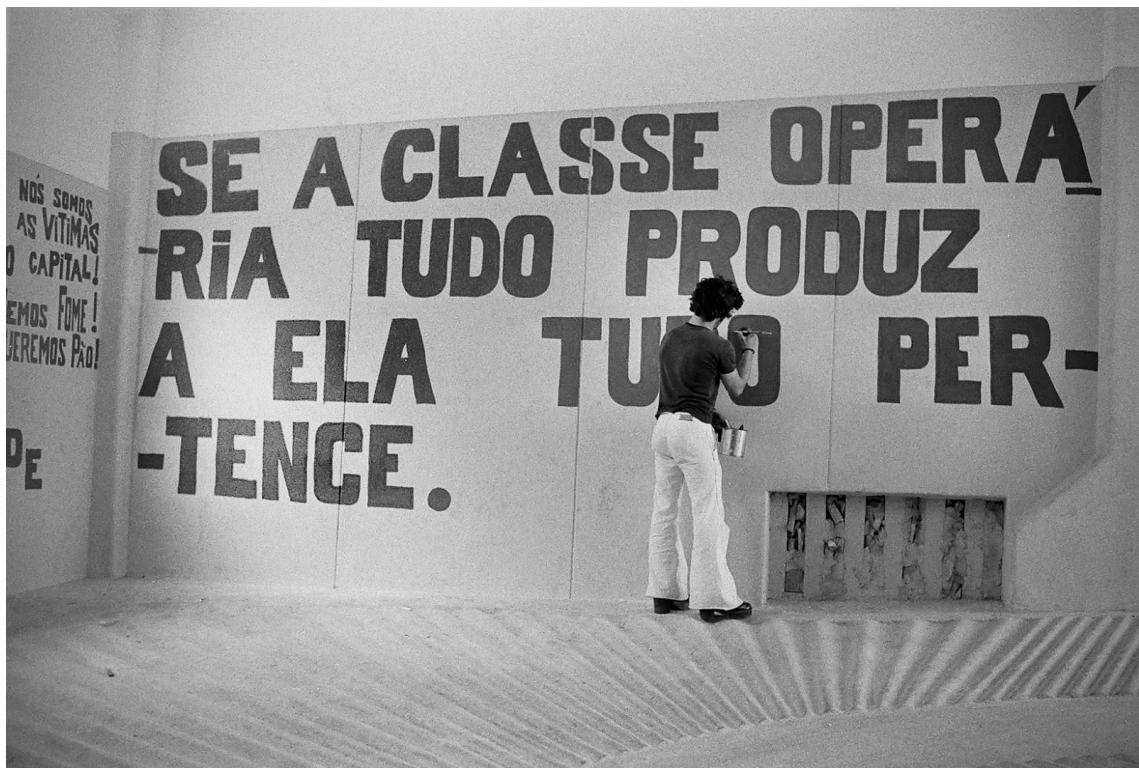


Se você pagou para ter acesso a esse material, você foi enganado(a) e caiu em um golpe. Se você adquiriu um drive, já existe processo criminal do medgrupo pedindo quebra de sigilo do google para obter o nome dos vendedores e compradores 😊. Boa sorte.



Sumário

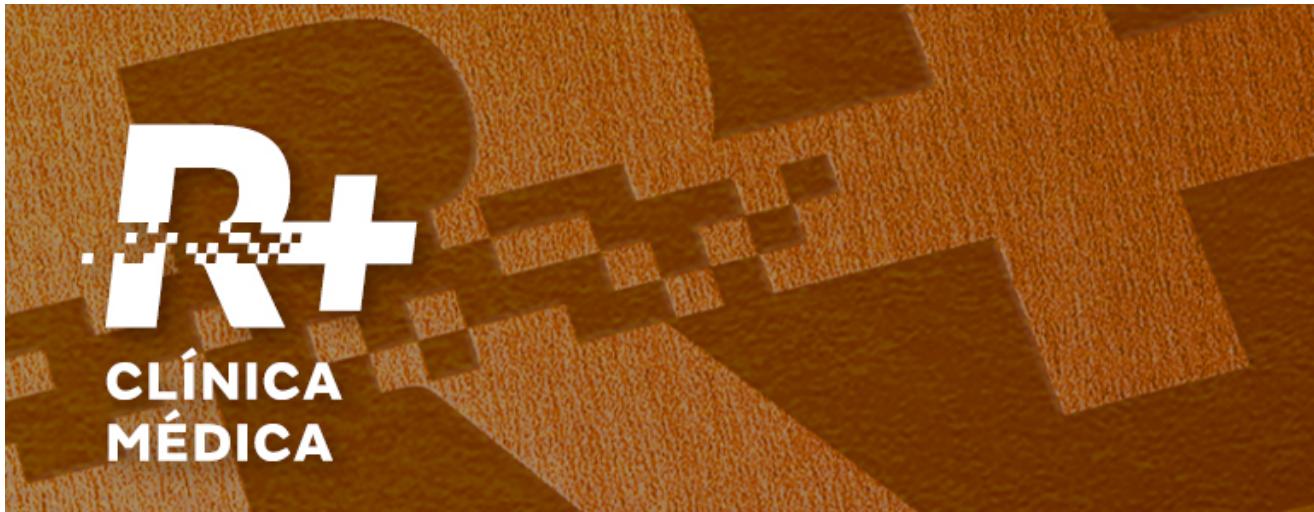
1. HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA
2. CONCEITOS GERAIS
3. DEFINIÇÃO
4. EPIDEMIOLOGIA
5. FISIOPATOLOGIA
6. SEMIOLOGIA DA PRESSÃO ARTERIAL
7. DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO
8. QUADRO CLÍNICO
9. LESÃO DE ÓRGÃO-ALVO
10. AVALIAÇÃO DO PACIENTE HIPERTENSO
11. ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR
12. TRATAMENTO
13. TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO
14. TRATAMENTO MEDICAMENTOSO
15. ESTRATÉGIAS DE TERAPIA
16. ESCOLHA DOS ANTI-HIPERTENSIVOS
17. HIPERTENSÃO RESISTENTE
18. HIPERTENSÃO ARTERIAL SECUNDÁRIA
19. PRIMEIRO PASSO: QUANDO SUSPEITAR?
20. SEGUNDO PASSO: ABORDAGEM ESPECÍFICA DAS PRINCIPAIS CONDIÇÕES
21. COMPLICAÇÕES HIPERTENSIVAS AGUDAS (CRISE HIPERTENSIVA)
22. EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS
23. URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS
24. PSEUDOCRISE HIPERTENSIVA
25. VALVOPATIAS
26. CONCEITOS SEMIOLÓGICOS
27. PRIMEIRA BULHA (B1)
28. SEGUNDA BULHA (B2)
29. TERCEIRA BULHA (B3)
30. QUARTA BULHA (B4)
31. RUÍDOS DE EJEÇÃO
32. ESTALIDO DE ABERTURA
33. SOPROS CARDÍACOS
34. CLASSIFICAÇÃO DAS VALVOPATIAS
35. ESTENOSE MITRAL
36. CAUSAS
37. SEMIOLOGIA
38. QUADRO CLÍNICO
39. TRATAMENTO
40. INSUFICIÊNCIA MITRAL
41. CAUSAS
42. SEMIOLOGIA
43. QUADRO CLÍNICO
44. TRATAMENTO
45. PROLAPSO MITRAL: UM CASO À PARTE
46. ESTENOSE AÓRTICA
47. CAUSAS
48. SEMIOLOGIA
49. QUADRO CLÍNICO
50. TRATAMENTO
51. INSUFICIÊNCIA AÓRTICA
52. CAUSAS
53. SEMIOLOGIA
54. QUADRO CLÍNICO
55. TRATAMENTO
56. DOENÇAS DAS VALVAS TRICÚSPIDE E PULMONAR
57. QUADRO CLÍNICO

