uso de plasma fresco. A reversão da anticoagulação deve ser mais agressiva, com o uso de plasma fresco e vitamina K endovenosa se houver sangramento ativo não passível de compressão local. Sangramento na vigência de INR dentro da faixa terapêutica é frequentemente relacionado com uma causa fundamental, sendo cruciais a sua identificação e seu tratamento.

57. Resposta D

A valvotomia mitral por cateter balão (VTM) é um tratamento eficaz e alternativo à cirurgia de valva mitral. Este procedimento foi primeiramente descrito por Inoue em 1984. Um balão PE, colocado por via transeptal no orifício mitral, é inflado sob pressão. A técnica evoluiu, e passaram a ser utilizados dois balões mediante duas punções transeptais, com a finalidade de alcançar uma maior área valvar final. Ao longo do tempo, essa técnica foi simplificada para uma punção

transeptal única, que é utilizada atualmente. Têm sido descritos alívio dos sintomas, aumento da duração do exercício e melhora das variáveis hemodinâmicas e cardiorrespiratórias nos primeiros meses após valvotomia (Cardoso, 2009).

Segundo o mesmo autor, as principais complicações imediatas são: hemopericárdio com ou sem tamponamento de insuficiência mitral, de maneira global (cerca de 30% dos casos devidos à perfuração cardíaca), refluxo mitral grave (3+ ou 4+) de 4% e comunicação interatrial de pequeno tamanho (incidência de 8%).

A principal complicação tardia é reestenose (10% em cinco anos), sendo que nos pacientes com idade igual ou inferior a 18 anos a incidência é maior, provavelmente devido a surtos de doença reumática, repetitivos e, na maioria das vezes, subclínicos. Também se demonstrou ser a reestenose mais precoce no grupo de pacientes com idade igual ou acima de 60 anos (22% em quatro anos).

58. Resposta C

A insuficiência aórtica é uma condição na qual ocorre enfraquecimento ou abaulamento da valva aórtica, fazendo com que esta não se feche de maneira adequada, com consequente refluxo de sangue para o ventrículo. Pode ser originária de doença primária tanto da valva aórtica quanto das paredes da aorta.

A causa mais comum de doença primária da valva aórtica que causa regurgitação é febre reumática (Rahimtoola, 1997; Carabello, 2003). As cúspides sofrem infiltração de tecido fibroso e retraem-se, impedindo aposição durante a diástole e usualmente causando regurgitação dentro do ventrículo esquerdo através de um defeito no centro da valva. Outra causa valvar primária de regurgitação aórtica inclui estenose aórtica calcificada no idoso, no qual ocorre certo grau de regurgitação aórtica em 75% dos pacientes.

Na endocardite infecciosa, a infecção pode destruir ou causar perfuração dos folhetos, ou a vegetação pode interferir na coaptação das cúspides (Bonow, 2005).

Outras causas de envolvimento valvar primário da regurgitação aórtica incluem estenose aórtica calcificada no idoso, que em 75% dos casos cursam com regurgitação associada (B); valva bicúspide em que fechamento incompleto e/ou prolapso de uma valva bicúspide podem também causar regurgitação isolada ou combinada com estenose; doença de Takayasu; lúpus eritematoso sistêmico; artrite reumatoide; espondilite anquilosante; artropatia de Jaccoud; doença de Whipple; doença de Crohn (Bonow, 2005).

A regurgitação aórtica secundária a marcante dilatação da aorta ascendente é mais comum do que doença valvar primária em pacientes com regurgitação aórtica isolada (Rahimtoola, 1997; Carabello, 2003). A síndrome de Marfan, doença autossômica dominante, tem como uma das manifestações mais comuns a dilatação da aorta, podendo causar regurgitação aórtica secundária, quando o anel aórtico torna-se dilatado com consequente separação dos folhetos. Outras causas de regurgitação aórtica secundária à dilatação da raiz da aorta incluem necrose média cística da aorta; osteogênese imperfeita; aortite sífilítica; espondilite anquilosante; síndrome de Behçet; artrite psoriática; artrite associada à colite ulcerativa; síndrome de Reiter; arterite de células gigantes; e hipertensão arterial sistêmica (Bonow, 2005).

59. Resposta E

Segundo Otto et al., há fatores que predizem um resultado cirúrgico mais reservado nos pacientes com estenose aórtica que se submeteram a troca valvar, podendo-se citar:

- **Idade avançada (>70 anos):** por degeneração das cúspides com depósito de cálcio.
- **Sexo feminino:** pela anatomia das valvas cardíacas.

- **Cirurgia de emergência:** toda cirurgia de emergência evoca alto risco prognóstico.
- **Doença arterial coronariana:** concomitância da angina presente na estenose aórtica, com maior incidência de infarto do miocárdio.
- **Cirurgia de revascularização miocárdica prévia.**
- **Hipertensão arterial:** por aumento da pós-carga.
- **Disfunção ventricular esquerda com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 0,45% ou 0,50%.**
- **Insuficiência cardíaca:** por disfunção ventricular esquerda.
- **Fibrilação atrial.**
- **Reparo ou substituição valvar mitral concomitante.**
- **Insuficiência renal.**

60. Resposta C

Cerca de 6% dos pacientes submetidos a valvoplastia aórtica por balão desenvolvem sérias complicações, tais como regurgitação aórtica grave, infarto agudo do miocárdio e perfuração miocárdica. Valvoplastia aórtica por balão é uma alternativa à valvotomia aórtica em crianças, adolescentes e adultos jovens com estenose aórtica congênita não calcificada, mas seu valor é bastante limitado em adultos com estenose aórtica calcificada (Bonow, 1998). A maior desvantagem desse procedimento em adultos com estenose aórtica calcificada crítica é o desenvolvimento de reestenose devido à cicatrização, a qual ocorre em cerca de 50% dos pacientes dentro de seis meses. Os sintomas, menos graves na maioria dos pacientes, tendem a recorrer em aproximadamente 30% dos indivíduos nos primeiros seis meses.

A mortalidade no primeiro mês e no primeiro ano tende a ser inaceitavelmente alta, relacionada à reestenose e ao fato de que o aumento médio na área valvar aórtica é leve.

61. Resposta B

No tratamento medicamentoso da regurgitação mitral aguda, é de especial importância a redução da pós-carga ventricular esquerda com agentes redutores da pós-carga. O nitroprussiato de sódio endovenoso pode diminuir a mortalidade em pacientes com ruptura de uma cabeça de músculo papilar secundária a infarto agudo do miocárdio, podendo estabilizar a condição do paciente e, desse modo, possibilitar a coronariografia e a realização da cirurgia com o indivíduo em condições ideais. Em pacientes com regurgitação mitral aguda que evoluem com hipotensão, deve-se administrar junto com o nitroprussiato um agente inotrópico positivo como a dobutamina. Pode ser necessário balão de contrapulsção intra-aórtico para estabilizar as condições do paciente enquanto o pré-operatório é agilizado.

Referências

- Adler Y, Fink N, Tame D, Fusman R, Assali A, Yahav J et al. Association between mitral annulus calcification and carotid atherosclerotic disease. *Stroke*. 1998; 29:1833-7.
- Akay TH, Bahadır G, Süleyman O, Erdal A, Bülent S, Atilla S, Sait A. Triple-valve procedures: impact of risk factors on midterm in a rheumatic population. *Annals Thorac Surg*. 2006; 82(5): 1729-37.
- Alan S, Ulgen MS, Ozdemir K, Keles T, Toptak N. Reliability and efficacy of metoprolol and diltiazem in patients having mild to moderate mitral stenosis with sinus rhythm. *Angiology*. 2002; 53:575-81.

Hipertensão Arterial

Maria Elizabeth Ferreira
Sérgio Emanuel Kaiser

1. Com relação à microalbuminúria na hipertensão arterial sistêmica (HAS), marque a alternativa correta:

- A. Microalbuminúria é a razão entre a concentração de albumina e renina urinárias, que se apresenta em níveis de 50 a 150mg de albumina por grama de renina
- B. Microalbuminúria aparece em cerca de 10% a 15% dos pacientes hipertensos não tratados
- C. A albumina é uma proteína de baixo peso molecular, o que justifica o seu aumento na urina nos casos de hipertensão arterial
- D. A microalbuminúria representa uma disfunção do endotélio vascular, permitindo a passagem de albumina pela membrana glomerular
- E. A microalbuminúria pode ser encontrada na hipertensão arterial, mas não representa fator prognóstico de morbidade

2. Acerca dos fatores que podem aumentar transitoriamente a excreção urinária de albumina, assinale a alternativa **incorreta**:

- A. Exercícios físicos extenuantes
- B. Insuficiência hepática
- C. Infecção do trato urinário
- D. Insuficiência cardíaca descompensada
- E. Doenças febris agudas

3. **Não** é fator de risco para hipertensão arterial:

- A. Obesidade

B. Sedentarismo

C. Tabagismo

D. Etilismo

E. Estresse

4. De acordo com a fisiopatologia da hipertensão arterial, assinale a alternativa correta:

- A. O sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) é constituído por três proteínas principais: renina, angiotensinogênio e angiotensina II
- B. A angiotensina I, pela ação da enzima conversora da angiotensina, transforma-se em angiotensina II, potente vasoconstritor direto
- C. A renina atua no angiotensinogênio, proteína produzida no córtex renal, e dá origem à angiotensina I
- D. O sistema nervoso simpático interfere diretamente na inibição da produção do angiotensinogênio
- E. A renina, de origem hepática, atua no angiotensinogênio que, em nível pulmonar, se transforma em angiotensina I, potente vasoconstritor

5. A hipertrigliceridemia representa um efeito colateral de qual anti-hipertensivo?

- A. Propranolol
- B. Enalapril
- C. Diltiazém
- D. Losartan
- E. Hidralazina

longa duração leva a uma síndrome hipertensiva irreversível, provavelmente devido a dano ao leito microvascular renal e não renal. É uma forma grave de hipertensão arterial, secundária a fatores limitantes do fluxo sanguíneo renal e mediada pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

A definição rigorosa de hipertensão renovascular (HRV) exige a presença de três critérios: doença renovascular; hipertensão (ou história familiar de hipertensão arterial) e desaparecimento ou diminuição desta com a correção cirúrgica da lesão. Os pacientes que apresentam HRV correspondem a 5% e 7% do total de hipertensos.

Entre as lesões que se originam, as mais frequentes são de natureza aterosclerótica (65%), sendo mais comum situarem-se no terço proximal da artéria renal. Os diferentes tipos de displasia fibromuscular (DFM) localizam-se nos terços médio e distal do vaso (30%). Uma lesão estenótica acometendo 75% ou mais da luz do vaso limita o fluxo ao rim afetado, desencadeando hiperatividade do SRAA como resposta para manter a perfusão renal adequada.

Na opinião de Lima (2007), quando consideramos o assunto HRV, faz-se obrigatório rever a relação do rim com o controle da pressão arterial (PA). O rim mantém a PA normal regulando a retenção de água e sódio (volume extracelular) e modulando o tônus vasomotor. Um decréscimo no volume circulante, com a consequente queda da pressão arterial, ou uma estenose grave na artéria renal diminuirão o fluxo sanguíneo para o órgão. Os barorreceptores, situados no aparelho justaglomerular, reagem à hipoperfusão renal aumentando a produção e liberação da enzima renina. A Figura 7.22 mostra de maneira esquemática como funciona o sistema renina-angiotensina-aldosterona, para melhor compreensão da hipertensão renovascular.

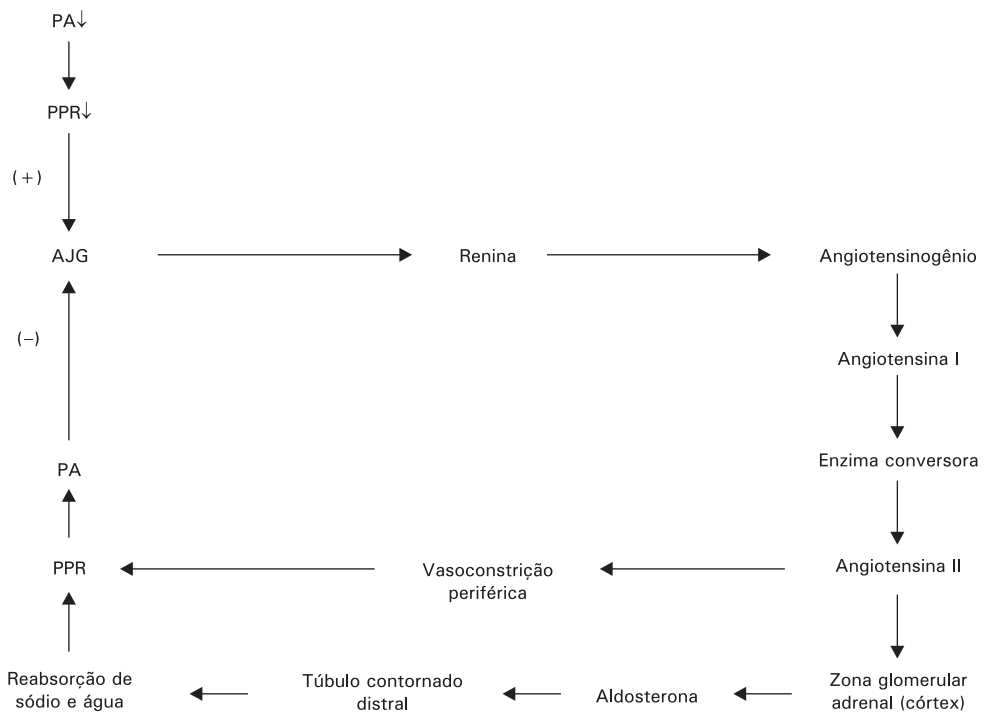


Figura 7.22 Desenho esquemático do sistema renina-angiotensina-aldosterona na hipertensão renovascular

Existem dois modelos de alteração da circulação renal na hipertensão renovascular:

- Estenose unilateral com o rim contralateral normal.
- Estenose bilateral; ou unilateral com o rim contralateral ausente ou não funcionante.

Diz-se que o primeiro modelo é dependente de renina. O rim do lado da estenose produz níveis elevados de renina, mantendo a hipertensão. No entanto, o rim contralateral, sendo normal, reduz a produção de renina, apresentando elevada natriurese e compensando a retenção de sódio e água do rim com estenose arterial. Já o segundo modelo é dependente do volume, pois, não havendo rim normal, a retenção de volume estabelece um novo equilíbrio pressórico, aumentando a perfusão renal e suprimindo a produção de renina. A hipertensão arterial mantida por tempo prolongado leva a alterações microvasculares renais denominadas nefroescleroses, que atingem principalmente o rim sadio, contralateral (Böhm, 2007).

Para Passarelli (2008), não existem características patognomônicas de hipertensão renovascular, mas dados da anamnese, do exame físico e dos exames complementares são sugestivos. A presença de uma estenose renal em uma arteriografia não define sua importância funcional. Torna-se necessário dosar os valores da renina de amostras venosas retiradas de cada veia renal e da veia cava, acima e abaixo das veias renais. Visto que um rim isquêmico produzirá maior quantidade de renina, uma proporção de pelo menos 1,5:1 deverá estar presente quando a estenose é significativa. Outras características da hipertensão renovascular compreendem proteinúria moderada, hipertensão refratária ao tratamento convencional e elevação da creatinina plasmática com o tratamento com inibidores da enzima conversora da angiotensina.

Quanto à retinopatia hipertensiva, a Sociedade Brasileira de Oftalmologia (2001) classifica-a em quatro fases: fase 1, em que há discreto aumento do reflexo arteriolar, além de alterações mínimas nos cruzamentos arteriovenosos; fase 2, na qual o reflexo arteriolar é mais intenso e as arteríolas adquirem cor de cobre, além de compressões venosas nos cruzamentos arteriovenosos; na fase 3, as arteríolas encontram-se com aspecto em fio de prata, com veias dilatadas nos cruzamentos. Nessa fase, há presença de edema, exsudatos e hemorragias retinianas sobrepostas a artérias escleróticas e espásticas, com diminuição da relação entre os diâmetros em alguns pontos; e fase 4, em que se observa obliteração arteriolar e venosa, com papiledema associado mais lesões vasculares exsudativas e hemorrágicas descritas anteriormente, com artérias de aspecto em fio de prata.

No caso em questão, a hipertensão com papiledema constitui a fase 4 da retinopatia hipertensiva, sendo considerada a forma mais maligna da hipertensão arterial primária.

23. Resposta D

A medida da pressão arterial na criança deve ser avaliada a cada consulta médica a partir dos 3 anos de idade, segundo apregoam as Diretrizes para hipertensão arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2010). Quanto mais altos forem os valores da pressão arterial e mais jovem o paciente, maiores serão as possibilidades de encontrarmos casos de hipertensão secundária.

As principais causas de hipertensão arterial sistêmica (HAS) nessa faixa etária são de origem secundária, sendo as mais notáveis as doenças renais estruturais, inflamatórias ou parenquimatosas, estenose da artéria renal e coarctação da aorta.

Quanto maior a idade, maior a probabilidade de HAS primária, que passa a ter maior importância a partir da adolescência. Nessa fase, a ingestão de álcool, o uso de drogas ilícitas, tabagismo e uso de hormônios esteroides, hormônio do crescimento, anabolizantes e anticoncepcionais orais devem ser considerados possíveis causadores de HAS.

O diabetes melito não constitui causa de hipertensão secundária na infância; o diabetes é a causa de hipertensão primária em crianças com obesidade infantil (Oliveira, 2004).

24. Resposta B

O feocromocitoma produz hipertensão arterial paroxística ou sustentada, resultado de secreção excessiva de catecolaminas na corrente sanguínea. Contudo, essa patologia é rara, representando 0,1% dos casos.

A terapia betabloqueadora é contraindicada nesse grupo de pacientes, pois causa da elevação da pressão arterial e induz vasospasmo coronariano, por meio de bloqueio da vasodilatação, mediada pelos receptores beta-adrenérgicos (Braunwald, 2008).

25. Resposta C

O pseudofeocromocitoma é de difícil diagnóstico, sendo, muitas vezes, considerado o método diagnóstico por exclusão. Pacientes com este tipo de doença apresentam elevados níveis de norepinefrina pelo sistema nervoso simpático (SNS). Também são próprios dessa patologia altos níveis de metanefrina, bem como aumento da epinefrina, que contribuem para hipertensão paroxística e sintomas de hiperadrenalismo (palpitações, rubor facial e do tronco superior, sudorese) (Sharabi, 2007).

26. Resposta B

A hipertensão maligna é uma forma de hipertensão arterial particularmente grave que, caso não seja tratada, geralmente leva à morte em três ou seis meses. A hipertensão maligna é bastante rara, ocorrendo em apenas um de cada duzentos indivíduos com hipertensão arterial, mas é muito mais comum na raça negra do que na raça branca, mais em homens do que em mulheres. A hipertensão maligna é uma emergência médica (Williams, 2005).

Segundo Passarelli (2008), quando o indivíduo padece de uma hipertensão arterial grave ou prolongada e não tratada, apresenta sintomas como cefaleia, fadiga, náuseas, vômitos, dispneia, agitação e visão borrada, em virtude de lesões que afetam o cérebro (encefalopatia hipertensiva), os olhos (retinopatia hipertensiva de grau elevado – grau 4 – com exsudatos e papiledema), o coração (cardiopatia hipertensiva) e os rins (em forma de nefropatia hipertensiva). Ocasionalmente, os indivíduos com hipertensão arterial grave apresentam sonolência ou mesmo entram em coma em razão de edema encefálico. Esse distúrbio, denominado encefalopatia hipertensiva, requer tratamento de emergência.

27. Resposta B

O objetivo do tratamento da hipertensão em pacientes idosos é a redução gradual da pressão arterial para valores pressóricos próximos de 140/90mmHg.