- 58. TRATAMENTO
- 59. MIXOMA CARDÍACO
- 60. ÁREA DE TREINAMENTO
- 61. QUESTÕES DA APOSTILA

O conteúdo do vídeo abaixo traz os principais tópicos que serão abordados ao longo desta apostila.

Aqui há o video de apostila 1.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

PREVIOUSLY
ON R+



CARDIOLOGIA 1:

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA E
VALVULOPATIAS

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Aqui há o video de apostila 2.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

QUADRO DE RESUMO

Conceito

Níveis sustentadamente elevados de PA que conferem maior risco de complicações cardiovasculares.

Etiologia

Primária ou essencial (80–95% dos casos) e secundária (5–20%). A causa secundária mais comum, segundo o Harrison, é a doença parenquimatosa renal.

Quadro clínico

Órgãos-alvo — coração, cérebro, rim (nefroesclerose benigna e maligna), retina (estreitamento arteriolar, cruzamento AV patológico, manchas algodonosas e hemorragias, papiledema) e vasos sanguíneos (aortopatia e doença arterial periférica).

Diagnóstico e classificação

- O diagnóstico pode ser feito pela medida do ambulatório, residencial (MRPA) ou ambulatório nos 24h (MAPA)



Lembrar das dificuldades diagnósticas: HAS do jaleco branco e HAS mascarada.

Tratamento



Não medicamentoso: perda ponderal, dieta DASH (maior ingestão de potássio, magnésio e cálcio); redução na ingestão de sal; atividade física; cessar tabagismo; reduzir ingestão alcoólica; evitar situações estressantes.



Medicamentoso:



Drogas de primeira linha:

»

Diuréticos tiazídicos.

»

Inibidores da ECA (IECA — "prils").

»

Bloqueadores do receptor ATI da angiotensina II (BRA-II — "sartans").

»

Bloqueadores dos Canais de Cálcio (BCC).



Drogas de segunda linha: betabloqueadores, alisqureno, metildopa, clonidina, rilmenidina, moxonidina, hidralazina, minoxidil, reserpina.

Qual é o alvo geral?



Brasil: < 140 x 90 mmHg (< 130 x 80 mmHg, se alto risco cardiovascular).



EUA: PA < 130 x 80 mmHg (segundo o posicionamento mais recente da AHA).

Como fazer?

Depende do estágio da HAS e do risco cardiovascular.



Estágio 1: MEV por até seis meses (se baixo risco) ou monoterapia.



Estágio ≥ 2/Estágio 1 de risco alto: terapia combinada.

O que é hipertensão resistente?

PA não controlada apesar do uso de três drogas em dose otimizada, sendo uma delas da classe dos diuréticos.

HAS secundária

□

Condições mais prevalentes em prova: HAS renovascular e hiperaldosteronismo.

□

Condição que cresce em importância: síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono.

DEFINIÇÃO

Como o próprio nome já diz, a ideia central é a presença de níveis pressóricos elevados, em que os benefícios do tratamento superam os riscos! Normalmente, a pressão arterial se eleva com a idade, sendo que a pressão diastólica, a partir dos 55 anos, começa a declinar. Isso justifica a diferença entre as pressões sistólica e diastólica (pressão de pulso) nesta faixa etária.

O diagnóstico de hipertensão requer a presença de níveis tensionais:

1.

Sustentadamente elevados, a ponto de aumentar o risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais;

2.

Cujos ensaios clínicos tenham demonstrado o benefício de tratar.