A demência vascular é a segunda maior causa de demência em pacientes idosos, sendo ultrapassada somente pela doença de Alzheimer. Um estudo feito por Forette et al. (2002) identificou seis formas de demência vascular que foram assim descritas: demência por múltiplos infartos, demência lacunar, encefalopatia subcortical de Binswanger, angiopatia amiloide cerebral, lesões da matriz branca associada à demência e demência por infarto único. A demência grave é encontrada em cerca de 5% dos idosos com 65 anos de idade e em 15% a 20% dos pacientes acima de 80 anos de idade. A incidência de demência vascular é de 7/1.000 pessoas a cada ano.

Cardiopatias Congênitas

Maria Elizabeth Ferreira

1. Na avaliação de crianças com tetralogia de Fallot, **não** está correta a seguinte alternativa:

- A. O eletrocardiograma na tetralogia de Fallot caracteriza-se por hipertrofia ventricular direita
- B. Sua característica à radiografia de tórax é coração “em bota”
- C. A ressonância magnética é útil no diagnóstico de tetralogia de Fallot
- D. A alteração da relação entre o anel aórtico e o septo interventricular é raramente visível à ecocardiografia unidimensional
- E. A radiografia de tórax na tetralogia de Fallot é solicitada com menor frequência em pacientes adultos

2. Com relação à comunicação interatrial (CIA) do tipo *ostium primum*, assinale a alternativa correta:

- A. Os defeitos interatriais do tipo *ostium primum* desfiguram os folhetos anterior e posterior da valva mitral
- B. As características clínicas dessa patologia são similares às do tipo *ostium secundum*
- C. A radiografia de tórax frequentemente revela aumento somente do átrio esquerdo
- D. A presença da comunicação interatrial *ostium primum* associada à transposição dos grandes vasos da base é conhecida como defeito do canal atrioventricular
- E. A presença de contraste na comunicação interatrial *ostium primum* dentro do átrio direito durante ventriculografia esquerda

evidencia a deformidade chamada “pescoço de ganso”

3. Entre as opções a seguir, quais indicam os tipos de comunicação interventricular (CIV) com maior risco de bloqueio atrioventricular após correção cirúrgica?

- A. CIV muscular da via de saída do ventrículo esquerdo e CIV muscular trabecular
- B. CIV relacionada com extensão para o septo membranoso e CIV muscular apical
- C. CIV muscular trabecular e CIV perimembranoso da via de saída do ventrículo esquerdo
- D. CIV duplamente relacionada sem extensão para o septo membranoso e CIV muscular
- E. CIV duplamente relacionada com extensão para o septo membranoso e CIV perimembranoso da via de saída do ventrículo esquerdo

4. Do ponto de vista morfológico, as comunicações interatriais (CIA) mais frequentes estão localizadas na(o):

- A. Desembocadura da veia cava superior
- B. Desembocadura da veia cava inferior
- C. Fossa oval
- D. Transição atrioventricular
- E. Orifício do seio coronário

5. Em uma criança de 3 anos de idade com comunicação interventricular perimembranosa da via de entrada única detectou-se, à ecocardiografia, fluxo ventricular esquerda →

Cardiopatias Congênicas

Respostas

1. Resposta D

A tetralogia de Fallot compreende uma cardiopatia congênita cianótica, constituída por quatro componentes: comunicação interventricular (CIV); obstrução do fluxo de saída do ventrículo direito; cavalgamento da aorta e hipertrofia ventricular direita (HVD) (Braunwald, 2008). Uma hipoxemia progressiva nos primeiros anos de vida é encontrada nesta patologia, a qual leva à cianose e sopro sistólico na altura do ventrículo direito (foco pulmonar), como ensina Alexiou (2001).

Em nível de investigação laboratorial, o eletrocardiograma (ECG) na tetralogia de Fallot caracteriza-se por desvio do eixo para a direita e hipertrofia ventricular direita (HVD). A clássica imagem de coração “em bota” com deficiência de fluxo sanguíneo pulmonar é mais bem evidenciada em neonatos e crianças, sendo menos típica em adultos. O arco aórtico à direita pode ser evidenciado em cerca de 30% dos pacientes com tetralogia de Fallot.

A ecocardiografia em modo M (unidimensional) mostra nitidamente uma alteração na relação entre o arco aórtico e o septo interventricular (SIV). Já no modo bidimensional, há mais informações quanto à extensão e à localização da obstrução infundibular, à integridade da valva e da artéria pulmonar, bem como a hipertrofia ventricular direita e localização do septo interventricular. A Figura 8.1 ilustra esquematicamente os componentes da tetralogia de Fallot.

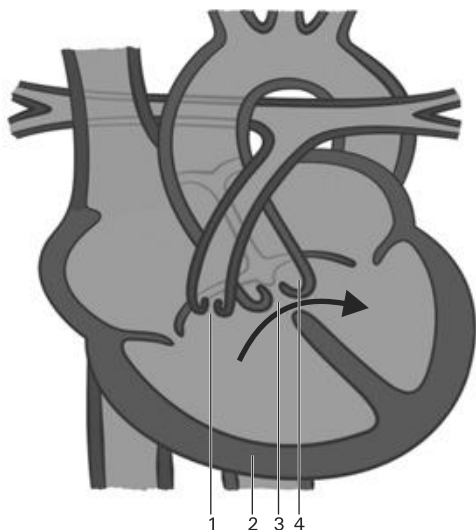


Figura 8.1 Desenho esquemático da tetralogia de Fallot, onde se podem identificar os quatro componentes: (1) obstrução da via de saída do ventrículo direito; (2) hipertrofia ventricular direita; (3) comunicação interventricular; (4) cavalgamento da aorta (Modificado de Santos, 2005)

2. Resposta B

A comunicação interatrial (CIA) inclui malformação caracterizada por diferentes graus de desenvolvimento incompleto do septo interatrial (SIA).

Há quatro tipos de CIA: *ostium primum*, *ostium secundum*, seio venoso e defeito do seio coronariano.

15. Resposta B

Segundo Santos & Azevedo (2005), a tetralogia de Fallot, quando associada à atresia pulmonar, tem anomalias da árvore vascular pulmonar em cerca de 85% dos pacientes. Nesta patologia, as artérias pulmonares não estão conectadas ao ventrículo direito, pois são de pequeno calibre e não confluentes. Na terapêutica de Fallot com atresia pulmonar, as artérias intrapulmonares têm estrutura e distribuição normais.

A dilatação com cateter de balão e a utilização de *stents* nas artérias pulmonares podem adicionar sucesso ao tratamento, com risco operatório variando entre 0% e 20%.

16. Resposta C

A anomalia de Ebstein é uma malformação congênita rara que acomete a valva tricúspide, ocorrendo em cerca de 1% de todas as cardiopatias congênitas. O prognóstico é ruim, e neonatos têm piores resultados clínicos do que crianças mais velhas. Cerca de 50% das crianças morrem durante o primeiro ano de vida (Kapusta, 2007).

Na maioria dos casos, os folhetos posterior e septal da valva tricúspide apresentam-se inseridos no interior do ventrículo direito, provocando aumento do átrio direito, insuficiência ventricular direita (IVD) e insuficiência tricúspide (IT).

O quadro clínico caracteriza-se por falta de ar, cianose, arritmias e insuficiência cardíaca (por infarto ventricular direito). Attenhofer et al. (2005) mostraram que pacientes sintomáticos ou com insuficiência cardíaca significativa durante o período neonatal têm pior prognóstico, sem distinção de sexo.

O tratamento da anomalia de Ebstein é cirúrgico e consiste em correção da disfunção valvar e dos defeitos associados, por meio de valvoplastia ou substituição valvar. A Figura 8.16 mostra em forma esquemática a correção cirúrgica desta patologia.

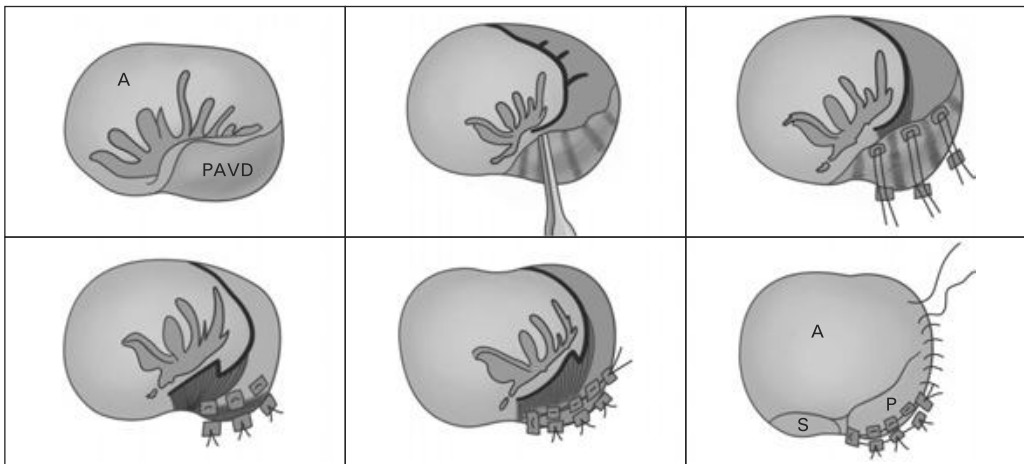


Figura 8.16 Desenho esquemático da técnica de valvoplastia na anomalia de Ebstein

17. Resposta B

Diante da síndrome de hipoplasia do coração esquerdo, o recém-nato deve receber infusão contínua de prostaglandina (PGE1), para manutenção da abertura do canal arterial e equilíbrio entre o

ção constitui a origem da aorta do ventrículo direito e a artéria pulmonar do ventrículo esquerdo. Consequentemente, as circulações pulmonar e sistêmica estão conectadas paralelamente, e não em série como o normal.

Aproximadamente um terço dos pacientes tem patologias associadas, como comunicação inter-ventricular (CIV) e estenose pulmonar (EP) ou subpulmonar. Se a transposição não for tratada a tempo, 30% das crianças acometidas morrerão ainda na primeira semana de vida, e 90% no primeiro ano (Alexiou, 2001). Para melhor visualização das alterações na transposição dos grandes vasos da base (TGVB), a Figura 8.21 mostra como esta patologia se apresenta.

O conhecimento da anatomia das artérias coronárias, desde o advento da cirurgia de Jatene como primeira escolha para correção cirúrgica de transposição dos vasos da base, é de fundamental importância. A alteração coronária mais frequente é artéria circunflexa originando-se da artéria coronária direita, com incidência de 16% dos casos (Santos, 2005).

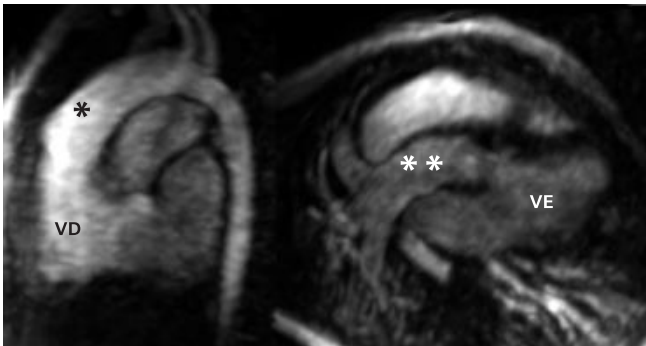


Figura 8.21 Angio-ressonância magnética com gadolínio onde podemos identificar a anatomia da transposição dos grandes vasos da base. Observar a origem da aorta ascendente (*) do ventrículo direito (VD) e o tronco da artéria pulmonar (**) do ventrículo esquerdo (VE)

Fonte: Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Marcelo Souto Nacif.

22. Resposta E

A síndrome de Eisenmenger consiste em uma doença obstrutiva vascular pulmonar, desenvolvida mediante um *shunt* esquerda-direita, microfistulas arteriovenosas pulmonares, ou inadequação de ventilação/perfusão por doenças da vasculatura ou do parênquima pulmonar e, mais raramente, por doenças hipoventilatórias. Como manifestações clínicas evidenciam-se cianose, palpitações (fibrilação ou *flutter* atriais em 35% dos casos), hemoptise, tromboembolia pulmonar, angina, síncope e insuficiência cardíaca, que podem chamar a atenção ou direcionar para um diagnóstico etiológico. Baqueteamento digital, cianose central e ausência de sopro cardíaco chamam atenção para cardiopatia congênita com síndrome de Eisenmenger. Cianose diferencial também pode sugerir canal arterial hipertenso (Albrecht, 2004).

Na síndrome de Eisenmenger associada à persistência do canal arterial, o *shunt* direita-esquerda dá-se na emergência da artéria subclávia esquerda. Consequentemente, há diferença na saturação de oxigênio entre o braço direito e os membros inferiores. O membro superior esquerdo tem saturação de oxigênio maior, dependendo, é claro, da proximidade entre o canal arterial e a artéria subclávia esquerda (Driscoll, 2008).

23. Resposta B

As cardiopatas congênitas que cursam com *shunt* esquerda-direita são: persistência do canal arterial, comunicação interatrial, persistência do canal atrioventricular (PCAV), comunicação intra-ventricular e comunicação entre o ventrículo esquerdo e o átrio direito.

O *shunt* esquerda-direita causa hiperfluxo pulmonar, sobrecarga de volume das câmaras esquerdas e aumento do trabalho cardíaco. O hiperfluxo pulmonar reduz a complacência, aumenta o trabalho respiratório e pode precipitar insuficiência respiratória.

Em neonatos e crianças com cardiopatia congênita que cursa com hiperfluxo pulmonar, algumas alterações no endotélio vascular podem acelerar o aparecimento de doença pulmonar. Neste caso, a hipoxia e a hiperviscosidade sanguínea provocam aumento no estresse da parede vascular, piorando qualquer anormalidade pulmonar (Santana, 2005).

24. Resposta A

A comunicação interatrial (CIA) é uma das malformações congênitas mais comuns, representando cerca de 5% a 10% dos defeitos cardíacos congênitos. Apresenta predominância em pacientes do sexo feminino, com prevalência de 1,5 a 3,5 mulheres para cada homem. A CIA do tipo *ostium secundum* (CIA OS) representa cerca de 75% dessa afecção, sendo os outros 25% decorrentes de CIA do tipo *ostium primum*, CIA do tipo seio venoso e defeito do seio coronário. Para correção da CIA do tipo *ostium secundum*, existe uma nova prótese em componente único, autocentrável e autoexpansível, denominada Amplatzer®, para tratamento percutâneo da CIA OS, com altos índices de sucesso, baixas complicações e manutenção adequada a longo prazo (Cardoso, 2007).

A prótese de Amplatzer® é constituída por uma liga metálica de nítio (55% de níquel e 45% de titânio) com espessura de 0,004 a 0,0075 polegada, composta de dois discos interligados por uma cintura em corpo único, sendo autoexpansível e autocentrável. Um disco permanece aderido ao septo pelo lado do átrio direito e o outro pelo átrio esquerdo, sendo este maior que o primeiro. O tamanho da prótese é determinado pela “cintura da prótese”, que corresponde ao diâmetro da CIA. O dispositivo, disponível em vários tamanhos (de 4mm a 40mm), é preenchido por fibra de poliéster, que tem alto grau de trombogenicidade, como mostra a Figura 8.24.

O fechamento dos defeitos do septo interatrial faz-se necessário, principalmente quando apresentam grande *shunt* esquerda-direita, a fim de se evitar insuficiência cardíaca direita, hiper-resistência vascular pulmonar e arritmias, sendo por isso o método de escolha em todos os serviços de saúde.

O fechamento com próteses de Amplatzer® é procedimento já consagrado na cardiologia invasiva, com alto índice de sucesso, sendo extremamente seguro, mesmo em crianças, além, é claro, da sua facilidade de uso e da maior maleabilidade (Zanchetta, 2005).



Figura 8.24 Prótese de Amplatzer® para correção de CIA do tipo *ostium secundum*

CIA: comunicação interatrial.

25. Resposta B

As comunicações interatriais (CIA) representam cerca de 10% das anomalias cardíacas congênitas. No fechamento das CIA, o ecocardiograma transesofágico (ETE) é de grande importância, sendo realizado desde a indicação do procedimento cirúrgico até a obtenção das imagens adequadas ao fechamento (Chamié, 2008). Todavia, o método requer do examinador muita experiência em identificar defeitos cardíacos congênitos, bem como suas agilidade e habilidade ao manusear o equipamento de ecocardiografia. Atualmente, a ressonância magnética cardíaca (RMC) e a tomografia computadorizada cardíaca (TCC) são métodos diagnósticos não invasivos que auxiliam na melhor compreensão da fisiopatologia da doença cardíaca. A Figura 8.25 mostra uma imagem ecocardiográfica da comunicação interatrial por RMC.

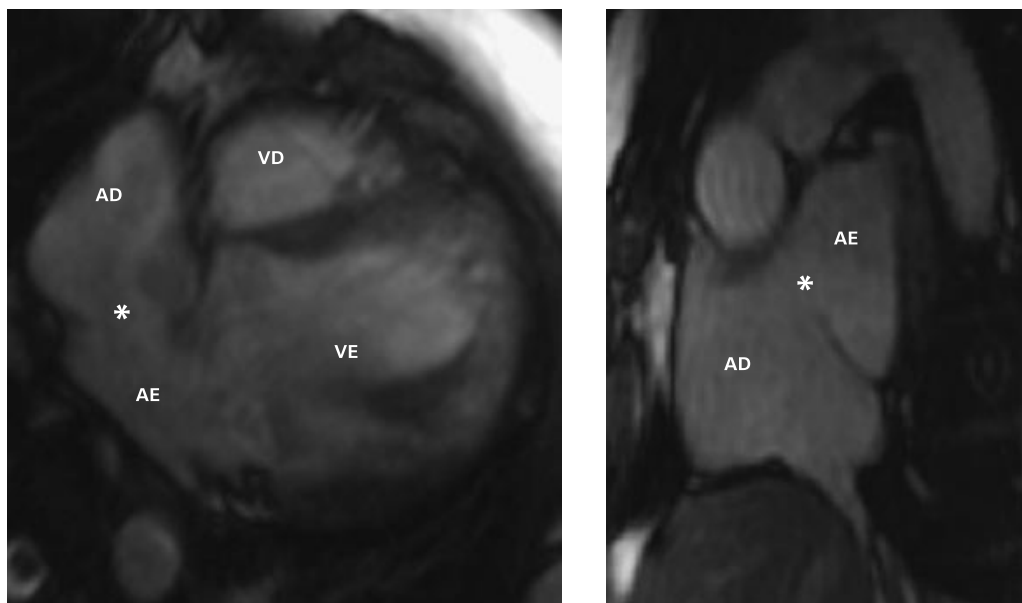


Figura 8.25 Comunicação interatrial (*) vista pela ressonância magnética cardíaca. Plano quatro câmaras onde identificamos o átrio (AD) e ventrículo (VD) direitos e o átrio (AE) e ventrículo (VE) esquerdo com o defeito do septo interatrial (*). No plano eixo curto, identificamos apenas as cavidades atriais e o defeito do septo (*)

Fonte: Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Marcelo Souto Nacif.

26. Resposta C

O forame oval patente (FOP) é uma comunicação entre os átrios direito e esquerdo que acomete aproximadamente 25% da população adulta. A importância do diagnóstico vem aumentando por causa de sua associação com acidente vascular encefálico isquêmico (por tromboembolia paradoxal do septo interatrial) e com enxaqueca (Selig, 2008).

A enxaqueca consiste em uma alteração neurovascular que acomete cerca de 6% dos homens e 18% das mulheres. Cerca de 30% a 50% dos portadores de enxaqueca têm forame oval patente. Pode ocorrer por passagem interatrial de fatores desencadeantes das crises de enxaqueca, como os fatores ativadores das plaquetas e serotonina (Drighil, 2007). A oclusão percutânea do forame oval patente parece ser uma terapia promissora para as crises de enxaqueca refratárias ao tratamento farmacológico.