EPIDEMIOLOGIA

No mundo, cerca de um bilhão de pessoas são hipertensas, vivendo 2/3 delas em países em desenvolvimento. No Brasil, a hipertensão atinge 32,5% (36 milhões) de indivíduos adultos, mais de 60% dos idosos, contribuindo direta ou indiretamente para 50% das mortes por doença cardiovascular. Não bastasse tudo isso, a taxa de controle ainda é muito baixa (em torno de 20–30%).

Os principais fatores de risco são:

□

□ Idade (relação direta e linear; acima de 65 anos a prevalência ultrapassa 60%).

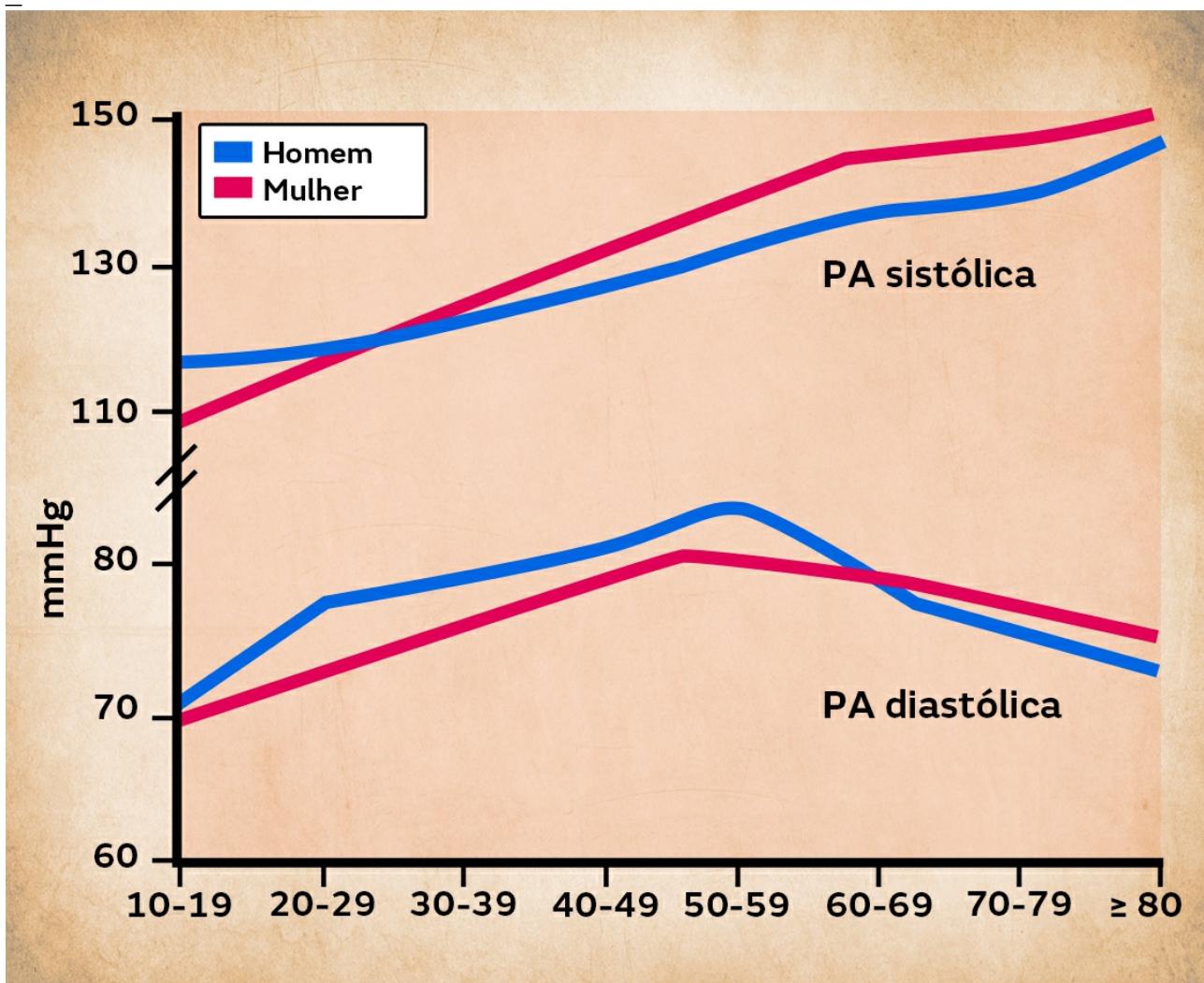


Figura 1. Alterações na pressão arterial de acordo com a idade.

- Sexo (mais elevada entre as mulheres).
- Etnia (em negros, a HAS costuma ser mais grave e mais precoce), porém condições socioeconômicas e de hábitos de vida parecem ser fatores mais relevantes do que a implicação étnica.
- Sobrepeso e obesidade.
- Sedentarismo.
- Elevada ingestão de sal e álcool, baixo consumo de potássio e cálcio.
- Fatores socioeconômicos (com destaque para baixa escolaridade, condições de habitação inadequadas e baixa renda familiar).

- Fatores genéticos.

- Álcool.

- Apneia obstrutiva do sono.

FISIOPATOLOGIA

Podemos dizer que, com exceção de algumas condições específicas (ex.: doença renal e endocrinopatias), a maioria dos pacientes hipertensos não tem uma causa muito bem definida. Nesses casos, temos a participação de dois fatores principais. De um lado, o fator genético, em que são raras as condições atribuídas a mutações específicas em um gene (ex.: síndrome de Liddle), resultando em mais de 98% dos casos da interação entre vários genes. Diversos deles já foram estudados, incluindo o gene da ECA, do receptor AT1, alfa-aducina etc. Contudo, até o momento, nenhum mapeamento genético se mostrou devidamente adequado para predizer o risco de hipertensão arterial na população. De outro lado, temos a inclusão de **fatores ambientais**, como obesidade, resistência insulínica, aumento prolongado da ingestão de sódio e ingestão inadequada de potássio e cálcio.