Insuficiência Cardíaca

Maria Elizabeth Ferreira

1. O que é considerado critério para o diagnóstico de insuficiência cardíaca (IC) congestiva, segundo a classificação de Framingham? Assinale a alternativa correta:

- I. Dispneia paroxística noturna; distensão venosa jugular; taquicardia ($>120\text{bpm}$).
- II. Ritmo de galope (B_3); estertores pulmonares; hepatomegalia.
- III. Pressão venosa central $>16\text{cmH}_2\text{O}$; edema de membros inferiores; refluxo hepatojugular.

- A. Somente a I é correta
- B. I e II são corretas
- C. I e III são corretas
- D. II e III são corretas
- E. Todas as afirmativas são corretas

2. Todas as patologias são causas de insuficiência cardíaca de alto débito, **exceto**:

- A. Beribéri
- B. Hipertireoidismo
- C. Hipertensão arterial
- D. Anemia
- E. Fístulas arteriovenosas

3. Sobre os achados ao exame físico em pacientes com insuficiência cardíaca, marque a afirmativa **incorreta**:

- A. O pulso alternante resulta de variação do volume de ejeção do ventrículo esquerdo devida à recuperação incompleta das células contráteis do miocárdio

B. O pulso alternante ocorre mais comumente na insuficiência cardíaca com insuficiência mitral concomitante

C. A respiração de Cheyne-Stokes é um padrão cíclico resultante de alteração da sensibilidade do centro respiratório e da presença de falência do ventrículo esquerdo

D. Náuseas, desconforto abdominal e má absorção intestinal podem ser encontrados na insuficiência cardíaca

E. A mudança postural resulta em aumento das pressões venosa pulmonar e capilar pulmonar

4. A alternativa que representa a sequência correta do mecanismo de insuficiência cardíaca – restritiva, congestiva e de alto débito – é:

- A. Pericardite, mixoma atrial direito e hipertireoidismo
- B. Insuficiência aórtica, esclerose miocárdica e anemia
- C. Doença de Chagas, insuficiência tricúspide e beribéri
- D. Pericardite, fístulas arteriovenosas e hipertensão arterial
- E. Endomiocardiofibrose, estenose mitral e miocardiopatia

5. O fármaco utilizado no tratamento da insuficiência cardíaca que **não** está associada a aumento da sobrevida é:

- A. Espironolactona
- B. Carvedilol

nal anterior esquerdo a sua manifestação mais frequente (Bern, 2007). O eletrocardiograma (ECG) também revela com frequência alterações difusas da repolarização ventricular extrasístolas ventriculares, isoladas ou em valvas, muitas vezes multiformes.

58. Resposta C

Os preditores de mortalidade na cardiopatia por doença de Chagas são: sinais de insuficiência cardíaca (classes III e IV); cardiomegalia; baixa voltagem pelo eletrocardiograma; disfunção sistólicas do ventrículo esquerdo por ecocardiografia; sexo masculino e taquicardia ventricular não sustentada (Bern, 2007).

59. Resposta C

Bern (2007) afirma ser necessário um mínimo de 5L de excesso de volume extracelular para que o edema periférico possa se manifestar. Em pacientes com disfunção ventricular esquerda crônica e baixo débito cardíaco, o edema periférico desenvolve-se na presença de pressão venosa sistêmica normal ou levemente aumentada, devido ao acúmulo gradual, porém persistente, do volume extracelular.

60. Resposta B

Muitos estudos clínicos provaram a eficácia dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) em pacientes com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, em relação tanto à morbidade como à mortalidade. Esta afirmação baseia-se em numerosos ensaios randomizados, controlados por placebo ou comparativos, que atestam os benefícios dos IECA nos diferentes estágios evolutivos de insuficiência cardíaca (IC), de disfunção ventricular sistólica, inclusive na IC, e de disfunção ventricular sistólica, inclusive na IC assintomática, entre eles os estudos SOLVD, CONSENSUS e SAVE.

Os estudos SOLVD (ramo de tratamento), CONSENSUS e SAVE mostraram que os IECA reduzem a taxa de mortalidade total e cardiovascular, ao atuarem no sistema neuro-humoral (explicação do mecanismo fisiológico já discutido na questão 21). Porém, o estudo SOLVD, no ramo de prevenção, mostrou que o tratamento de pacientes com disfunção ventricular esquerda assintomática não levou à redução da mortalidade (Braunwald, 2008).

Referências

- AHA/ACC Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the ACC/AHA task force on practice guidelines (Writing Committee to update the 2001 Guidelines for the evaluation and management of heart failure). *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46(6):1-82.
- Ahuja K, Crooke GA, Grossi EA, Galloway AC, Jorde UP. Reversing left ventricular remodeling in chronic heart failure: surgical approaches. *Cardiol in Rev*. 2007; 15(4):184-90.
- Bern C, Montgomery SP, Rassi A, Marin-Neto JA, Dantas RO, Maguire JH et al. Evaluation and treatment of Chagas disease in the United States: a systematic review. *JAMA*. 2007; 298(18):2171-81.
- Desai A. Current understanding of heart failure with preserved ejection fraction. *Curr Opin Cardiol*. 2007; 22:578-85.
- DIRETRIZES da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93(3 Supl.1):1-19.
- I DIRETRIZ Latino-Americana para avaliação e conduta na insuficiência cardíaca descompensada. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 85(Supl III).

- II DIRETRIZ Brasileira de Transplante Cardíaco. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 94(1 Supl. 1):16-73.
- II DIRETRIZES da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol.* 2002; 79(4):1-30.
- III DIRETRIZ brasileira de insuficiência cardíaca crônica da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 93(Supl. 1).
- Ferreira ME. Insuficiência cardíaca. Rio de Janeiro: Editora Rubio; 2007.
- Ferreira ME. Influência do carvedilol na insuficiência cardíaca de etiologia isquêmica. Dissertação de mestrado. Niterói-RJ: Universidade Federal Fluminense; 2001.
- Hillege HL, Nitsh D, Pfeffer MA, Swedberg K, McMurray JJV, Yusuf S et al. Renal function as a predictor of outcome in broad spectrum of patients in heart failure. *Circulation.* 2006; 113:171-8.
- Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, Boucek MM, Novick RJ. The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation – Seventeenth official report. *J Heart Lung Transplant.* 2000; 19:909-31.
- Morgan K, McGee H, Shelley E. Quality of life assessment in heart failure interventions: a 10-year review. *Eur J Cardiovascular Prev and Rehabilitation.* 2007; 14(5):589-607.
- Nishioka K, Nakagawa K, Umemura T, Jitsuiki D, Ueda K, Goto C et al. Carvedilol improves endothelium-dependent vasodilation in patients with dilated cardiomyopathy. *Heart.* 2007; 93:247-8.
- Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM et al. for the ATLAS Study Group. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. *Circulation.* 1999; 100:2312-8.
- Paulus WP, Tschöpe C, Sanderspn JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart Journal.* 2007; 28:2539-50.
- Pemberton CJ. Hypertension, cardiotrophin-1 and gp130: three point to heart failure? *Journal of Hypertension.* 2007; 25(10):2008-10.
- Perrino C, Rockman HA. Reversal of cardiac remodeling by modulation of adrenergic receptors: a new frontier in heart failure. *Curr Opin Cardiol.* 2007; 22:443-9.
- Saraiva RM, Hare JM. Nitric oxide signaling in the cardiovascular system: implications for heart failure. *Curr Opin Cardiol.* 2006; 21(3):221-8.
- Smith GL, Lichman J, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, Di Capua P et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systemic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47:1987-96.
- Tello BS, Sales ALF, Barcellos E, Lima LC, Steffen R, Wiefels C. Anemia e disfunção renal na insuficiência cardíaca. *Rev SOCERJ.* 2007; 20(6):434-42.
- Vasconcelos LABA, Almeida EA, Bachur LF. Avaliação clínica e laboratorial hepática em indivíduos com insuficiência cardíaca congestiva. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88(5):590-5.
- Villacorta H, Masetto AC, Mesquita ET. Proteína C-reativa: marcador inflamatório com valor prognóstico em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88(5):585-9.

Cardiomiopatias

Mônica Ligeiro Gonçalves
Maria Elizabeth Ferreira

1. Em relação ao tratamento não invasivo da cardiomiopatia hipertrófica (CMPH) podemos afirmar:

- I. Betabloqueadores são usados na forma obstrutiva da cardiomiopatia hipertrófica e podem melhorar a dispneia de esforço e a precordialgia.
 - II. Bloqueadores dos canais de cálcio são os fármacos mais usados na forma não obstrutiva da cardiomiopatia hipertrófica.
 - III. A disopiramida pode ser usada na cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, ocasionando diminuição ou desaparecimento do gradiente.
 - IV. A amiodarona está indicada apenas para pacientes com taquicardia ventricular sustentada.
- A. Somente as afirmativas I e II são verdadeiras
 - B. Somente as afirmativas I e III são verdadeiras
 - C. Somente as afirmativas I, III e IV são verdadeiras
 - D. Somente as afirmativas II, III e IV são verdadeiras
 - E. Todas as afirmativas são verdadeiras

2. Em relação ao tratamento invasivo da cardiomiopatia hipertrófica (CMPH) podemos afirmar:

- I. Tratamento invasivo é indicado para pacientes refratários ao tratamento clínico e pela presença de gradiente na via de saída do ventrículo esquerdo $>30\text{mmHg}$.

II. Alcoolização do ramo septal da artéria coronária descendente anterior esquerda responde com diminuição do gradiente e da classe funcional.

III. A cardiomiectomia transvalvar aórtica ocasiona melhora dos sintomas e diminuição da incidência de morte súbita.

IV. Transplante cardíaco também é uma opção no tratamento da cardiomiopatia hipertrófica refratária a tratamento clínico.

- A. Somente as afirmativas I, II e III são erradas
- B. Somente as afirmativas I e III são erradas
- C. Somente as afirmativas I e IV são erradas
- D. Somente as afirmativas II, III e IV são erradas
- E. Todas as afirmativas são erradas

3. Entre as alternativas sobre a variante apical da cardiomiopatia hipertrófica, **não** podemos destacar como verdadeiras:

- A. As derivações precordiais ao eletrocardiograma revelam ondas T negativas e profundas
- B. Não é típica a ocorrência de um gradiente de pressão intraventricular
- C. O risco de morte súbita iguala-se ao de outras formas de cardiomiopatia hipertrófica
- D. Na angiografia observa-se ventrículo esquerdo com configuração em espada
- E. Representa um quarto dos portadores de cardiomiopatia hipertrófica no Japão

4. Um jovem de 15 anos de idade, assintomático, com história familiar de morte súbita,

Além disso, a pressão sistólica da artéria pulmonar pode ser maior que 60mmHg em pacientes com cardiomiopatia restritiva.

Por fim, o platô da pressão diastólica do ventrículo direito é comumente menor que um terço da pressão sistólica de pico em pacientes com cardiomiopatia restritiva (Hancock, 2004).

29. Resposta D

A cardiomiopatia restritiva com disfunção diastólica é a manifestação mais comum, devido à infiltração miocárdica por proteína amiloide (Wald, 2003). Frequentemente predominam sintomas de insuficiência ventricular direita, sendo a segunda manifestação mais comum a insuficiência cardíaca biventricular decorrente de disfunção sistólica.

Hipotensão ortostática ocorre em 10% dos pacientes com amiloidose e resulta da infiltração do sistema nervoso autônomo.

Anormalidades de formação e condução do impulso cardíaco são o modo menos comum de apresentação e podem resultar em arritmias e distúrbios de condução.

Doença pericárdica significativa é rara, e tamponamento cardíaco e constrição pericárdica não são complicações comuns.

30. Resposta C

A fibroelastose endocárdica é uma condição caracterizada por espessamento do endocárdio devido à proliferação de tecido fibroso e elástico (geralmente no ventrículo esquerdo), levando a prejuízo da função cardíaca (cardiomiopatia restritiva).

É uma doença autossômica dominante, mais comum em crianças pequenas e rara em adultos, frequentemente associada a anomalias cardíacas congênitas (cardiopatias congênitas), infecção ou mutação genética. Pode ser classificada como primária ou secundária. A fibroelastose primária apresenta-se na forma dilatada, mais comum, ou na forma restritiva. Em geral, manifesta-se como insuficiência cardíaca inexplicada, em crianças com menos de 12 meses de vida (Noronha, 2004).

As lacíneas das valvas mitral e aórtica mostram-se espessadas e distorcidas, acarretando ausculta de sopro de regurgitação mitral em aproximadamente 40% das crianças (Pedra, 2002).

Referências

- Barceloux DG. Cobalt. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1999; 37:201-6.
- Berensztejn CS, Piñeiro D, Marcotegui M, Brunoldi R, Blanco MV, Lerman J. Usefulness of echocardiography and Doppler echocardiography in endomyocardial fibrosis. *J Am Soc Echocardiography*. 2000; 13:385-92.
- Braunwald E. *Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine*. 7. ed. Philadelphia: WB Saunders; 2005. p. 1673.
- Braunwald E, Seidman CE, Sigwart U. Contemporary evaluation and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2002; 106:1312-6.
- Cacoub P, Axler O, De Zuttere D, Hausfater P, Amoura Z, Walter S et al. Amyloidosis and cardiac involvement. *Ann Med Interne*. 2000; 151:611-7.
- Chamathi B, Dubrey SW, Cha K, Skinner M, Falk RH. Features and prognosis of exertional syncope in light-chain associated AL cardiac amyloidosis. *Am J Cardiol*. 1997; 80:1242-5.
- Connolly HM, Schaff HV, Mullany CJ, Rubin J, Abel MD, Pelikka PA et al. Carcinoid heart disease: Impact of pulmonary valve replacement in right ventricular function and remodeling. *Circulation*. 2002; 106:151-56.

Endocardite Infecçiosa/ Febre Reumática

Maria Elizabeth Ferreira

1. Todas as afirmativas a seguir apresentam critérios maiores para o diagnóstico de endocardite infecciosa, **exceto**:

- A. Aumento ou alteração de sopro preexistente
- B. Hemocultura positiva
- C. Esplenomegalia e febre
- D. Presença de abscesso visualizado por ecocardiografia
- E. Presença de aneurisma micótico à ecocardiografia

2. Entre as manifestações listadas a seguir, a que **não** se encontra na endocardite infecciosa é:

- A. Hemorragia conjuntival
- B. Lesões de Janeway
- C. Sopro cardíaco
- D. Eritema marginado
- E. Nódulos de Osler

3. A profilaxia de endocardite infecciosa **não** é recomendada na seguinte situação:

- A. Endocardite infecciosa prévia
- B. Prolapso da valva mitral com insuficiência mitral
- C. Insuficiência aórtica
- D. Prótese valvar
- E. Comunicação interatrial do tipo *ostium secundum*

4. No tratamento das formas subaguda e aguda da endocardite infecciosa em pacien-

tes sem história de alergia a penicilina, constituem primeiras escolhas antibióticas, respectivamente:

- A. Oxacilina + gentamicina e vancomicina
- B. Penicilina G cristalina + gentamicina e oxacilina + gentamicina
- C. Penicilina G cristalina e vancomicina
- D. Ceftriaxona e vancomicina
- E. Ampicilina + gentamicina e vancomicina + gentamicina

5. Quanto à epidemiologia da endocardite infecciosa, assinale a alternativa correta:

- A. Pacientes com prolapso valvar mitral e regurgitação têm risco aumentado de desenvolver endocardite
- B. A endocardite em prótese valvar ocorre em <5% dos casos da doença
- C. É comum na gravidez com estenose aórtica reumática
- D. O *Streptococcus viridans* é agente causador de endocardite em prótese valvar recente
- E. É mais comum em mulheres

6. Todos os agentes a seguir fazem parte do grupo HACEK, causadores de endocardite infecciosa, **exceto**:

- A. *Haemophilus*
- B. *Actinobacillus*
- C. *Cardiobacterium*
- D. *Escherichia coli*
- E. *Kingella*

(cavidade oral, trato respiratório, esôfago) e a profilaxia visa atacar seu principal alvo. Já procedimentos que envolvam o trato gastrointestinal e geniturinário têm como agentes os enterococos. Procedimentos dermatológicos ou tratamento de abscessos requerem profilaxia direcionada para o *Staphylococcus aureus*.

Com base na frequência de ocorrência entre pacientes com endocardite infecciosa, podemos classificar as doenças como de risco alto, intermediário e baixo (ou inexistente). A Tabela 11.3 sintetiza todas as patologias em que se recomenda (ou não) a profilaxia antibiótica.

Tabela 11.3 Escala de risco para endocardite infecciosa e doenças cardíacas preexistentes

Alto risco	Risco intermediário	Baixo risco ou ausência de risco
<ul style="list-style-type: none">▪ Valvas protéticas▪ EI prévia▪ Cardiopatia congênita cianótica▪ PCA▪ Insuficiência aórtica▪ Estenose aórtica▪ Insuficiência mitral▪ Estenose mitral com regurgitação▪ CIV▪ Coarctação da aorta▪ <i>Shunt</i> sistêmico → pulmonar	<ul style="list-style-type: none">▪ PVM com IM▪ EM pura▪ Insuficiência tricúspide▪ Estenose tricúspide▪ Estenose pulmonar▪ Hipertrofia septal assimétrica▪ Doença valvar degenerativa▪ Valva aórtica bicúspide▪ Lesões intracardíacas corrigidas cirurgicamente	<ul style="list-style-type: none">▪ PVM sem IM▪ CIA <i>ostium secundum</i>▪ Placas ateroscleróticas▪ DAC▪ RVM▪ Doença de Kawasaki▪ Febre reumática sem disfunção valvar

EI: endocardite infecciosa; PCA: persistência do canal arterial; CIV: comunicação interventricular; PVM: prolapso valvar mitral; IM: insuficiência mitral; EM: estenose mitral; CIA: comunicação interatrial; DAC: doença arterial coronariana; RVM: cirurgia de revascularização miocárdica.

Fonte: Braunwald, 2008 (modificado pelo autor).

4. Resposta B

A endocardite infecciosa é uma doença grave que em geral resulta de invasão de microrganismos (bactéria ou fungo) em tecido endocárdico ou material protético do coração. A endocardite infecciosa pode aparecer repentinamente, chegando a ser mortal em poucos dias (endocardite infecciosa aguda), ou pode desenvolver-se gradualmente e de maneira quase despercebida ao longo de semanas ou meses (endocardite infecciosa subaguda). A endocardite aguda é causada mais comumente pelo *Staphylococcus aureus*, enquanto a forma subaguda é mais comumente causada por *Streptococcus viridans*, enterococos, *Staphylococcus coagulase-negativa* ou por *co*-cobacilos gram-negativos.

Uma vez confirmado o diagnóstico de endocardite infecciosa, o tratamento adequado é manter o paciente internado por um longo período (pelo menos um mês), em uso de antibióticos endovenosos em altas doses.

A terapia antibiótica para a forma subaguda consiste em penicilina G cristalina, 18 milhões de UI nas 24 horas durante quatro semanas, associada à gentamicina, 1mg/kg IV a cada oito horas durante duas semanas.

A forma aguda da endocardite é tratada com oxacilina, 2g IV a cada quatro horas durante quatro a seis semanas, associada à gentamicina 1mg/kg IV a cada oito horas durante três a cinco dias (Braunwald, 2005).

5. Resposta A

A incidência de endocardite infecciosa (EI) é de 4,2 por mil/ano. Ocorre mais frequentemente em homens (25%), com idade entre 47 e 70 anos. A febre reumática com subsequente doença valvar

Doenças da Aorta e de Grandes Vasos

Maria Elizabeth Ferreira
Carla Motta Cardoso

1. Um homem de 62 anos de idade, hipertenso, com diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal após a origem das artérias renais, de 6,5cm de diâmetro, foi examinado por meio de ultrassonografia abdominal. De acordo com o diagnóstico, qual é a melhor conduta neste caso?

- A. Indicação cirúrgica somente após seis meses de avaliação
- B. Iniciar uso de betabloqueador em altas doses
- C. Acompanhar o crescimento do aneurisma abdominal a cada seis meses
- D. Tratamento cirúrgico do aneurisma abdominal
- E. Tratamento endovascular do aneurisma abdominal

2. Quanto à apresentação clínica e à história natural do aneurisma da aorta abdominal (AAA), é **incorreta** a afirmação:

- A. A maioria dos pacientes é assintomática, e o AAA é diagnosticado pelo exame físico de rotina ou por exames de imagem abdominais realizados por outras razões
- B. A prevalência é maior em homens brancos de 65 a 80 anos de idade
- C. Dor súbita e aguda, epigástrica, no dorso ou no flanco sugere expansão ou ruptura
- D. A síndrome do dedo azul pode ser uma das complicações do aneurisma da aorta abdominal
- E. A trombose total do aneurisma é frequente, e o que desperta suspeita são perda abrupta

ta dos pulsos femorais e isquemia grave dos membros inferiores

3. Um homem de 62 anos de idade, fumante, com hipertensão e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), foi submetido a ultrassonografia de abdome total para investigação de dor epigástrica. A ultrassonografia revelou presença de aneurisma da aorta infrarrenal, com 5,7cm de diâmetro (T). De acordo com o diagnóstico, a melhor conduta neste caso é:

- A. Tratar os fatores de risco. Considerar a indicação cirúrgica somente se houver crescimento do aneurisma da aorta abdominal após seis meses de avaliação
- B. Tratar os fatores de risco. Considerar a indicação cirúrgica somente nos casos de surgimento de sintomas clínicos compressivos, de embolização distal, dissecção, trombose ou ruptura do aneurisma da aorta abdominal
- C. Iniciar o uso de betabloqueador em altas doses
- D. Proceder à angiotomografia computadorizada (angio-TC) para planejamento de cirurgia convencional
- E. Proceder à tomografia computadorizada para planejamento de cirurgia endovascular

4. Para pacientes que apresentam doença arterial periférica e isquemia crítica de membros inferiores, o melhor tratamento é:

- A. Cilostazol
- B. Hipolipemiante
- C. Vasodilatadores

Geralmente, a dissecção proximal envolve a aorta ascendente, sendo o tratamento cirúrgico a melhor escolha. Quando a insuficiência aórtica complica dissecção aguda, faz-se descompressão da falsa luz para correção da geometria da valva aórtica e ampla abertura dos seus folhetos. Por causa desta técnica e pelo risco associado da troca valva, faz-se mister a preservação da valva nativa nos casos em que a insuficiência aórtica agrava a dissecção (Albuquerque, 2004).

12. Resposta C

Para Brewster (2003), para se estabelecer o diagnóstico de dissecção aórtica, os sintomas clínicos associados aos exames complementares não invasivos (radiografia de tórax, ecocardiograma transtorácico) identificam a dissecção, bem como a localização (ponto de entrada e saída da falsa luz) e a extensão.

A classificação de De Bakey esclarece muito o tipo de dissecção pela localização e extensão da falsa luz, como mostra a Figura 12.12. Assim, temos que:

- **Tipo I:** envolve a aorta ascendente e descendente.
- **Tipo II:** envolve a aorta ascendente ou transversa sem comprometer a descendente.
- **Tipo III:** envolve apenas a aorta descendente.

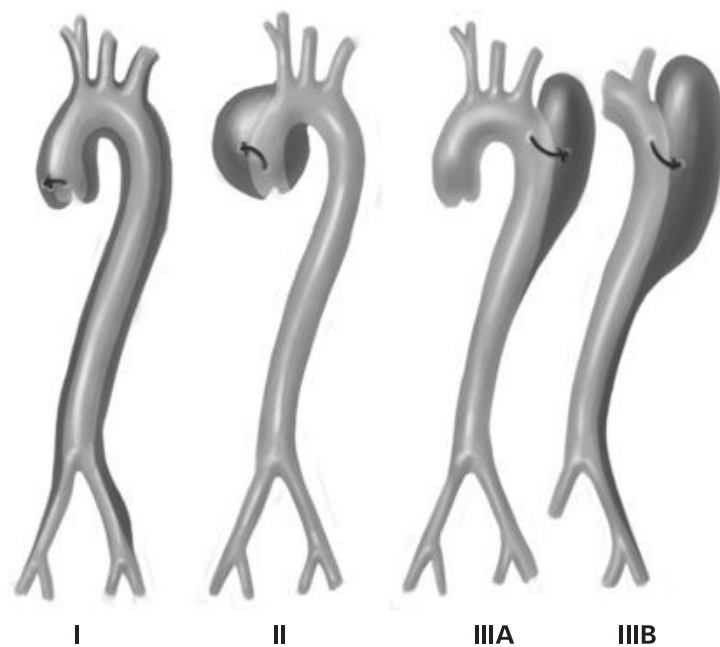


Figura 12.12 Classificação de De Bakey para dissecção da aorta

13. Resposta E

A aorta abdominal tem 2cm de diâmetro; logo, aneurismas clinicamente significativos medem mais de 4cm de diâmetro. A maioria dos aneurismas é assintomática, sendo muitas vezes achados ao exame de rotina. A variedade dos métodos não invasivos contribui para o diagnóstico de aneurisma dissecante. Entre eles, o exame físico é o menos acurado. A radiografia de tórax, o ecocardiograma e a ultrassonografia abdominal são exames simples e altamente eficazes para o diagnóstico de dissecção aórtica (Hagan, 2000).

A história natural dos aneurismas de aorta relata que há correlação entre o diâmetro e a ruptura subsequente. Assim, cerca de metade dos aneurismas acima de 5,5cm de diâmetro poderá rom-

per-se dentro de um ano após o diagnóstico, enquanto aneurismas menores têm menos chance de se romperem. Os aneurismas expandem-se cerca de 0,2 a 0,5cm por ano.

14. Resposta D

Lesões traumáticas da aorta, inclusive a ruptura aórtica, são comumente associadas a acidentes automobilísticos ou outros tipos de acidente por impacto. Por causa das outras lesões causadas pelo acidente, muitas vezes os sintomas são inespecíficos. Em todas as vítimas de acidente por desaceleração em alta velocidade deve-se suspeitar de traumatismo aórtico.

Geralmente, o diagnóstico é feito por radiografia de tórax, que mostra anormalidades em mais de 90% dos casos, como presença de hemorragia no mediastino com consequente alargamento do seu contorno (Figura 12.14). O diagnóstico de ruptura aórtica traumática também é confirmado pela angiotomografia de tórax (exame realizado durante a infusão endovenosa do meio de contraste iodado). Os pacientes que sobrevivem à ruptura apresentam hemorragia progressiva no local do traumatismo aórtico, sendo crucial o tratamento cirúrgico (Schmoker, 2008).

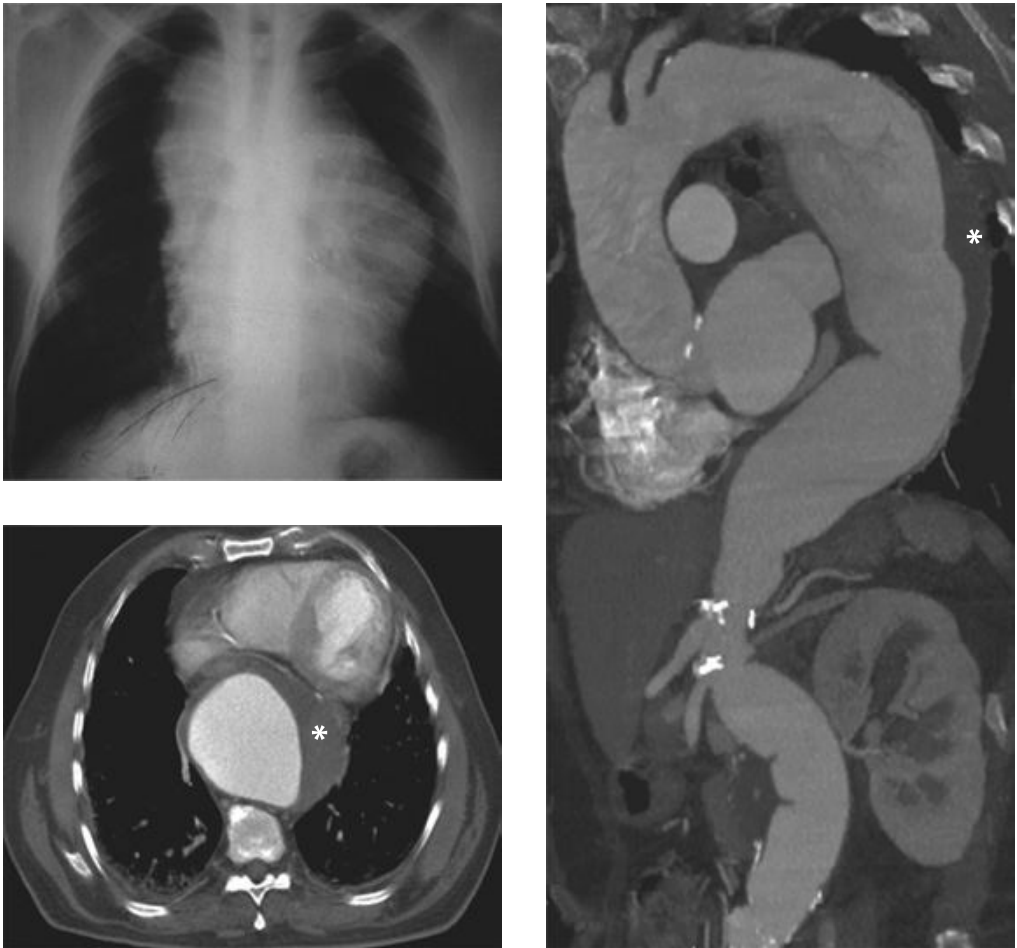


Figura 12.14 Estudo pós-trauma por acidente automobilístico. Radiografia de tórax demonstrando alargamento do mediastino por volumoso aneurisma. Angiotomografia computadorizada demonstrando a expansão do aneurisma e o hematoma (*) parietal pós-traumático

Fonte: Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Marcelo Souto Nacif.

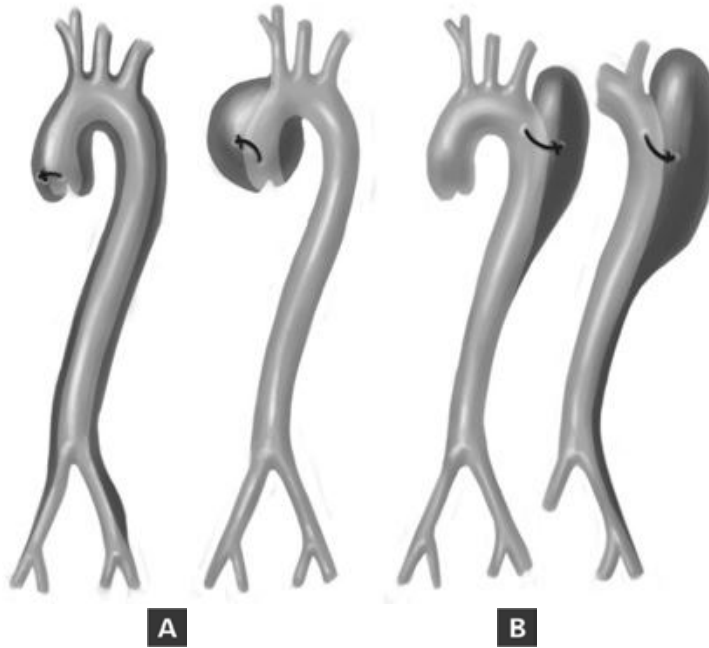


Figura 12.18 Classificação das dissecções da aorta segundo Stanford

O acometimento da artéria pulmonar na arterite de Takayasu ocorre em cerca de 50% dos casos, porém, na maioria das vezes, esse envolvimento não é clinicamente significativo (Bahl, 2002).

20. Resposta C

A arterite de Takayasu é uma doença crônica, inflamatória, que acomete as três camadas da parede dos vasos de médio e grande calibres, principalmente a aorta e seus ramos proximais. A doença é marcada por períodos de atividade e recrudescência, alternando-se fases de inflamação e cicatriciais.

O diagnóstico de arterite de Takayasu é baseado em critérios clínicos e angiográficos, sendo necessários três a seis dos seguintes critérios: idade <40 anos; claudicação de membros; diminuição dos pulsos periféricos; sopro em subclávia, carótidas e na aorta, além de anormalidades angiográficas (Ailawadi, 2003).

21. Resposta A

Complicações como retinopatia, hipertensão, aneurismas e insuficiência aórtica são preditores de pior prognóstico, mas a causa de morte geralmente está associada a complicações cerebrovasculares ou infarto do miocárdio.

22. Resposta D

O tratamento é feito com corticóide e metotrexato, sendo que nos casos mais graves a doença progride independentemente do tratamento (Johnston, 2002). O uso conjunto de antiagregante plaquetário pode ser empregado na prática diária, apesar de não haver estudos clínicos que comprovem a sua eficácia na profilaxia de trombose arterial.

Emergências Cardiovasculares

Maria Elizabeth Ferreira
Leonardo Ono Furukawa

Leia o caso clínico que se segue e responda corretamente as questões 1 a 3:

Um paciente de 54 anos de idade, com história prévia de infarto agudo do miocárdio e colocação de *stent* em coronária direita, chegou ao serviço de emergência com sudorese, dor retroesternal intensa, não responsiva a nitrato sublingual. Na realização do eletrocardiograma, evidenciou-se infarto agudo de parede anterior extensa do miocárdio. O paciente apresentou em seguida palidez e parada cardiorrespiratória em fibrilação ventricular. Diante deste caso, responda:

1. A primeira providência a ser tomada é:
 - A. Desfibrilar com dois choques monofásicos de 200J
 - B. Desfibrilar com três choques sequenciais monofásicos de 200J, 200J a 300J e 360J
 - C. Desfibrilar com choque único monofásico de 200J
 - D. Desfibrilar com três choques monofásicos de 360J
 - E. Desfibrilar com choque único monofásico de 360J
2. As compressões torácicas devem ser aplicadas na seguinte relação compressões: ventilação:
 - A. 30:3
 - B. 15:1
 - C. 30:2
 - D. 30:4
 - E. 15:2

3. Qual é a primeira substância a ser administrada por via intravenosa?

- A. Amiodarona
- B. Adrenalina
- C. Bicarbonato de cálcio
- D. Lidocaína
- E. Sulfato de magnésio

4. Paciente hipertenso de longa data, sem tratamento regular, apresentou pressão arterial de 190/120mmHg. Qual manifestação clínica **não** é característica de encefalopatia hipertensiva?

- A. Sonolência
- B. Hiperventilação
- C. Convulsões
- D. Cefaleia
- E. Déficit neurológico focal

5. Qual é a sequência correta de abordagem inicial de um paciente em parada cardiorrespiratória?

- A. Circulação, desfibrilação, vias aéreas, respiração
- B. Respiração, vias aéreas, desfibrilação, circulação
- C. Vias aéreas, respiração, circulação, desfibrilação
- D. Desfibrilação, circulação, vias aéreas, respiração
- E. Vias aéreas, circulação, respiração, desfibrilação

Emergências Cardiovasculares

Respostas

1. Resposta E

Para tratar parada cardíaca em fibrilação ventricular (FV), as diretrizes atuais (2005) de suporte avançado de vida em cardiologia (SAVC) preconizam a aplicação de desfibrilação com choque elétrico único, seguido imediatamente de manobras de reanimação cardiorrespiratória.

A carga recomendada para o choque inicial, com curva bifásica, é específica de cada aparelho, a depender da morfologia da onda de energia (exponencial truncada, bifásica retilínea etc.), variando de 120 a 200J. A diretriz recomenda que, caso o socorrista não saiba o tipo de onda bifásica utilizado pelo dispositivo, a carga-padrão seja de 200J. No caso de desfibriladores monofásicos a carga recomendada é de 360J (Currents, 2006).

2. Resposta C

A compressão torácica é demonstrada na Figura 13.2. Caso o evento não tenha sido testemunhado (pessoa encontrada inconsciente), a recomendação é realizar, inicialmente, cinco ciclos de ventilação/compressão torácica (aproximadamente dois minutos) para então utilizar o desfibrilador, mesmo que este esteja disponível antes desse intervalo.

A relação de compressões torácicas para ventilações é de 30:2, com frequência de compressões de $\pm 100/\text{min}$ (com profundidade de 4 a 5cm) e ventilações adequadas (duração de 1s, com atenção para não ocorrer hiperventilação). Após a obtenção de vias aéreas avançadas (tubo traqueal, combitubo esofagotraqueal ou máscara laríngea) não é necessário sincronizar ventilação com compressões torácicas, sendo recomendadas 8 a 10 ventilações/min e 100 compressões/min.

A checagem do ritmo só deve ser feita após cinco ciclos de compressão/ventilação iniciados logo após o choque (precedido de compressões). Se o ritmo não for o ideal para o choque, realiza-se a checagem da presença de pulso carotídeo por no máximo 10s.

No caso relatado na questão, a parada cardíaca foi testemunhada, e por isso o procedimento se dá de modo diferente.

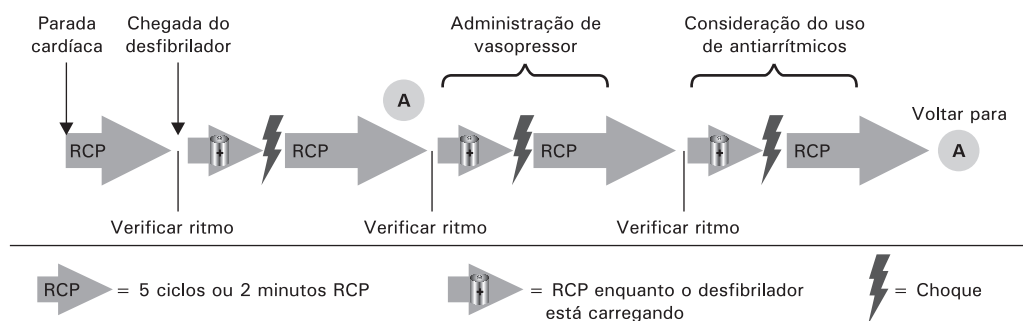


Figura 13.2 Fibrilação ventricular/taquicardia ventricular sem pulso

3. Resposta B

Os medicamentos devem ser aplicados durante a realização de reanimação cardiopulmonar (RCP), sem interrupção das compressões torácicas e imediatamente após a verificação do ritmo cardíaco, antes ou depois dos choques.

A primeira substância a ser utilizada na RCP, em fibrilação ventricular (FV), é adrenalina (1mg por dose a cada 3 a 5min), sendo opcional substituir a primeira ou a segunda dose por vasopressina (40UI por via endovenosa, em dose única).

Recomenda-se considerar o uso de antiarrítmicos quando a FV ou taquicardia ventricular sem pulso persistirem após 2 ou 3 choques separados por ciclos de RCP e administração de vasopressor. A amiodarona é preferível à lidocaína nesse momento.

O sucesso no atendimento de uma parada cardiorrespiratória depende muito do treinamento da equipe, podendo ser feito mediante suporte avançado de vida em cardiologia ou até mesmo pelo suporte básico de vida (ACLS, 2005), conforme se vê na Figura 13.3.