O resultado de tudo isso? Cram-se mecanismos fisiopatológicos que levam ao desenvolvimento e manutenção da hipertensão arterial. Ninguém é capaz de definir quem vem primeiro, mas se sabe que todos já foram associados.

São eles:

- Aumento da atividade do sistema nervoso simpático.

- Aumento da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona.

- Redução na síntese de vasodilatadores (óxido nítrico, peptídeos natriuréticos).

- Alterações estruturais e funcionais nos vasos de resistência (rigidez vascular, disfunção endotelial).

- Lesão renal subclínica progressiva.

CONCEITO

De forma geral, podemos dividir a HAS em primária e secundária. A HAS dita primária, essencial ou idiopática é aquela que ocorre em cerca de 80–95% dos casos, quando a causa específica não é reconhecida. Esses casos tendem a ser familiares e se relacionam a uma complexa interação entre fatores genéticos e ambientais. Nos 5–20% restantes, uma causa específica pode ser identificada, quando a hipertensão passa a ser chamada de secundária. A forma secundária será discutida de maneira separada mais adiante.

SEMILOGIA DA PRESSÃO ARTERIAL

A medida da PA deveria ser realizada em toda consulta, por médicos de qualquer especialidade e por todos os profissionais da área de saúde devidamente capacitados.

O método mais fidedigno seria a medida direta da pressão através da cateterização arterial (a exemplo do que se utiliza na UTI). No entanto, isso seria desnecessariamente invasivo. Dessa forma, utiliza-se preferencialmente o método indireto, com técnica auscultatória e esfigmomanômetro de coluna de mercúrio (em substituição pelos riscos ambientais), aneroide ou semiautomáticos (somente os validados — os de punho e dedo não são recomendados para a prática clínica). Veja a seguir os aspectos fundamentais para que se obtenha o valor da PA mais adequado, de acordo com as Diretrizes Brasileiras.

PREPARO DO PACIENTE

- Explicar o procedimento ao paciente e deixá-lo em repouso por 5 minutos em ambiente silencioso. Não conversar durante a medida.
- Pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira e relaxado.
- Esvaziar bexiga.
- **Evitar:** exercícios físicos 90 minutos antes; ingerir bebidas alcoólicas, café, alimentos ou fumo 30 minutos antes.
- Braço na altura do coração (4º espaço intercostal ou ponto médio do esterno), livre de roupas, apoiado, com a palma da mão voltada para cima e o cotovelo ligeiramente

fletido. A ideia é que o manguito esteja na altura do átrio direito do paciente.

TÉCNICA PADRONIZADA



Medir a circunferência do braço do paciente e selecionar o manguito de tamanho adequado ao braço:

TABELA 1: DIMENSÕES DA BOLSA DE BORRACHA PARA DIFERENTES CIRCUNFERÊNCIAS DE BRAÇO EM CRIANÇAS E ADULTOS (D)

Circunferência do braço (cm)	Denominação do manguito	Largura do manguito (cm)	Comprimento da bolsa (cm)
≤ 6	Recém-nascido	3	6
6–15	Criança	5	15
16–21	Infantil	8	21
22–26	Adulto pequeno	10	24
27–34	Adulto	13	30
35–44	Adulto grande	16	38
45–52	Coxa	20	42

Esses valores estão de acordo com a Diretriz Brasileira; na Americana, a denominação do manguito "coxa" é como "adulto extra-grande" e há pequenas variações nas dimensões da bolsa. De qualquer forma, o ideal é que o comprimento e a largura da bolsa correspondam, respectivamente, a 75–100% e 37–50% da circunferência do braço.



Colocar o manguito sem deixar folgas cerca de 2 a 3 cm acima da fossa cubital; isto irá permitir um espaço para a colocação do estetoscópio posteriormente.



Centralizar o meio da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial (geralmente existe uma seta no esfigmomanômetro).



Estimar a pressão sistólica pelo método palpatório (palpar o pulso radial e inflar o manguito até seu desaparecimento, desinflar rapidamente e aguardar um minuto

antes da medida).

□

Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula do estetoscópio sem compressão excessiva.

□

Inflar rapidamente até ultrapassar 20 a 30 mmHg o nível estimado da pressão sistólica.

□

Proceder à deflação lentamente (velocidade de 2 mmHg por segundo ou por batimento cardíaco, caso a frequência cardíaca esteja demasiadamente lenta).

□

PA sistólica: ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff, fraco e seguido de batidas regulares).

□

PA diastólica: no desaparecimento do som (fase V de Korotkoff — último som auscultado das batidas regulares).

□

Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa (se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons — fase IV de Korotkoff — e anotar valores da sistólica/diastólica/zero).

Veja o vídeo alguns parágrafos abaixo para entender essas denominadas "fases de Korotkoff"...

□

Realizar três medidas de PA com intervalo de 1-2 minutos. Medições adicionais deverão ser aplicadas, se as duas primeiras forem muito diferentes ($> 10 \text{ mmHg}$). Registrar em prontuário a média das duas últimas leituras, em “arredondamento” e o braço em que a PA foi medida.

□

Na primeira consulta, registrar a PA em ambos os braços, preferencialmente de forma simultânea, e usar a leitura do braço que forneceu valor mais elevado para medidas subsequentes. Registrar em que braço devem ser feitas as medidas. Uma diferença na PA sistólica $> 15 \text{ mmHg}$ sugere doença ateromatosa e, portanto, risco cardiovascular aumentado.

□

Informar os valores obtidos ao paciente.

Para a medida da PA, os métodos preferidos são aqueles que utilizam esfigmomanômetros auscultatórios ou oscilométricos (estes últimos são

automaticos ou semiautomaticos). Se ambas as técnicas estiverem disponíveis atualmente a utilização de dispositivo oscilométrico de braço pode ser preferível ao auscultatório exatamente pela sua simplicidade.

EQUIPAMENTO

□

Todos os aparelhos devem ser testados anualmente e calibrados, se necessário.

Aqui há o video de apostila 3.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

O VERDADEIRO HIPERTENSO

Conceitualmente, podemos dizer que o hipertenso é aquele paciente que tem a média das aferições da PA, em duas ou mais consultas, acima do valor adotado como normal pelas diretrizes (mais abaixo veremos que valores são estes). E para definirmos esta “média”, é recomendado que, na primeira avaliação — como já dito, as medidas sejam obtidas em ambos os membros superiores, utilizando-se sempre o braço com o maior valor de pressão para as medidas subsequentes. O diagnóstico de HAS já deve ser considerado na primeira consulta nos pacientes de alto risco cardiovascular ou com níveis extremamente elevados ($PA \geq 180/110 \text{ mmHg}$).

PESQUISA DE HIPOTENSÃO POSTURAL

Em todos os pacientes na primeira consulta e também nas visitas subsequentes nos casos de idosos, diabéticos, disautonômicos ou naqueles em uso de anti-hipertensivos, a PA também deve ser medida 1 minuto e 3 minutos após estar em pé (ortostase). A hipotensão ortostática é definida como uma redução na PA sistólica $\geq 20 \text{ mmHg}$ ou na PA diastólica $\geq 10 \text{ mmHg}$ dentro do 3º minuto em pé e está associada a um risco aumentado de mortalidade e eventos cardiovasculares.

Existe alguma característica especial em idosos, obesos e gestantes?

Sim. Em idosos, graças às alterações características da idade (maior enrijecimento dos vasos), é mais comum a observação de **hiato auscultatório** e **pseudo-hipertensão arterial**. Você ainda se lembra desses conceitos?

Vejamos...

□ **Hiato auscultatório:** desaparecimento prolongado dos sons durante a deflação do manguito, geralmente entre o final da fase I e o início da fase II dos sons de Korotkoff. Ou seja, quando você começa a desinsuflar o manguito, fica um bom tempo de espera entre o primeiro e o segundo sons. Se você não auscultou o primeiro (PA sistólica), pode achar equivocadamente que o segundo som (fase II) é o primeiro e, com isso, creditar valores falsamente baixos para a sistólica. Por outro lado, pode ter a ideia de PA diastólica falsamente elevada, se o hiato ocorrer na fase final. A estimativa do nível da PA sistólica pela medida palpatória é imprescindível para identificação e correção da medida nessa condição.

□ **Pseudo-hipertensão arterial:** devido à rigidez dos vasos, a PA costuma ser “superestimada” e os níveis aferidos não configuram valores reais. *Como detectar essa alteração?* Através da **manobra de Osler**, que consiste na insuflação do manguito no braço até o desaparecimento e obliteração do pulso radial. Se a artéria permanecer palpável após esse procedimento (sensação de um “tubo firme”), a manobra é considerada positiva.

No s obesos, devido às maiores dimensões do braço, é necessário utilizar manguitos mais longos e mais largos para não superestimar a PA. Se não houver manguito disponível, a aferição pode ser realizada no antebraço, com ausculta do pulso radial.

CONCEITO

Quanto mais apertado, maior a PA, mais superestimada fica.

Quanto mais folgado, menor a PA, mais subestimada fica.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)
SECRETARIA MUNICIPAL DA SAÚDE DE SÃO PAULO – SMS-SP

Assinale a alternativa CORRETA a respeito das etapas na aferição da Pressão Arterial (PA):

a)

No preparo inicial, não é necessário certificar-se de que o paciente esteja com a bexiga cheia ou se fumou há 30 minutos da aferição.

b)

Deve-se medir a pressão na posição sentada e considerar medir a pressão de pé em diabéticos, idosos ou pacientes com suspeita de hipotensão ortostática.

c)

A PA sistólica deve ser determinada pelo método palpatório do pulso radial.

d)

A PA sistólica é determinada pelo desaparecimento ou abafamento dos sons de Korotkoff.

e)

Deve-se realizar uma medição em cada braço e valorizar a medida do braço direito como a válida.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Perceba que até essa parte de semiologia da PA aparece nas provas de R+...LETRA A — INCORRETA: no preparo inicial, deve deixá-lo em repouso por 3–5 minutos, em ambiente calmo, esvaziar a bexiga, e evitar exercícios físicos 60 minutos antes e evitar fumar por 30 minutos antes.LETRA B — CORRETA: deve-se medir a pressão na posição sentada e considerar medir a pressão de pé em diabéticos, idosos, portadores de disautonomias, alcoolistas e/ou em uso de medicação anti-hipertensiva.LETRA C — INCORRETA: a PA sistólica pode ser ESTIMADA pelo método palpatório do pulso radial.LETRA D — INCORRETA: a PA sistólica é determinada pela ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff). a PA diastólica é determinada pelo desaparecimento do último som.LETRA E — INCORRETA: deve-se realizar uma medição em cada braço e valorizar a medida do braço onde foi obtida a maior pressão.Resposta: letra B.

DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO

Atualmente, a definição de hipertensão difere um pouco entre as diretrizes... **No Brasil (e na Europa), a hipertensão em pacientes acima de 18 anos é definida a partir de 140 x 90 mmHg na PA medida no consultório**, cuja classificação segundo a Diretriz Brasileira de Hipertensão corresponde à tabela a seguir:

TABELA 2: CLASSIFICAÇÃO PELA DIRETRIZ BRASILEIRA

Categoria PA	PA Sistólica (mmHg)	PA Diastólica (mmHg)
PA ótima	< 120	< 80

PA normal	120–129	80–84
Pré-hipertensão	130–139	85–89
Hipertensão estágio 1	140–159	90–99
Hipertensão estágio 2	160–179	100–109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110

No final de 2017, no entanto, tivemos uma mudança surpreendente segundo as **diretrizes americanas, que passaram a definir a hipertensão com valores de PA a partir de 130/80 mmHg**. Ao mesmo tempo, retirou-se a categoria de pré-hipertensão, constando agora a da PA elevada. Desta maneira, a classificação de hipertensão, segundo a Diretriz Americana, corresponde hoje à tabela a seguir:

TABELA 3: CLASSIFICAÇÃO PELA DIRETRIZ NORTE-AMERICANA

Categoria PA	PA Sistólica (mmHg)	PA Diastólica (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Elevada	120–129	< 80
Hipertensão estágio 1	130–139	80–89
Hipertensão estágio 2	≥ 140	≥ 90

Ainda existem duas situações especiais que merecem destaque:

1.

HAS do jaleco (avental) branco: com prevalência estimada em 15–19% dos indivíduos no consultório, configura a situação em que aferições do consultório mostram valores anormais da PA e extra-ambulatoriais, normotensão. Acredita-se que esta forma de hipertensão apresente um risco intermediário entre normotensão e hipertensão. Apesar de não existirem evidências de benefício da intervenção medicamentosa nesse grupo, tais pessoas devem permanecer em seguimento clínico de perto.

2.

HAS mascarada: aferições de consultório mostrando normotensão e outras aferições extra-ambulatoriais demonstrando PA elevada. Está presente em cerca de 7–8% dos pacientes no consultório e ocorre um efeito inverso ao da HAS do jaleco branco! Os fatores relacionados seriam idade avançada, sexo masculino, tabagismo, consumo de álcool, atividade física, hipertensão induzida pelo exercício, ansiedade, estresse, obesidade, DM, DRC e história familiar de HAS. Alguns estudos mostram que a hipertensão mascarada determina incidência duas vezes maior de eventos cardiovasculares do que em indivíduos normotensos.

Aqui há o video de apostila 4.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

Mas como se conclui o diagnóstico de hipertensão arterial?

O diagnóstico de hipertensão pode ser feito a partir da PA do consultório (em mais de uma consulta — exceto quando há hipertensão em estágio 3, em que o valor de uma consulta já é suficiente) ou baseado em medição de PA fora do consultório com Monitoração Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) e/ou Monitoração Residencial da Pressão Arterial (MRPA).

Recentemente, a Sociedade Brasileira de Cardiologia passou a recomendar que os valores de pré-hipertensão até hipertensão estágio 2 documentados em medida de consultório fossem confirmados com MAPA ou MRPA. Ou seja, por essa recomendação, o diagnóstico de hipertensão teria como base obrigatória as medidas de PA no consultório e fora dele — o que, na prática, em termos de saúde pública, é algo improvável de ocorrer pela dificuldade de oferecer MAPA ou MRPA para tantos pacientes.

Monitoração Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)

Consiste na medida automática da PA durante 24 horas, geralmente programada a cada 20 minutos (15–20 minutos durante a vigília, e entre 20–30 minutos no período do sono). **São consideradas anormais as médias de PA de 24 horas, vigília e sono $\geq 130 \times 80$ mmHg, 135×85 mmHg e 120×70 mmHg, respectivamente .**

A MAPA também apresenta melhor correlação com lesão de órgão-alvo e é capaz de identificar alterações do ciclo circadiano da PA. Qual é a importância disso? Toda! A PA tem valores mais altos durante o despertar e atividades físicas, e valores bem menores no repouso e durante o sono, com uma queda ou *dip* de 10–20% nesse período. Pessoas que não apresentam esta queda, por exemplo, estão sob maior risco cardiovascular. Outra função da MAPA é avaliar a eficácia terapêutica de um esquema anti-hipertensivo.

Monitoração Residencial da Pressão Arterial (MRPA)

É o registro da PA, obtido por medidas sistematizadas, em aparelhos oscilométricos validados em estudos clínicos. Na MRPA, devem ser realizadas obrigatoriamente três medidas pela manhã e três ao entardecer ou à noite, durante 4 a 6 dias. **São consideradas anormais as médias de PA $\geq 130 \times 80$ mmHg .**

A MRPA não deve ser confundida com Automedida da Pressão Arterial (AMPA), que é o registro não sistematizado feito com equipamento automático do próprio paciente e que ainda não obedece a nenhum protocolo pré-estabelecido, embora haja a sugestão de, pelo menos, sete medidas realizadas no período de 16-72h.

▫ A MAPA ou MRPA estão indicadas também nas seguintes situações:

Suspeita de hipertensão do jaleco branco (mais comum nas seguintes situações: HA estágio 1 no consultório; PA alta no consultório em indivíduos assintomáticos sem LOA e com baixo risco CV total).

▪

Suspeita de hipertensão mascarada (mais comum nos indivíduos com PA normal no consultório e com LOA ou alto risco CV e naqueles com pré-hipertensão).

▪

Avaliação do controle da HA, especialmente em pacientes de alto risco CV.

▪

Indivíduos com resposta exacerbada da PA ao exercício.

▪

Grande variação da PA no consultório (mesma consulta ou consultas diferentes).

▪

Avaliação de sintomas sugestivos de hipotensão durante o tratamento.

▪

Confirmação de hipertensão resistente.