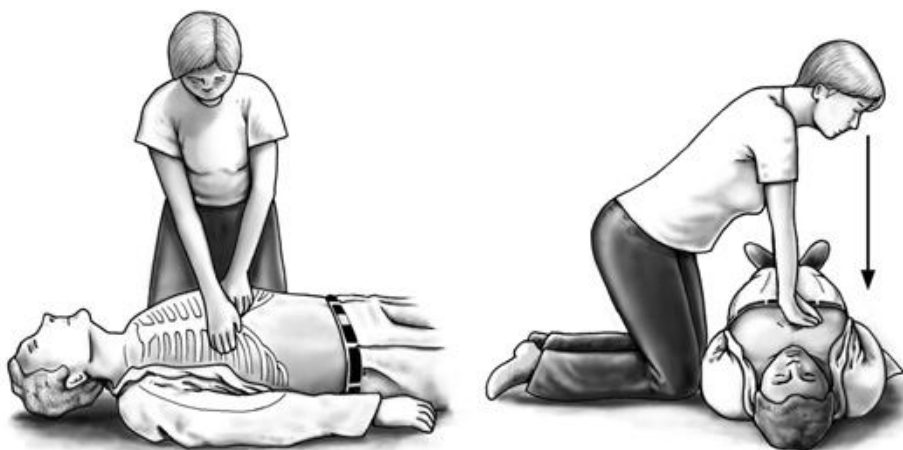


Figura 13.3 Técnica para manobra de reanimação cardiorrespiratória

4. Resposta B

A encefalopatia hipertensiva é considerada emergência hipertensiva de grau IV, com sinais e sintomas de déficit neurológico focal, sonolência, cefaleia intensa e até convulsões, sendo observada, por meio da fundoscopia, presença de papiledema (Oigman, 2003).

Nesses casos, a redução da pressão arterial deve ser imediata, devido ao risco de morte iminente, sendo indicada a utilização de medicações intravenosas. A seguir, estão listadas as principais condições, segundo Oigman, associadas à emergência e urgência hipertensivas:

▪ **Emergências hipertensivas:**

- Encefalopatia hipertensiva.
- Hemorragia intracraniana.
- Acidente vascular encefálico isquêmico.
- Edema pulmonar.
- Infarto agudo do miocárdio.
- Crise adrenérgica.
- Dissecção aneurismática da aorta.
- Eclâmpsia.

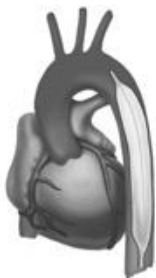
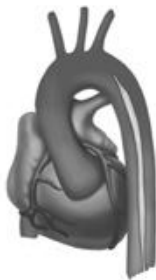
	<p>INFLAÇÃO</p> <p>A inflação do BIA ocorre no início da diástole, dando à curva da onda arterial o formato de um “V” acentuado</p> <p>Efeito:</p> <ul style="list-style-type: none">• Maior perfusão coronariana
	<p>DEFLAÇÃO</p> <p>Ocorre no final da diástole, antes da sístole, resultando na redução da pressão diastólica aórtica final e sistólica</p> <p>Efeitos:</p> <ul style="list-style-type: none">• Menor pós-carga• Menor trabalho cardíaco• Menor consumo de oxigênio pelo miocárdio• Maior débito cardíaco

Figura 13.10 Mecanismo de ação do balão intra-aórtico

11. Resposta A

Para o tratamento da bradicardia sintomática por bloqueio de alto grau, recomenda-se a preparação do paciente para colocação de marca-passo transcutâneo imediatamente e, enquanto se aguarda a colocação, deve-se administrar atropina por via endovenosa, 0,5mg a cada três ou cinco minutos (máximo de 3mg). Pode-se considerar a possibilidade de administrar adrenalina (2 a 10µg/min) ou dopamina (2 a 10µg/kg/min) por via endovenosa temporariamente até que o marca-passo esteja ativo.

O isoproterenol foi eliminado do algoritmo por não haver comprovação eficaz do seu emprego (*Guidelines* da AHA, 2007).

12. Resposta C

O tamponamento cardíaco caracteriza-se por alterações hemodinâmicas contínuas, causadas por derrame pericárdico de grande volume que provoca restrição ao enchimento diastólico dos ventrículos. Clinicamente, os sinais e sintomas que acompanham esta patologia são: hipotensão arterial importante, taquipneia, extremidades frias, pulso paradoxal, taquicardia, sinais de baixo débito cardíaco e choque. A pressão venosa jugular encontra-se muito elevada, com ausência de descenso y e diminuição do impulso cardíaco (Spodick, 2003).

13. Resposta D

Algumas patologias podem levar a derrame pericárdico e tamponamento cardíaco, a saber: amiloidose; pericardite tuberculosa; neoplasias; doenças autoimunes; trauma torácico; ruptura da artéria coronariana; ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo e hipotireoidismo (Spodick, 2003).

14. Resposta E

A parada cardiorrespiratória (PCR) é um quadro grave e a reanimação cardiorrespiratória (RCR) representa um desafio para investigação e avaliação pelo médico e sua equipe. As diretrizes atuais enfatizam a simplicidade para tornar os procedimentos da reanimação cardiorrespiratória mais fáceis de serem lembrados.

As compressões torácicas eficazes restabelecem o fluxo sanguíneo durante a RCP, e as diretrizes enfatizam os seguintes aspectos: para aplicação de compressões torácicas eficazes, todos os socorristas devem fazer compressão forte, rápida e sem parar, comprimindo o tórax a uma frequência de aproximadamente 100 compressões por minuto, para todas as vítimas (exceto recém-nascidos); permitir que o tórax recue totalmente, retomando a posição normal após cada compressão, e utilizar aproximadamente o mesmo tempo para compressão e relaxamento; tentar minimizar as interrupções das compressões torácicas, pois, a cada vez que as compressões torácicas são interrompidas, o fluxo sanguíneo cessa. Quando só uma pessoa realiza a massagem cardíaca, deverá agir da seguinte maneira: 30 massagens torácicas para cada duas ventilações (Lane, 2007).

A manobra de Heimlich é um método pré-hospitalar de desobstrução das vias aéreas superiores, em caso de suspeita de corpo estranho (Figura 13.14). Por este método, o socorrista põe-se por trás da vítima e comprime o diafragma desta com as duas mãos; isso irá comprimir os pulmões e também exercerá pressão sobre a traqueia, fazendo, assim, com que o corpo estranho seja expelido (Nolan, 2005).



Figura 13.14 Ilustração da manobra de Heimlich

15. Resposta B

A crise hipertensiva é uma emergência cardiológica. O edema pulmonar agudo constitui urgência clínica e motivo frequente de internação hospitalar, conforme foi apresentado na questão 4. Seus mecanismos mais frequentes envolvem:

- Desequilíbrio nas formas que regem as trocas de líquido entre o espaço intravascular e o interstício.
- Ruptura da membrana alveolocapilar

Independentemente do mecanismo iniciante, uma vez que ocorra inundação do alvéolo, sempre está presente algum grau de ruptura da membrana. O edema pulmonar instala-se quando o fluxo

Cardiopatias e Gravidez

Mônica Ligeiro Gonçalves

1. Qual das afirmativas a seguir é **errada** em relação às alterações hemodinâmicas que ocorrem durante a gravidez?

- A. O débito cardíaco durante a gravidez aumenta aproximadamente 50%
- B. A pressão arterial sistêmica cai no primeiro trimestre e retorna a níveis pré-gestacionais antes do seu termo
- C. Na gravidez a pressão arterial sistólica tende a diminuir mais do que a pressão arterial diastólica
- D. As alterações do volume sanguíneo são atribuídas a estimulação estrogênica mediada pelo sistema renina-aldosterona
- E. O volume sistólico aumenta durante a gravidez, atingindo valores máximos na 32ª semana de gestação

2. Todas as alternativas a seguir são corretas, **exceto**:

- A. A síndrome da hipotensão supina da gravidez ocorre com significativa diminuição da frequência cardíaca e da pressão arterial
- B. Após o trabalho de parto, pode ocorrer aumento transitório no retorno venoso
- C. A pressão arterial aumenta durante as contrações, principalmente no primeiro estágio
- D. Durante a gravidez ocorre uma "anemia fisiológica" basicamente por hemodiluição
- E. A pressão venosa tende a aumentar durante a gravidez

3. Com relação à ausculta cardíaca durante a gestação, **não** podemos afirmar:

- A. Sopros sistólicos inocentes são frequentemente auscultados durante a gravidez
- B. Sopros diastólicos não ocorrem durante a gravidez normal e são geralmente associados à cardiopatia
- C. Sopro mamário pode ser sistólico ou contínuo e auscultado tardiamente na gestação ou no período de lactação
- D. A primeira bulha é frequentemente hiperfônica na gestação
- E. Uma terceira bulha pode surgir durante a gravidez, sem a presença de cardiopatia associada

4. **Não** é(são) achado(s) eletrocardiográfico(s) normal(is) durante a gestação:

- A. Desvio do eixo elétrico do complexo QRS
- B. Ondas Q pequenas e ondas P invertidas em DIII
- C. Ausência de alterações do segmento ST e ondas T
- D. Alta incidência de arritmias
- E. Sinais de horizontalização do coração

5. Com base nas afirmativas a seguir, responda:

- I. Durante a gravidez observa-se um aumento ecocardiográfico nas dimensões sistólica e diastólica.
- II. Pequenos derrames pericárdicos podem ser observados na gestação.

6. Resposta A

As restrições à indicação do teste ergométrico durante a gravidez fundamentam-se tanto na baixa incidência de cardiopatia isquêmica na gestação, considerada inferior a 2%, como em sua associação com bradicardia fetal durante o exercício máximo ou no período de pós-esforço, provavelmente devido à hipoxia ou acidose fetal. Por isso, em casos de cardiopatia isquêmica prévia ou de dor típica sem alteração de eletrocardiograma, o teste ergométrico pode ser realizado, mas recomenda-se o teste submáximo, com 70% da capacidade predita da frequência cardíaca e monitoração fetal concomitante. A capacidade máxima de exercício, traduzida pela estimativa do consumo máximo de oxigênio (VO_2 máx.), em gestantes não atletas, tende a diminuir cerca de 20% a 25% durante o segundo e o terceiro trimestres (Veille, 201).

A ressonância magnética tem sido utilizada com frequência aumentada durante a gravidez para o diagnóstico de anomalias fetais (Colletti, 1996). Embora não sejam documentados riscos conhecidos para o feto e tenha aumentado seu uso para diagnóstico de doença fetal, sua segurança não foi completamente estabelecida, e o FDA (do inglês Food and Drugs Administration) recomenda prudência.

O cateterismo cardíaco é o método invasivo mais frequentemente utilizado em cardiologia. Durante a gravidez está indicado nas raras situações de cardiopatia isquêmica ou em casos de instabilidade hemodinâmica, quando os exames não invasivos são pouco elucidativos. Os procedimentos em que se utilizam fluoroscopia e angiografia obviamente são realizados com emissão de radiação ionizante para o tórax e dispersão em direção ao feto.

Nos procedimentos de medicina nuclear, a radiação ao embrião ou ao feto é primariamente decorrente da distribuição do radiofármaco na bexiga e na placenta ou, diretamente, por meio da barreira placentária. Existem fatores que normalmente predispõem à radiação ao feto: proximidade entre bexiga e útero; placenta muito vascularizada, com grande quantidade de fármaco; e quando o fármaco tem peso molecular inferior a 10.000, com livre passagem pela placenta. Mesmo assim, é provável que a dose para o feto seja inferior a 1rad por exame (Prevedel, 2003).

É importante salientar que esses potenciais riscos para o conceito constituem forte restrição à indicação de exames com radiação ionizante durante a gravidez, devendo ser considerados apenas quando há iminência de complicação materna, e quando os outros métodos não tiverem esclarecido o diagnóstico.

7. Resposta A

O parto espontâneo (por via vaginal) é o ideal na maioria das gestantes cardiopatas. A cesariana deve ser realizada quando houver indicação fetal ou obstétrica habitual, já que se associa a maior perda sanguínea e alterações do sistema circulatório.

As cardiopatias congênitas acianóticas são definidas como aquelas patologias que não causam coloração roxa nas extremidades por má oxigenação do sangue. Um exemplo é a comunicação interatrial (CIA). A CIA é a doença cardíaca congênita mais frequente em mulheres. Os achados clínicos são decorrentes de aumento do volume sanguíneo associado à gestação, a qual promove um aumento da passagem anormal de sangue do lado esquerdo para o lado direito do coração, com consequente sobrecarga do ventrículo direito. A maioria das pacientes tolera bem a gestação, o trabalho de parto e o período expulsivo sem complicação, pois tanto a hipertensão pulmonar grave quanto arritmias supraventriculares são incomuns em mulheres com idade inferior a 40 anos (Bub, 2009).

Devido à dificuldade de se preverem partos complicados e as consequências devastadoras da endocardite infecciosa, a profilaxia com antibióticos para partos vaginais é indicada em todas as

Procedimentos Cirúrgicos e Percutâneos

Henrique Murad
Leandro Assumpção Côrtes

1. Qual das seguintes alternativas é um motivo para se indicar troca valvar aórtica em um paciente assintomático portador de insuficiência aórtica?

- A. Valva aórtica bicúspide
- B. Pressão arterial diastólica inferior a 50mmHg
- C. Fração de ejeção inferior a 50%
- D. Diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo superior a 55mm
- E. Nenhuma das respostas anteriores

2. Qual é a complicação tardia mais comum em um paciente de 20 anos de idade portador de comunicação interatrial que opta por tratamento não cirúrgico?

- A. Arritmia atrial
- B. Doença de Eisenmenger
- C. Endocardite
- D. Acidente vascular encefálico
- E. Nenhuma das alternativas anteriores

3. Uma paciente de 35 anos de idade com válvula aórtica bicúspide desenvolve endocardite infecciosa por *Staphylococcus aureus*. O eletrocardiograma mostra um segmento PR alargado e o ecocardiograma mostra um abscesso do anel valvar. A paciente está recebendo antibiótico venoso há três dias. Qual é a melhor conduta?

- A. Troca valvar imediata
- B. Antibioticoterapia por seis semanas
- C. Troca de válvula após seis semanas de antibiótico

D. Trocar o antibiótico utilizado

E. Todas as alternativas anteriores

4. Uma criança de 7 anos de idade necessita de troca valvar aórtica devido à reestenose após valvoplastia em válvula aórtica estenótica. Qual a melhor prótese a escolher?

- A. Mecânica de duplo folheto
- B. Biológica de pericárdio bovino
- C. Homoenxerto aórtico
- D. Autoenxerto pulmonar (Ross)
- E. Prótese metálica (Carpentier)

5. Um paciente de 70 anos de idade apresenta amaurose fugaz e angina instável. Doppler carotídeo mostra lesão obstrutiva de 90% em carótida direita e a cinecoronariografia demonstra lesão de 90% em tronco de coronária esquerda e lesões importantes nas artérias descendentes anterior e direita. Qual a melhor conduta?

- A. Endarterectomia carotídea e revascularização cirúrgica do miocárdio em um estágio
- B. Endarterectomia carotídea e revascularização cirúrgica do miocárdio 15 dias depois
- C. Angioplastia da carótida e revascularização miocárdica em 15 dias
- D. Angioplastia da carótida e das coronárias com colocação de *stent*
- E. Angioplastia coronariana com posterior endarterectomia

A insuficiência valvular aumenta a pressão no átrio direito, fazendo com que este dilate. Essa pressão elevada é transmitida para as veias que desembocam no átrio, produzindo resistência ao fluxo sanguíneo proveniente do corpo em direção ao coração. A causa mais usual de insuficiência tricúspide é resistência ao efluxo do sangue proveniente do ventrículo direito, a qual é produzida por uma doença pulmonar grave ou por um estreitamento da válvula pulmonar (estenose pulmonar). Como mecanismo de compensação, o ventrículo direito aumenta para bombear com mais força, levando à dilatação da abertura valvular (Grinberg, 2006).

19. Resposta B

O prolapso da valva mitral decorrente de degeneração mixomatosa apresenta como mecanismo mais frequente de insuficiência o alongamento ou a ruptura de cordas, preferencialmente da cúspide posterior, e hoje tem indicação precisa de plástica valvar. Em pacientes portadores de degeneração mixomatosa com ruptura ou alongamento de cordas tendíneas da cúspide posterior está indicada a ressecção quadrangular da cúspide posterior.

Técnicas que atuam nas cordas tendíneas e músculos papilares visam obter boa coaptação das cúspides da mitral. Cordas tendíneas podem ser encurtadas na altura dos papilares ou junto à borda livre das cúspides. Na existência de ruptura de corda de cúspide anterior, existe a possibilidade de transferência de corda da cúspide posterior para a anterior. Cordas tendíneas artificiais, como, por exemplo, de PTFE (politetrafluoretileno expandido), podem ajudar de modo duradouro na correção de segmentos prolapsados de cúspides.

A Figura 15.19 mostra de forma esquemática o procedimento cirúrgico no prolapso da valva mitral.

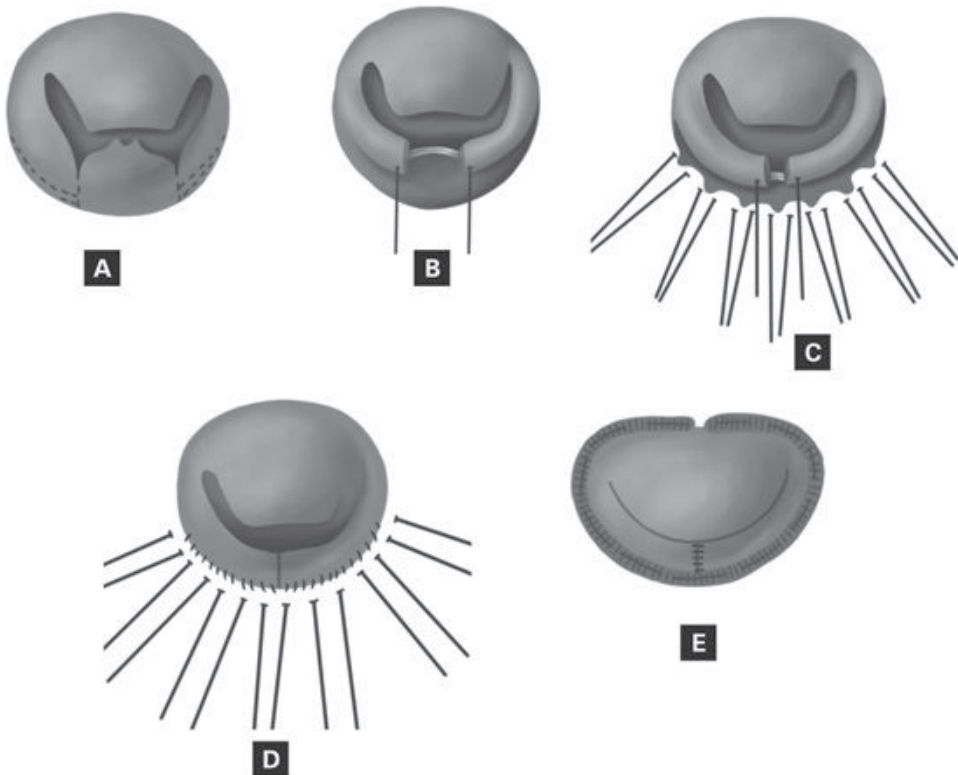


Figura 15.19 Técnica cirúrgica no prolapso da valva mitral

Fonte: www.misodor.com/images.

22. Resposta D

A dissecção aórtica ocorre quando o sangue penetra na parede da artéria a partir da camada íntima do vaso, criando um falso trajeto. Esse trajeto tem uma extensão variável com relação à artéria (Figura 15.22).