▫

Indicações específicas para MAPA:

▪

Avaliação do descenso durante o sono.

▪

Suspeita de HA ou falta de queda da PA durante o sono habitual em pessoas com apneia de sono, DRC ou diabetes.

▪

Investigação de hipotensão postural e pós-prandial em pacientes não tratados e tratados.

TABELA DE VALORES DE REFERÊNCIA PARA A DEFINIÇÃO DE HIPERTENSÃO

**TABELA 4: VALORES DE REFERÊNCIA PARA A DEFINIÇÃO DE HIPERTENSÃO
(DIRETRIZ BRASILEIRA)**

Categoria	PA Sistólica (mmHg)	PA Diastólica (mmHg)
PA no consultório	≥ 140	≥ 90
MAPA	24h	≥ 130
	Vigília	≥ 135
	Sono	≥ 120
MRPA	≥ 130	≥ 80

Veja se pegou bem os conceitos iniciais de diagnóstico...

**RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – UNICAMP-SP**

Homem, 54a, vem ao consultório referindo elevações intermitentes da pressão arterial nas últimas semanas. Nega queixas, assim como antecedentes de hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia ou tabagismo. O exame físico no consultório revela: pressão arterial = 138 x 86 mmHg; índice de massa corpórea = 27 kg/m². O paciente realiza uma Medida Residencial da Pressão Arterial (MRPA), cuja média de 8 medidas é de 137 x 88 mmHg. Em relação aos níveis pressóricos, esse paciente deve ser classificado como portador de:

- a) Hipertensão arterial.
- b) Hipertensão mascarada.
- c) Normotensão.
- d) Hipertensão do avental branco.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: No consultório, usando a diretriz brasileira, os níveis pressóricos estão normais, mas, através da MRPA, verifica-se uma média acima de 135×85 mmHg, o que já é considerada elevada. A hipertensão mascarada é exatamente aquele conceito de que “não parece, mas tem hipertensão”.

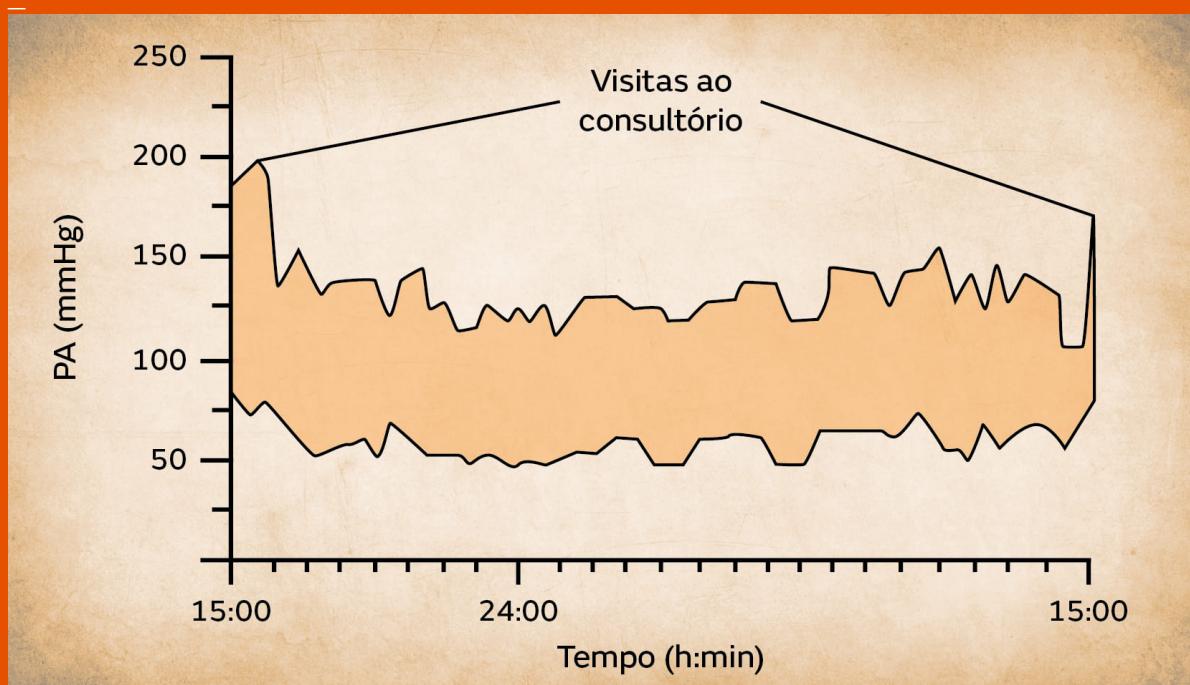
Resposta: letra B.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+

(CLÍNICA MÉDICA)

SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE VITÓRIA – EMESCAM

Uma senhora com 80 anos de idade, em consulta na UBS de seu bairro, apresentou níveis de pressão arterial de 190×80 mmHg, na pré-consulta aferido pela enfermeira da unidade. Foi solicitado um MAPA (Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial) com seguinte gráfico. Qual o seu diagnóstico?



- a)
Hipotensão arterial noturna.
- b)
Hipertensão mascarada.
- c)
Hipotensão ortostática.
- d)
Efeito de avental branco.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Não é preciso entender muito sobre a interpretação da MAPA para concluir que esta paciente só apresenta picos pressóricos quando vai à consulta. Provavelmente, sofre do “efeito do jaleco/avental branco”, que ocorre quando o paciente apresenta PAS = 20 mmHg e/ou PAD = 10 mmHg maiores no consultório que fora dele. Resposta: letra D.

A hipertensão arterial é uma doença geralmente assintomática e, por isso, o diagnóstico acaba sendo feito em uma consulta por queixa não relacionada (ex.: dor na coluna).