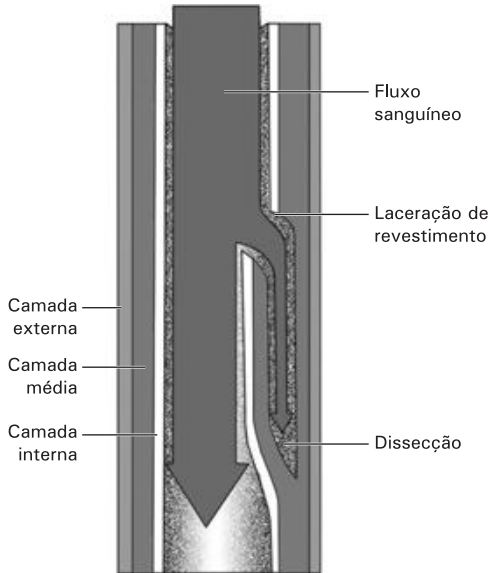


Figura 15.22 Imagem de trajeto do sangue em uma dissecção aórtica

Segundo De Bakey, podemos classificar a dissecção da aorta da seguinte maneira:

- **Tipo I:** quando ocorre dissecção total da aorta, desde a porção ascendente.
- **Tipo II:** quando a dissecção envolve apenas a porção ascendente (arco aórtico).
- **Tipo III:** que se origina na aorta descendente, imediatamente após a origem da artéria subclávia esquerda.
 - IIIa: com acometimento do arco aórtico;
 - IIIb: sem comprometimento do arco aórtico.
- **Tipo IV:** com dissecção retrógrada iatrogênica devida à cateterização arterial e canulação em cirurgia cardíaca (Silva, 2009).

Utiliza-se mais comumente a classificação em dois tipos:

- Proximal (tipo A)
- Distal (tipo B)

Na dissecção do tipo A, aguda, com insuficiência aórtica aguda, o tratamento cirúrgico de urgência se impõe, devido à grande complexidade da dissecção e à elevada pressão arterial que acompanha esta patologia.

Em um estudo feito por Grossman et al. (2000), a cineangiocoronariografia não traz dados adicionais e retarda o procedimento cirúrgico, com consequências que podem ser desastrosas. Diante de pacientes hemodinamicamente instáveis, com possível tamponamento cardíaco, não se deve solicitar angiorressonância magnética, pelo tempo que leva o exame e pelo período em que o paciente fica sem monitoração invasiva e tratamento. É uma doença com alto índice de mortalidade: cerca de 21% nas primeiras 24 horas, 50% nos quatro primeiros dias e 90% nos três primeiros meses.

Pré- e Pós-Operatórios em Cirurgia Cardíaca

Henrique Murad
Maria Elizabeth Ferreira

1. No terceiro dia de pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica, um paciente de 75 anos de idade apresenta fibrilação atrial que é tratada com amiodarona venosa. Após 48 horas, persiste com fibrilação atrial e resposta ventricular entre 90 e 120bpm. Qual a próxima etapa?

- A. Betabloqueador
- B. Heparinização sistêmica e betabloqueador
- C. Ecocardiograma transesofágico e cardioversão
- D. Bloqueador do canal de cálcio
- E. Estudo eletrofisiológico

2. No quarto dia de pós-operatório de troca valvar, um paciente de 52 anos de idade, um pouco letárgico, apresenta aspiração de vômito e insuficiência respiratória, necessitando de intubação orotraqueal. Qual a próxima medida terapêutica a ser tomada?

- A. Antibioticoterapia
- B. Broncoscopia
- C. Corticosteroide
- D. Bloqueador de H_2
- E. Traqueostomia

3. Durante punção da veia subclávia direita nota-se aspiração de ar e o paciente imediatamente fica hipotenso, taquicárdico e taquipneico. Em que posição o paciente deve ser colocado?

- A. Semissentado
- B. Decúbito lateral esquerdo e Trendelenburg
- C. Decúbito lateral direito e Trendelenburg

D. Posição de Fowler

E. Deitado com hiperextensão do queixo

4. Um paciente HIV positivo necessita de cirurgia de revascularização miocárdica em caráter de urgência. Qual dos exames a seguir melhor avalia o estágio de sua infecção pelo vírus da imunodeficiência adquirida?

- A. Contagem de CD4
- B. Contagem de linfócitos
- C. Contagem de leucócitos
- D. Contagem da carga viral
- E. Contagem de neutrófilos

5. Qual é o melhor tratamento para um paciente que apresenta febre, dor pleurítica, mal-estar e pequeno derrame pericárdico no sexto dia após troca valvar mitral, sem evidências clínicas e laboratoriais de infecção?

- A. Antibioticoterapia
- B. Anti-inflamatórios não esteroides
- C. Corticosteroides
- D. Pericardiocentese
- E. Diuréticos

6. Qual o melhor meio de se monitorar a toxicidade pelo óxido nítrico em um paciente que esteja recebendo óxido nítrico para tratamento de hipertensão pulmonar pós-operatório?

- A. Níveis de cianeto
- B. Níveis de metemoglobina
- C. Pressão arterial pulmonar

30. Resposta B

O manuseio cirúrgico na tetralogia de Fallot (TF) no primeiro ano de vida é um assunto controverso, existindo ainda quem advogue a correção em dois tempos e quem indique a correção primária precoce. É mister a correção total no primeiro ano de vida em todos os casos da TF, desde que não apresentem atresia pulmonar nem malformações associadas (Fallot clássico).

Um dos aspectos mais controversos da correção da TF no primeiro ano de vida relaciona-se com a necessidade de ampliação transanular da via de saída do veículo direito (Neto, 2008). A correção primária precoce parece proteger a função neurológica, a função ventricular esquerda e produzir menos arritmias. Entretanto, há maior incidência da necessidade de transanular, o que pode comprometer a função do ventrículo direito no pós-operatório tardio. Segundo Neto (2008), a colocação de *patch* transanular é um importante fator de risco em crianças com superfície corporal $<0,48\text{m}^2$. A incidência de *patch* transanular pode refletir a gravidade da morfologia dos casos que têm sido operados no primeiro ano de vida, pois a maioria dos grupos de pacientes estudados só tem indicado a operação em crianças muito sintomáticas.

Na verdade, a maior ou menor incidência de ampliação transanular reflete não só a gravidade da estenose do anel pulmonar dos casos operados, como também o receio do cirurgião de deixar uma estenose residual significativa. Se a estenose anular for realmente significativa, não será a realização de uma operação de Blalock que evitará a ampliação do anel durante uma posterior correção definitiva.

A causa mais comum de falência ventricular direita tardia após correção cirúrgica da TF com *patch* transanular é insuficiência pulmonar. Alguns desses pacientes necessitarão de inserção de prótese valvar pulmonar, comumente homoenxerto pulmonar (Lemmer, 2008).

Arritmia é uma complicação tardia da correção ventricular da TF, mas não causa falência ventricular direita.

Insuficiência tricúspide é consequência, não causa, da falência ventricular direita, ocorrendo por dilatação do anel valvar tricúspide.

Infarto do miocárdio é ocorrência muito rara no pós-operatório tardio da TF (Conte, 2008).

Referências

- DeAnda Jr. A. Aprotinin and cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008; 135:492-4.
- Auler Jr. JOC, Oliveira AS (eds.). Pós-operatório de cirurgia torácica e cardiovascular. Porto Alegre: Artmed; 2004.
- Becker APF, Kalil RAK, Pereira EMC, Tesetto L, Bueno A, Brodt M, Nersalla IA. Efeitos do óxido nítrico inalatório na hipertensão pulmonar de pacientes após cirurgia valvar mitral. *Ver Bras Cir Cardiovasc.* 2006; 21(2):29-35.
- Bojar RM. Manual of perioperative care in adult cardiac surgery. 4. ed. Malden: Blackwell, 2006.
- Cheng DCH, David TE (eds.). Perioperative care in cardiac anesthesia and surgery. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
- Colombo AL, Guimarães T. Epidemiologia das infecções hematogênicas por ssp. *Ver Soc Bras de Med-Tropical.* 2003; 36(5):599-607.
- Conte JV, Baungartner WA, Owens SG, Dorman T. The Johns Hopkins manual of cardiac surgical care. 2. ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2007.
- DIRETRIZES da cirurgia de revascularização miocárdica, valvopatias e doenças da aorta. *Arq Bras Cardiol.* 2004; 82(Supl. 5):1-20.

Exames Complementares

Maria Elizabeth Ferreira
Luiz Eduardo Barra Tessarollo

1. O diagnóstico de bloqueio divisional anterior esquerdo é estabelecido quando o eixo elétrico encontra-se entre:

- A. 0 e -40°
- B. -20° e -40°
- C. -25° e -40°
- D. -10° e -60°
- E. -45° e -90°

2. Correlacione as colunas e em seguida marque a sequência correta:

- I. Onda P.
- II. Espaço PR.
- III. Complexo QRS.
- IV. Segmento ST.

- () Tempo de condução atrioventricular.
- () Despolarização atrial.
- () Trecho entre o ponto J e a onda T.
- () Despolarização ventricular.

- A. IV; II; III; I
- B. II; I; IV; III
- C. III; IV; I; II
- D. II; I; III; IV
- E. I; III; II; IV

3. A chamada onda U, quando está presente no eletrocardiograma, representa:

- A. Sístole elétrica ventricular
- B. Repolarização ventricular

C. Síndrome de Wolff-Parkinson-White

D. Recuperação lenta do sistema Hiss-Purkinje

E. Doença cardíaca isquêmica

4. Onda P bífida com duração maior que 0,12s na derivação D_2 corresponde a:

- A. Sobrecarga atrial direita
- B. Infarto do músculo papilar
- C. Sobrecarga atrial esquerda
- D. Bloqueio atrioventricular de primeiro grau
- E. Bloqueio do ramo esquerdo

5. Em relação à análise do eletrocardiograma, julgue as alternativas a seguir como V (verdadeiras) ou F (falsas):

- () O eixo está normalmente situado entre 0° e -30° .
- () A onda P geralmente é arredondada e monofásica.
- () A onda Q é considerada normal nas derivações V_1 , V_2 e V_3 .
- () A onda S aumenta progressivamente de V_1 para V_6 .

A sequência correta é:

- A. V; V; F; F
- B. F; V; V; F
- C. F; V; F; F
- D. V; V; V; F
- E. V; F; F; V

6. Correlacione as colunas relacionadas à localização topográfica do coração ao eletrocardiograma:

I. D₂, D₃, AVF.

II. V₁ a V₃.

III. D₁ e AVL.

IV. V₁ a V₆.

V. V₄ a V₆.

() Parede lateral alta.

() Parede anterolateral.

() Parede anterosseptal.

() Parede inferior.

() Parede anterior extensa.

A. I; II, III; V; IV

B. III; V; I; IV; II

C. V; I; IV; II; III

D. III; V; II; I; IV

E. IV; II; III; I; V

Considerando o eletrocardiograma mostrado na Figura 17.7-8, responda corretamente as questões 7 e 8:

7. O diagnóstico é:

A. Infarto anterior

B. Pericardite constrictiva

C. Cardiomiopatia hipertrófica

D. Hipertensão arterial

E. Endomiocárdica

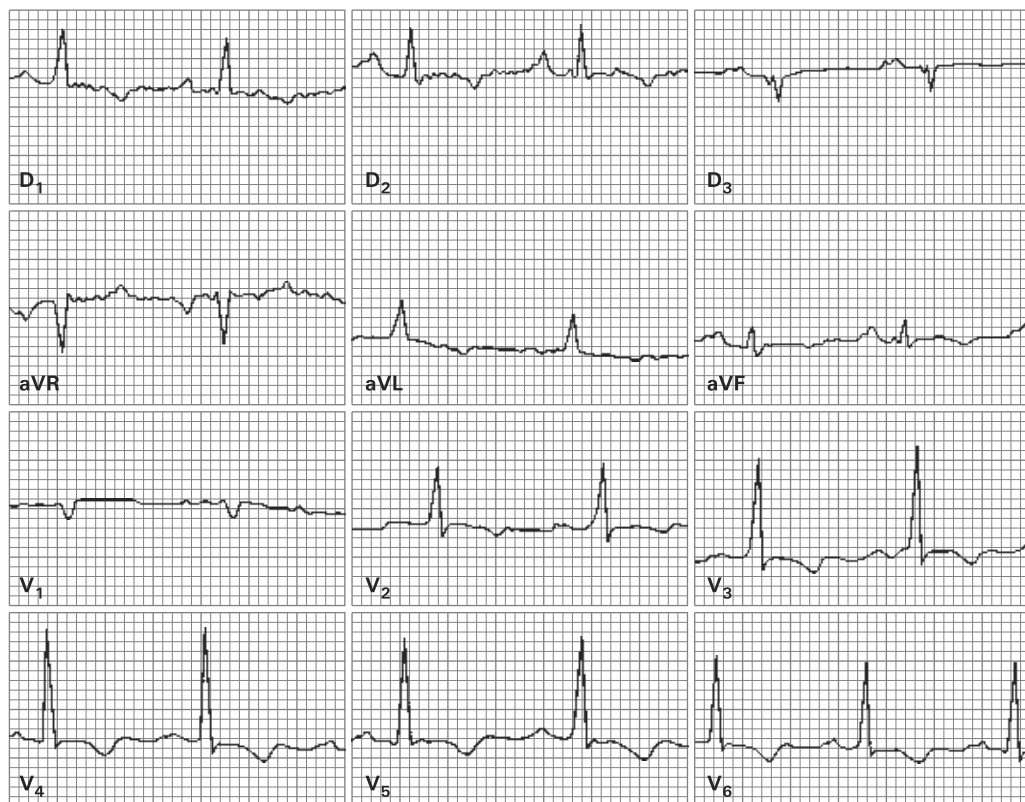


Figura 17.7-8 Eletrocardiograma do caso

27. Sobre as indicações de colocação de monitoração ambulatorial da pressão arterial (MAPA), assinale a alternativa correta:

- A. A medida da pressão arterial por MAPA apresenta menor correlação com o aparecimento de lesões de órgãos-alvo
- B. Somente a MAPA pode identificar risco independente de doença cardiovascular pela análise da pressão arterial durante o sono
- C. A MAPA promove a estratificação de pacientes diabéticos que apresentam níveis pressóricos menores que os de pacientes não diabéticos
- D. A adoção de medidas da MAPA como objeto de avaliação dos pacientes hipertensos não se mostrou melhor na predição de eventos cardiovasculares em comparação com medidas no consultório médico
- E. Pacientes diabéticos do tipo I apresentam menores médias de pressão arterial nas 24 horas, comparados aos pacientes não diabéticos

28. O teste ergométrico precoce pós-infarto agudo do miocárdio está relacionado com mau prognóstico com que carga de trabalho?

- A. >10 METS (equivalente metabólico por tempo de esforço)

B. 7 a 8 METS

C. 5 a 7 METS

D. <5 METS

E. >9 METS

29. Sobre a ecocardiografia de estresse com dobutamina, é correto afirmar que:

- I. É superior à cintilografia miocárdica na avaliação de isquemia miocárdica.
- II. É utilizada em doença bi ou triarterial, não tendo indicação na doença uniarterial.
- III. A presença de resposta bifásica representa viabilidade miocárdica, com altas sensibilidade e especificidade.

A. Somente a I é correta

B. Somente a II é correta

C. Somente a III é correta

D. I e III são corretas

E. I e II são corretas

De acordo com a Figura 17.30, responda a questão 30:

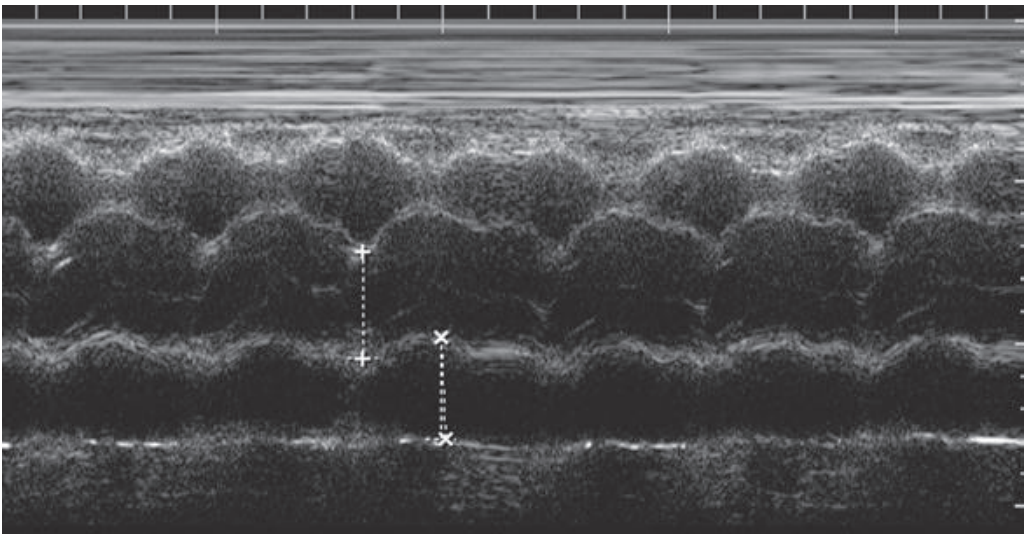


Figura 17.30 Ecocardiograma transtorácico

45. Com relação à realização de exames não invasivos em mulheres, considere as seguintes afirmativas:

- I. Somente a angiografia coronária está indicada para investigação de doença coronariana em mulheres com bloqueio de ramo esquerdo.
- II. A ecocardiografia de estresse farmacológico é preferível à cintilografia miocárdica em mulheres na investigação de coronariopatias.
- III. O teste ergométrico exige maiores cuidados em sua interpretação por ser grande a incidência de exames com falsos resultados positivos.

- A. Somente a II é correta
- B. Somente III é correta

C. I e II são corretas

D. I e III são corretas

E. II e III são corretas

46. Uma paciente de 62 anos de idade, hipertensa e diabética, em tratamento regular com inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) e diuréticos, além de hipoglicemiantes oral, procurou serviço médico com queixas de dor precordial a esforço progressivo. Ao exame físico, apresentou: pressão arterial (PA) de 130/85mmHg e frequência cardíaca (FC) de 86BPM. Ao eletrocardiograma, detectou-se hipertrofia ventricular esquerda. Foi realizada cintilografia miocárdica com tálio 201 (repouso e esforço). Diante da imagem cintilográfica do caso apresentada na Figura 17.46, qual a hipótese diagnóstica mais provável?

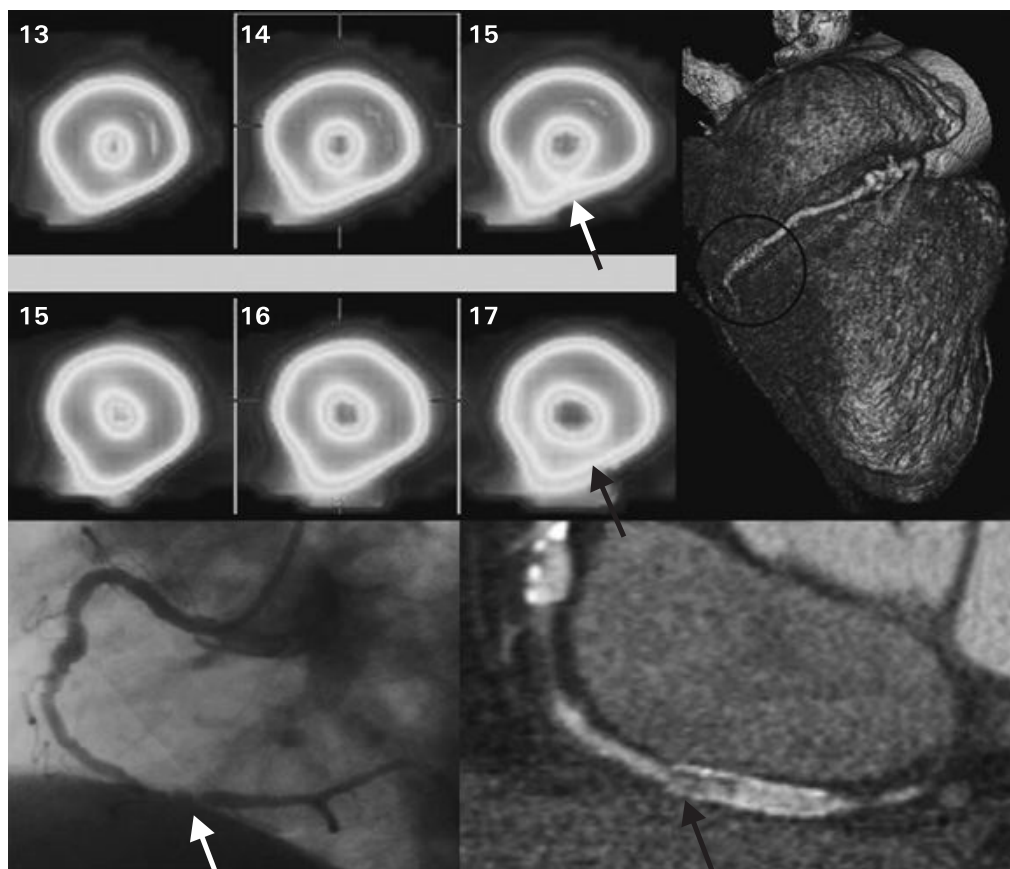


Figura 17.46 Cintilografia do miocárdio com tálio 201

- A. Isquemia de parede inferior
- B. Isquemia de terço médio de parede anterior
- C. Isquemia de terço proximal de parede lateral
- D. Isquemia de parede anterossespal
- E. Isquemia de parede anterior extensa

47. Um paciente de 65 anos de idade, fumante, hipertenso em tratamento irregular, chegou ao setor de emergência com precordialgia típica, de forte intensidade, tontura e sudorese intensa, com quadro sugestivo de infarto agudo do miocárdio. Foi realizado cateterismo cardíaco. De acordo com a imagem angiográfica mostrada na Figura 17.47, identifique o vaso comprometido.

- A. Artéria circunflexa
- B. Artéria descendente anterior
- C. Artéria descendente posterior
- D. Artéria coronária esquerda
- E. Artéria coronária direita

48. Um paciente de 55 anos de idade, hipertenso de longa data com tratamento irregular, queixa-se de forte dor torácica, irradiada para o pescoço. As enzimas cardíacas estão normais, fez radiografia de tórax, alargamento do mediastino e foi encaminhado para a realização de angiotomografia, que evidenciou a representação que ilustra a Figura 17.48.

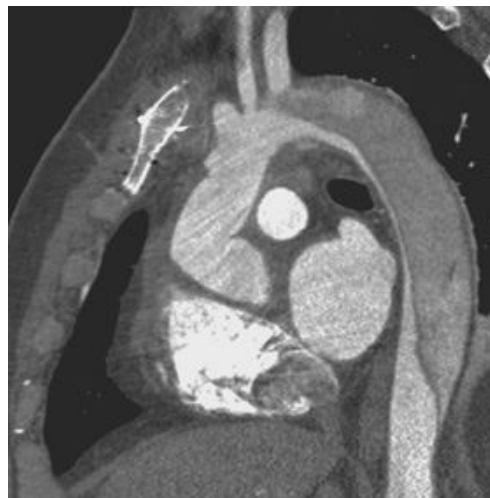
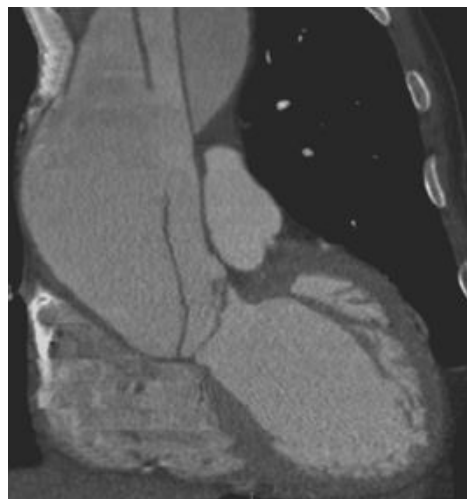


Figura 17.48 Angio-TC do tórax do paciente com reconstruções específicas

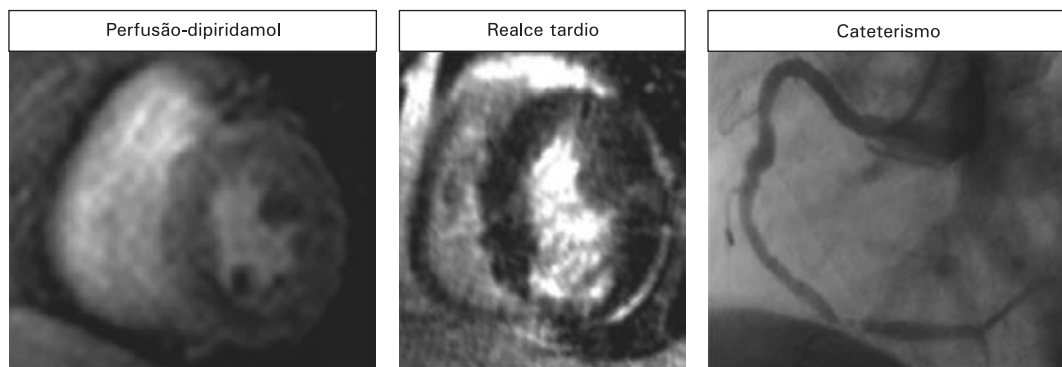


Figura 17.47 Correlação entre ressonância magnética cardíaca com estresse farmacológico e cateterismo cardíaco. (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Marcelo Souto Nacif.)

Exames Complementares

Respostas

1. Resposta E

O eletrocardiograma (ECG) é o registro gráfico da atividade elétrica do coração. O eletrocardiograma convencional possui 12 derivações (seis periféricas e seis precordiais). As derivações eletrocardiográficas são linhas que unem o potencial elétrico entre dois eletrodos (Hespanha, 2004). A Figura 17.7-8 ilustra as 12 derivações eletrocardiográficas e respectivas paredes envolvidas.

Na determinação do eixo elétrico cardíaco, as derivações D_1 e AVL (parede lateral alta) definem o quadrante em que está situado o referido eixo (eixo QRS).

No bloqueio divisional anterior esquerdo, o eixo elétrico situa-se entre -45° e -90° (vetor cardíaco em direção ao quadrante superior esquerdo).

2. Resposta B

O impulso cardíaco propaga-se a partir do nodo sinusal, passando pelo nodo atrioventricular, pelo feixe de Hiss, até todo o miocárdio ventricular (através das fibras de Purkinje).

Ao eletrocardiograma, a onda P representa a despolarização atrial; o espaço PR (intervalo PR) vai do início da onda P até o início do QRS e mede o tempo de condução pelo nodo atrioventricular. O complexo QRS é formado pelas ondas Q (primeira deflexão negativa), R (primeira deflexão positiva) e S (segunda deflexão negativa), que refletem a despolarização ventricular.

O trecho eletrocardiográfico que vai do ponto J ao início da onda T (repolarização ventricular) é chamado segmento ST. A Figura 17.2 ilustra em forma esquemática o registro elétrico do coração.

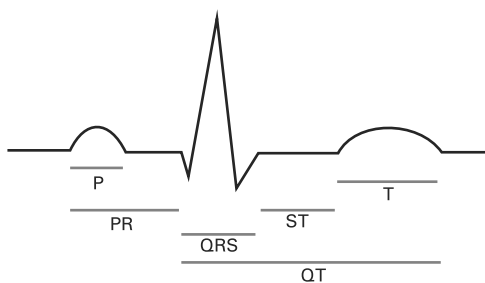


Figura 17.2 Registro eletrocardiográfico normal

3. Resposta D

A onda U aparece em alguns traçados eletrocardiográficos. Representa uma deflexão normalmente positiva, logo após a onda T, de pequena voltagem, da mesma polaridade que a onda T, e representa a repolarização do músculo papilar. É mais bem observada nas derivações DII (torácica), V_3 e V_4 (precordiais). Acredita-se que sua presença se deva à recuperação lenta do sistema Hiss-Purkinje (Carneiro, 1987). É frequentemente vista em situações de hipopotassemia (também é mais proeminente nas bradicardias).

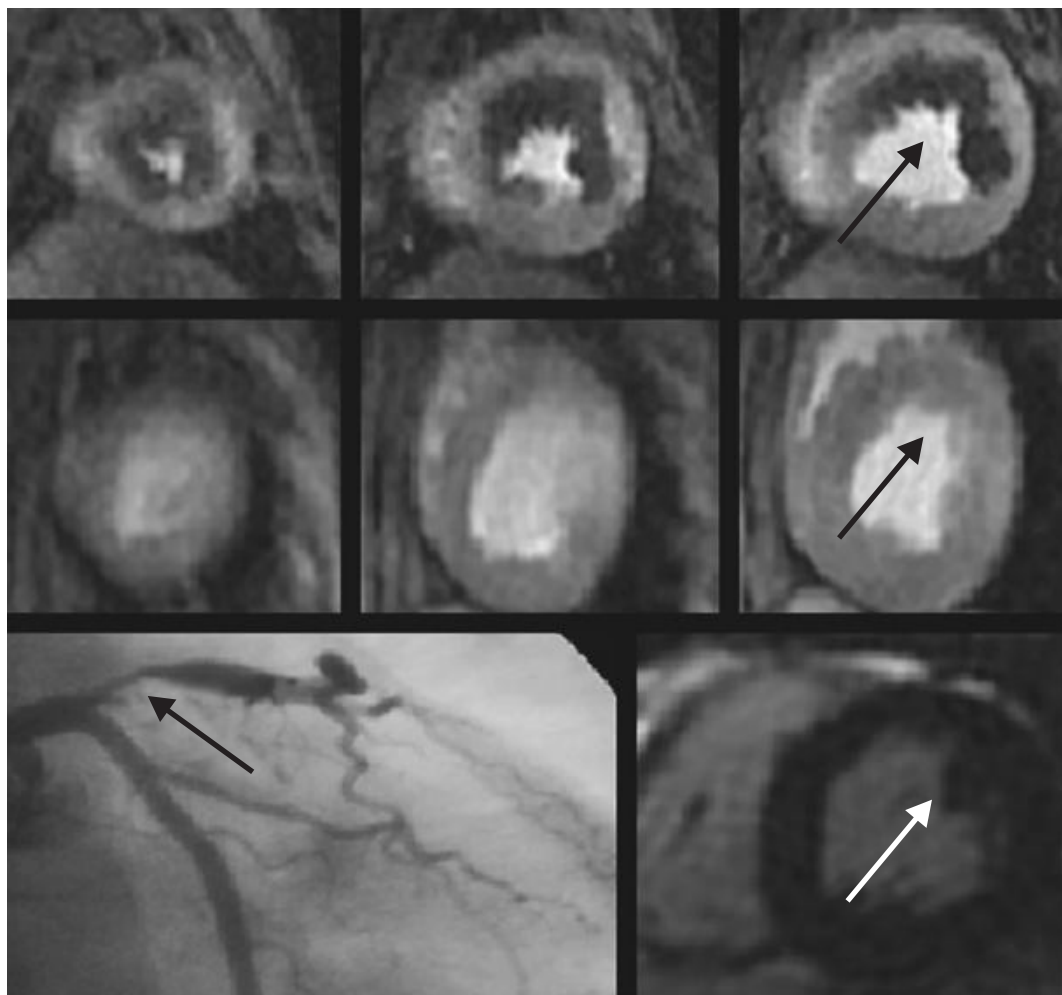


Figura 17.46 Ressonância magnética cardíaca com estresse farmacológico

Fonte: Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Narciso Souto Nacif.

47. Resposta E

A imagem mostra a artéria coronária direita em oblíqua anterior esquerda, com lesão obstrutiva no terço proximal, e a ressonância magnética confirma a presença do infarto miocárdico no território da coronária direita.

48. Resposta C

A angio-TC do tórax apresentada revela a membrana de falsa luz na porção ascendente da aorta, firmando o diagnóstico de dissecção da aorta (tipo A de Stanford).

49. Resposta B

O uso de contraste ecocardiográfico à base de microbolhas permite maior visualização do espessamento miocárdico e da função contrátil segmentar e global do ventrículo esquerdo. É bastante útil e muito seguro para delimitar as bordas endocárdicas, principalmente em pacientes com

indicação de ecocardiografia de estresse farmacológico, quando o paciente dispõe de imagens incompletas em repouso (Mulvagh, 2000).

Em pacientes com doença coronariana crônica, a isquemia miocárdica induzida por ecocardiografia com estresse também tem valor prognóstico, estando indicada em situações peculiares. A avaliação de rotina em pacientes assintomáticos que se submeteram a cirurgia de revascularização miocárdica *não* constitui indicação para a realização de ecocardiografia de estresse (indicação de classe III).

Já a ecocardiografia transesofágica (ETE) visualiza melhor a presença de trombos dentro do átrio esquerdo em pacientes com fibrilação atrial, com sensibilidade de 92% e especificidade de 98%. A ETE tem sido usada com sucesso na fibrilação atrial para estratificar os pacientes com risco de acidente vascular encefálico; na orientação para cardioversão; na identificação bem-sucedida de pacientes com cardioversão e que irão manter ritmo sinusal (Filho, 2004).

50. Resposta E

As indicações absolutas para interrupção do teste ergométrico compreendem: queda intraesforço da pressão arterial; broncospasmo induzido por esforço; fibrilação atrial induzida por exercício; claudicação intermitente dos membros inferiores; taquicardia ventricular sustentada. A elevação da pressão arterial sistólica em 30mmHg no primeiro estágio do esforço *não* constitui caso para interrupção do exame, sendo aceitável esse limite de aumento. Quando, porém, surgir elevação no primeiro estágio de >50mmHg, recomenda-se suspensão imediata do exame.

Referências

- Barbosa e Silva O, Saraiva LCR, Sobral Filho DC. Teste ergométrico em crianças e adolescentes – maior tolerância ao esforço com o protocolo de Rampa. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 89(6):391-7.
- Braunwald E. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* 7. ed. Philadelphia: WB Saunders; 2008.
- Brugada P, Brugada J, Mont L et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation.* 1991;83:1649.
- Carneiro EF. *O eletrocardiograma.* 3. ed. Rio de Janeiro: Editora Atheneu; 1987.
- Castier MB, Carrinho JRA, Morceff FP et al. Viabilidade miocárdica na lesão uniarterial: papel da ecocardiografia de estresse com dobutamina. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 85(6):397-402.
- Chalela WA, Meneghetti JC. Atualização da Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Cardiologia Nuclear. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 86(Supl I):1-36.
- Dacara JM. Noninvasive cardiac testing in women. *J Am Med Women Assoc.* 2003; 58:254-63.
- Diretrizes de interpretação do eletrocardiograma de repouso da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2003; 80 (Supl II):1-17.
- Diretrizes da SBC para o diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol.* 2002; 72.
- II Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico. *Arq Bras Cardiol.* 2002; 78 (Supl 11):1-18.
- I Diretriz de Ressonância e Tomografia Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sumário Executivo. *Arq Bras Cardiol.* 87(Supl 3). São Paulo, out/2006.
- Faggiano P, D'aloia A, Gualeni A et al. The 6-minute walking test in chronic heart failure: indications, interpretation and limitations from a review of the literature. *Eur J Heart Fail.* 2004; 6(6):687-91.
- Filho DC, Ortiz J, Zielinsky P. Diretriz para indicações e utilização da ecocardiografia na prática clínica. *Arq Bras Cardiol.* 2004; 82(Supl II):11-34.

Reabilitação Cardíaca

*José Antônio Caldas
Maria Elizabeth Ferreira*

1. Qual dos critérios a seguir seria decisivo para que o paciente que sofre de hipertensão não treinasse ou treinasse sob supervisão médica?
 - A. Ter síndrome metabólica associada
 - B. Apresentar níveis pressóricos basais de 140/90mmHg
 - C. Abstinência da dose matinal
 - D. Apresentar níveis pressóricos de 160/110mmHg
 - E. Não ter lesões em órgãos-alvo
2. Qual dos fármacos relacionados a seguir interfere menos na resposta hemodinâmica e na capacidade aeróbica do paciente hipertenso?
 - A. Betabloqueador
 - B. Diurético
 - C. Inibidores da enzima conversora da angiotensina
 - D. Bloqueador alfa-1 periférico
 - E. Antagonista alfa-1 central
3. Quais dos mecanismos listados a seguir fazem parte da resposta hemodinâmica do treinamento de força e têm possíveis efeitos benéficos para o fluxo coronariano na reabilitação do coronariopata?
 - A. Grande elevação da resistência arterial periférica que eleva a pressão de perfusão coronariana
 - B. Redução do volume sistólico devido ao aumento da pós-carga
 - C. Vasodilatação periférica na fase de hipermia pós-esforço
 - D. Menor frequência cardíaca e elevação da pressão arterial diastólica
 - E. Aumento da pré-carga por elevar o retorno venoso
4. Assinale a alternativa que identifica um cardiopata de alto risco:
 - A. Capacidade funcional acima de 7 METS (equivalente metabólico por tempo de esforço)
 - B. Queda da pressão arterial intraesforço
 - C. Fração de ejeção acima de 55%
 - D. Relato de infarto não complicado
 - E. Ausência de arritmia ao teste ergométrico (TE)
5. **Não** é importante na avaliação pré-participação do cardiopata em um programa de condicionamento:
 - A. Identificar as preferências individuais em relação ao tipo de atividade
 - B. Identificar os fatores de risco dos quais o paciente é portador
 - C. Explicar os objetivos do programa
 - D. Estabelecer metas realísticas a curto e a médio prazos
 - E. Criticar o paciente pelo hábito de fumar
6. Entre as alternativas a seguir, assinale aquela que lista uma resposta (efeito agudo) cardiovascular do exercício estático:
 - A. Grande aumento do consumo máximo de oxigênio (VO₂)

mos usando a reserva do VO_2 máx. = $24,5 - 3,5$ (que é o consumo relativo basal) = $21 \text{ mL/kg/min}^{-1}$. Achamos então o VO_2 de treino a 60% do VO_2 de reserva. VO_2 de treino = $21 \times 60\% = 12,6$. A velocidade de marcha em metros/min é encontrada pela fórmula do ASCM para marcha – $\text{VO}_2 = (\text{m/min} \times 0,1) + 3,5$. Temos então $12,6 = (\text{m/min} \times 0,1) + 3,5 = 91 \text{ m/min}$.

13. Resposta A

Podemos realizar esse cálculo de diferentes maneiras. Uma delas é lembrar que, para consumir 1L de oxigênio, gastamos em média 5kcal. Sabemos também que estamos consumindo $12 \text{ mL/kg/min}^{-1}$ de oxigênio, e teremos em 30min consumido – $30 \times 12,6 = 372 \text{ mL/kg/min}^{-1}$ de O_2 . Temos que converter esta unidade para $\text{litros/min}^{-1} = (372 \times 70 \text{ kg})/1.000 = 26,4 \text{ L}$ em 30min. Se para 1L de oxigênio gastamos em média 5kcal, temos em 30min $26,4 \times 5 = 132 \text{ kcal}$. Outra maneira de realizar o cálculo é aplicar a fórmula do ACSM – $\text{kcal/min} = (\text{MET} \times 3,5 \times \text{kg})/200$. Teremos então: $(12,6 \times 70)/200 = 4,41 \text{ kcal/min} \times 30 \text{ min} = 132 \text{ kcal}$.

14. Resposta E

A realização do exercício físico constitui estresse fisiológico para o organismo em função do grande aumento da demanda energética em relação ao repouso, o que provoca grande liberação de calor e intensa modificação do ambiente químico muscular e sistêmico.

Segundo Kraemer (2002), as atividades com componente estático envolvem movimentos de baixa repetição contra elevadas resistências (onde predominam contrações estáticas ou isométricas), ao desenvolver tensão sem encurtamento do músculo. Esse aumento da tensão leva à redução do fluxo sanguíneo ao nível muscular durante a contração por compressão dos vasos sanguíneos (arteríolas e capilares), provocando, com isso, uma desproporção entre a resposta pressórica e o consumo de oxigênio muscular.

Durante a contração isométrica, observa-se um aumento da frequência cardíaca, que varia de acordo com a massa muscular envolvida na contração, com a força máxima voluntária (FMV), com a duração da contração e com o tipo de fibra muscular utilizada. Há dois tipos de fibras musculares: tipo I (fibras “lentas”; levam mais tempo para chegar ao pico de tensão muscular para a contração) e tipo II (contração rápida; gastam mais energia para a contração, conferindo maior tensão muscular em curto espaço de tempo). O tipo II é classificado, ainda, como tipos IIa e IIb, com base no maior potencial oxidativo e no menor potencial glicolítico (Figura 18.14).

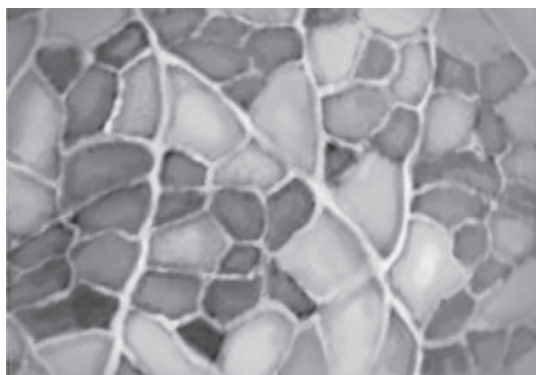


Figura 18.14 Fibras musculares e tipos característicos.

As fibras musculares do tipo I são caracteristicamente vermelhas (1) pelo alto teor de mioglobina. São fibras de contração lenta. Já as fibras do tipo II (2) são fibras esbranquiçadas (baixo teor de mioglobina) de contração rápida. Os tipos IIa (3) e IIb (4) são classificações do tipo II, dependendo do maior (3) ou menor (4) potencial oxidativo e glicolítico

Fonte: Graziotti, 2001 (modificado pelo autor).

22. Resposta D

O exercício físico caracteriza-se, basicamente, pela contração muscular esquelética. Essa contração muscular é um processo ativo que requer energia para movimentação das miofibrilas (Figura 18.22A). A energia para a contração muscular é obtida predominantemente pela oxidação na mitocôndria (Figura 18.22B). Porém, a metabolização não ocorre somente de açúcares (glicose),

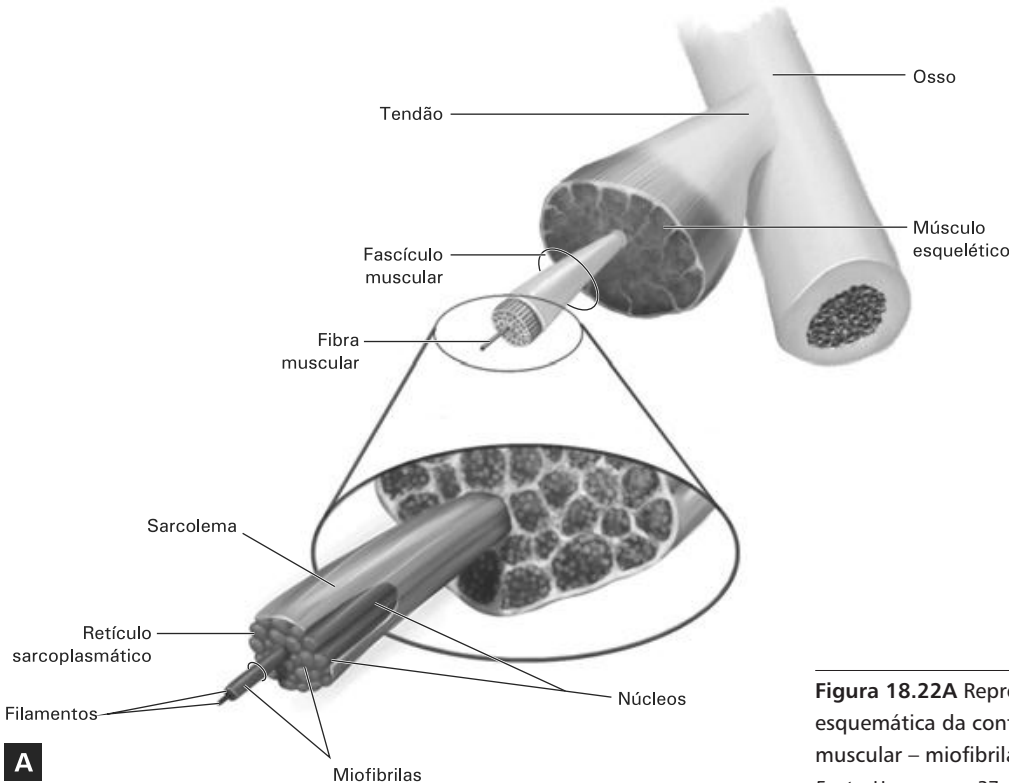


Figura 18.22A Representação esquemática da contração muscular – miofibrilas
Fonte: Hespana, p. 37.

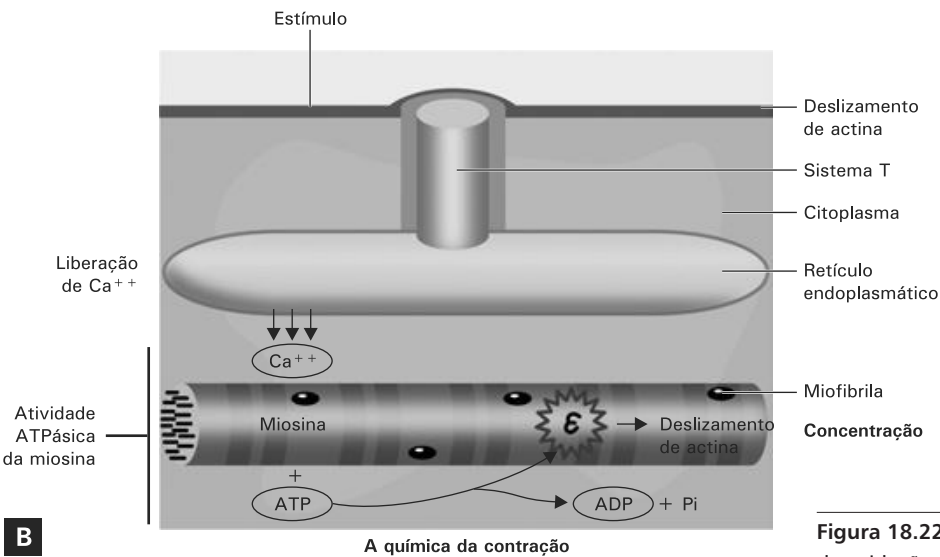


Figura 18.22B Representação da oxidação mitocondrial

mas também de lipídios e protídios. Uma pequena parte é fornecida por mecanismos bioquímicos no citoplasma da célula (citossol), que metaboliza a glicose e unidades glicosil em piruvato. Tanto a energia provinda da mitocôndria como a do citossol é transformada em fosfato de alta energia, sendo o trifosfato de adenosina (ATP) o maior composto (Figura 18.22C).

O exercício aeróbico também promove um aumento do número de vasos sanguíneos, acarretando maior capilarização e elevação da concentração de enzimas do ciclo de Krebs.

Um programa de treinamento aeróbico não causa mudanças entre as fibras musculares dos tipos I e II, mas causa mudanças entre as fibras do tipo II (tipo IIb em IIa).

Com todos esses fatores ocorrendo simultaneamente, a prática constante de exercícios físicos promove a elevação do limiar de fadiga periférica devido às outras alterações citadas que retardam a anaerobiose e elevam esse limiar (Betell, 2009).

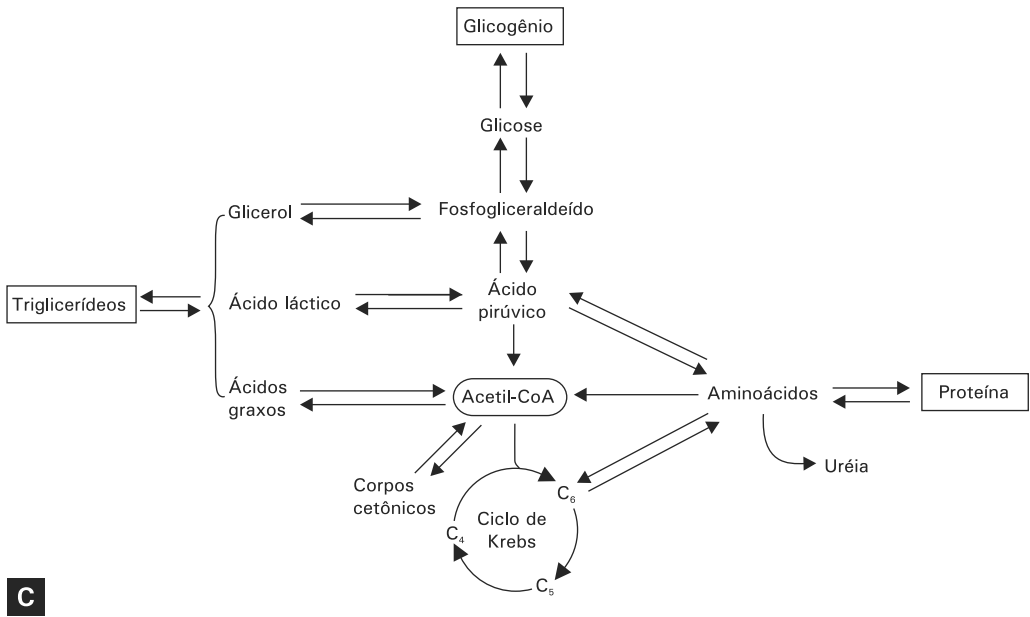


Figura 18.22C Representação esquemática da glicólise.

Fonte: adaptado de *Fisiologia do exercício*. Powers e Howley, Manole, 2000.

23. Resposta D

O acúmulo de lactato no músculo em atividade aparece quando o suprimento de O₂ torna-se insuficiente. Com isso, o limiar anaeróbico é definido como o nível de esforço ou percentual de consumo de oxigênio (VO₂) máximo no qual há aumento da síntese de ácido láctico em estado de equilíbrio ("steady-state"), ocorrendo um desequilíbrio na produção de energia aeróbica pela superação da energia de processos aeróbicos. Isso é demonstrado por uma perda da linearidade entre ventilação (VE) e consumo de O₂ (VE/VO₂) e maior pressão expirada final de CO₂ (FECO₂) (Wasserman, 1999; Williams, 2007). O CO₂ liberado por reação do bicarbonato de sódio com o lactato por meio do processo (lactato + NaHCO₃ → lactato de sódio + H₂CO₃ → H₂O + CO₂) estimula a ventilação pulmonar. Com o aumento do trabalho ventilatório e da troca gasosa, o CO₂ aumenta mais rapidamente que o O₂, porque o CO₂ é produzido pelo bicarbonato de sódio com o ácido láctico. Esta é a base do chamado *V slope* para mensuração do limiar anaeróbico (ACSM, 2005). A taxa de ventilação (VE) mantém uma relação estreita e linear com o VCO₂ (VE/VCO₂), mantendo-o

O treinamento físico em pacientes diabéticos melhora a sensibilidade à insulina e o controle glicêmico em diferentes populações, independentemente de sexo, idade ou peso corporal (Diretrizes SBC, 2005).

29. Resposta D

Tanto as alterações funcionais como as estruturais do envelhecimento no sistema cardiovascular diminuem a capacidade de reserva funcional cardíaca, limitam o desempenho da atividade e reduzem a tolerância a doenças e ao estresse diário (Balady, 2007).

A frequência cardíaca máxima e a capacidade aeróbica máxima tendem a diminuir com o avançar da idade, independentemente da atividade física praticada. Há também enrijecimento vascular e aumento da espessura da aorta e das grandes artérias, aumentando a PAS e a resistência à ejeção do ventrículo esquerdo (AACVPR, 2007).

Em particular na idade avançada, uma estratégia de tratamento multidisciplinar que envolva educação, avaliação e tratamento tem comprovada efetividade em termos de custo, pois limita o número de hospitalizações subsequentes (Rebello, 2007).

Segundo Stähle (1999), os efeitos da reabilitação cardíaca em pacientes idosos (>65 anos) foram significativamente melhores, no tocante à capacidade funcional, sensações subjetivas de bem-estar e medidas de qualidade de vida. Isso também foi comprovado por estudos realizados por Balady (2007) e Lavie (2000).

As recomendações de exercícios devem ser individualizadas, evitando-se fadiga excessiva ou exaustão e limitando-se à lesão musculoesquelética mediante a restrição de corridas, saltos ou outras atividades de alto impacto. A caminhada rápida é uma excelente prática, pois também diminui, de maneira significativa, a taxa de mortalidade geral em pacientes idosos. Toda atividade física, para todas as faixas etárias, deve ser sempre aliada a boa hidratação e alimentação saudável.

É importante em primeiro lugar avaliar a capacidade física e cardiorrespiratória do paciente idoso. Para isso, o paciente deve submeter-se a teste ergométrico. Normalmente, dá-se preferência a um protocolo mais individualizado – o protocolo de Rampa. Esse protocolo é ideal porque permite que se alterem a velocidade e a inclinação de acordo com cada paciente e suas respectivas doenças correlatas, além do tempo reduzido de exame (8 a 12min).

Tanto a atividade física como nutrição adequada contribuem para manutenção da função cardiovascular nos idosos. O treinamento de força pode, inclusive, melhorar a força muscular, a resistência e a função neuromusculares. O exercício de resistência de alta intensidade pode promover uma reversão da fraqueza muscular (sarcopenia) e da fragilidade física. Porém, alguns cuidados especiais devem ser tomados no acompanhamento de pacientes com baixa acuidade visual ou alterações no equilíbrio ou mesmo com indícios de demência cerebral. Esses pacientes exigem uma participação mais atuante dos profissionais envolvidos nas sessões de reabilitação cardíaca.

É importante reiterar a importância da reabilitação cardíaca em pacientes idosos, para melhor acesso a esse tipo de programa, uma vez que o treinamento físico pode melhorar a capacidade funcional, limitando a dependência – podendo, assim, ser implementadas abordagens de redução do risco cardiovascular.

30. Resposta A

A cardiopatia isquêmica é um dos principais problemas de saúde pública no Brasil (Carvalho, 2007). Modificações no estilo de vida, inclusive educação alimentar e a prática regular de atividade física, são fatores importantes para o sucesso terapêutico.

e função do ventrículo esquerdo normal requerem reabilitação com monitoração eletrocardiográfica nas primeiras sessões antes de efetuarem exercícios não supervisionados. Pacientes com desfibrilador-cardioversor implantável (DCI) requerem um período mais longo de exercícios monitorados por eletrocardiograma (Austelin, 2008).

Pacientes portadores de desfibrilador-cardioversor implantável apresentam-se psicológica e fisicamente debilitados, devido à insegurança de suas patologias e à iminência de descarga súbita do desfibrilador. Um programa basal de exercícios ajuda a determinar se o exercício provoca arritmias ventriculares, ao mesmo tempo que estabelece um aumento do limiar para o esforço físico (10 a 15bpm a mais). Uma progressão leve a moderada se faz necessária por causa do descondiçãoamento e também para evitar distúrbio na frequência cardíaca-alvo (Braunwald, 2008). A reabilitação cardíaca em pacientes portadores de marca-passo (MP) ou desfibrilador-cardioversor implantável oferece inúmeros benefícios. Atividades para os membros superiores (MMSS) – treinamento de força – serão incluídas 30 dias após a implantação de ambos.

Na opinião de Alter (2009), nos pacientes portadores de marca-passo em reabilitação cardíaca é essencial identificar o ritmo e o histórico da arritmia para saber a razão do implante do aparelho. É importante também conhecer a frequência cardíaca programada no marca-passo ou desfibrilador-cardioversor implantável.

Nesses casos, pode ser realizado teste ergométrico para se avaliar a resposta do nó sinusal, visando um melhor planejamento quanto à necessidade de implante de eletrodo atrial. Após o implante do marca-passo, o teste ergométrico é indicado para adequar a resposta de sua frequência cardíaca, quantificar a capacidade funcional e identificar o aparecimento de arritmias. Para os portadores de marca-passo, a avaliação da curva da pressão arterial passa a ser o controle da intensidade do treinamento físico.

Referências

- AACVPR – American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Compêndio de Programas de Reabilitação Cardíaca. 3. ed. São Paulo: Roca; 2007.
- ACSM'S Guidelines for exercise testing and prescription. 7. ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2005.
- Alter DA, Oh PI, Chong A. Relationship between cardiac rehabilitation and survival after acute cardiac hospitalization within a universal health care system. *Eur J Cardiovascular Prev & Rehabil.* 2009; 16(1):102-13.
- American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs. 4. ed. Champaign: Human Kinetics; 2004.
- Audelin MC, Savage PD, Ades PA. Changing clinical profile of patients entering cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 1996 to 2006. *J Cardiopulmonary Rehabil & Prev.* 2008; 28(5):299-306.
- Austin J, Williams WR, Ross L, Hutchison S. Five-years follow-up findings from a randomized controlled trial of cardiac rehabilitation for heart failure. *EUR J Cardiovascular Prev & Rehabilitation.* 2008; 15(2):162-7.
- Balady GJ, Williams MA, Fleg JL, Ades PA, Chaitman BR, Miller NH et al. Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly. ACC/AHA Scientific Statement from the Council on clinical cardiology subcommittee on exercise, cardiac rehabilitation and prevention. *Circulation.* 2007; 115:2675-82.
- Bethell H, Lewin R, Dalal H. Cardiac rehabilitation in the United Kingdom. *Heart.* 2009; 95:271-5.
- Carvalho T, Curi ALH, Andrade DF, Singer JM, Benetti M, Mansur AJ. Reabilitação cardiovascular de portadores de cardiopatia isquêmica submetidos a tratamento clínico, angioplastia coronariana transluminal percutânea e revascularização cirúrgica do miocárdio. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88(1):72-8.

- Carvalho T, Nóbrega ACL, Lazzoli JK, Magni JRT, Rezende L, Drummond FA et al. Posição oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte: atividade física e saúde. *Rev Bras Med Esporte*. 1996; 2(4):71-81.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr. JL et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA*. 2003; 289(19):2560-72.
- Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Ezra A, Chaitman B, Eckel R et al. Exercise Standards for Testing and Training. A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2001; 2:1694-740.
- Graziotti GH, Delhon G, Ríos CM, Rivero JLL. Tipos de fibras musculares en cerdas determinados por combinación de técnicas histoquímicas e inmunoquímicas. *Rev Chilena Anatomia*. 2001; 19(2): 167-73.
- Hespanha R. Ergometria: bases fisiológicas e metodologia para prescrição de exercício. Rio de Janeiro: Editora Rubio; 2004.
- Kempf H-D, Reub P. Reabilitação Cardíaca: guia prático. São Paulo: Phorte; 2006.
- Kiss MAPD. Esporte e exercício: Avaliação e prescrição. São Paulo: Editora Roca; 2003.
- Kraemer WJ, Adams K, Cafarelli E, Dudley GA, Dooly C, Feigenbaum et al. Progression models in resistance training for healthy adults: position stand. *Med Sci Sports Exerc*. 2002; 34:364-80.
- Lanie CJ, Milani RV. Disparate effects of improving aerobic exercise capacity and quality of life after cardiac rehabilitation in young and elderly coronary patients. *J Cardiopulm Rehabil*. 2000; 20(4):235-40.
- Piña IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD et al. Exercise and heart failure. A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation*. 2003; 107:1210-25.
- Scrutinio D, Giannuzzi P. Comorbidity in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: impact on outcome and implications for cardiac rehabilitation. *Eur J Cardiovascular Prev and Rehabil*. 2008; 15(4):379-84.
- Stahle A, Mattson E, Rydén L, Undén A, Nordlander R. Improved physical fitness and quality of life following training of elderly patients after acute coronary events. A 1 year follow-up randomized controlled study. *Eur Heart J*. 1999; 20(20):1475-84.
- Wasserman K, Hansen JE, Sue D, Casaburi R, Whipp BJ. Principles of exercise testing and interpretation. 3. ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
- Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update. A scientific statement from the AHA Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2007; 116:572-584.