A partir daí, caso não seja haja controle pressórico, teremos tardeamente o desenvolvimento de uma complicação (ex.: AVE, IAM, arteriopatia), o que justifica o fato de a hipertensão ser conhecida como a “assassina silenciosa”.

Observe as principais lesões sobre os órgãos-alvo na HAS. Elas podem ocorrer tanto por sobrecarga direta (efeito hemodinâmico) como por lesão vascular.

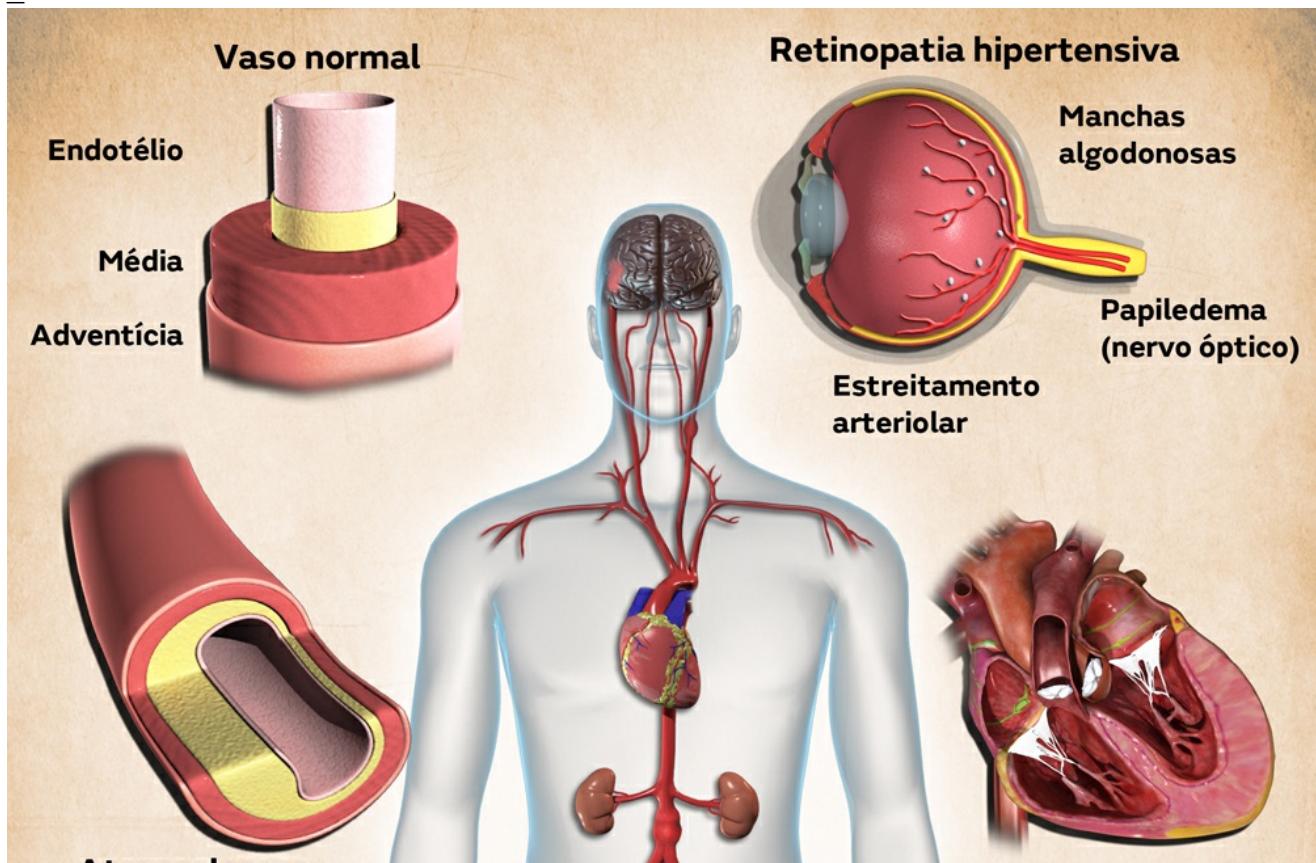




Figura 2. Lesões de órgão-alvo na hipertensão arterial.

LESÃO DE ÓRGÃO-ALVO

Aqui há o video de apostila 5.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

CORAÇÃO

O acometimento deste órgão se resume no termo "cardiopatia hipertensiva", que engloba as diversas alterações trazidas pela hipertensão ao coração, como Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE), insuficiência cardíaca (sistólica e/ou diastólica) e doença coronariana aterosclerótica. O controle agressivo da HAS é capaz de regredir ou até mesmo reverter a HVE.

CÉREBRO

O AVE tem a HAS como seu principal fator de risco. Aproximadamente 85% são de origem isquêmica e o restante, hemorrágica. Outros importantes acometimentos são o declínio cognitivo e demência — esta última subdividindo-se em multi-infarto ou microvascular (doença de Binswanger).

RIM

Este órgão tem um papel duplo na HAS, pois pode ser causa ou alvo! Existem dois tipos principais de lesões: a nefroesclerose benigna (crônica) e maligna (aguda). A lesão benigna se dá principalmente por alterações nas arteríolas pré-glomerulares (depósitos hialinos e esclerose de arteríolas aferentes e artéria interlobular), levando a alterações isquêmicas nos glomérulos (glomeruloesclerose isquêmica) e atrofia

tubular. Na nefroescrrose maligna, a lesão é outra: arterioloescrrose hiperplásica (aspecto “em bulbo de cebola”) da arteriola aferente e necrose fibrinoide, obliteração da luz e necrose focal do tófo glomerular, com hemorragias intersticiais (em “picada de pulga”).

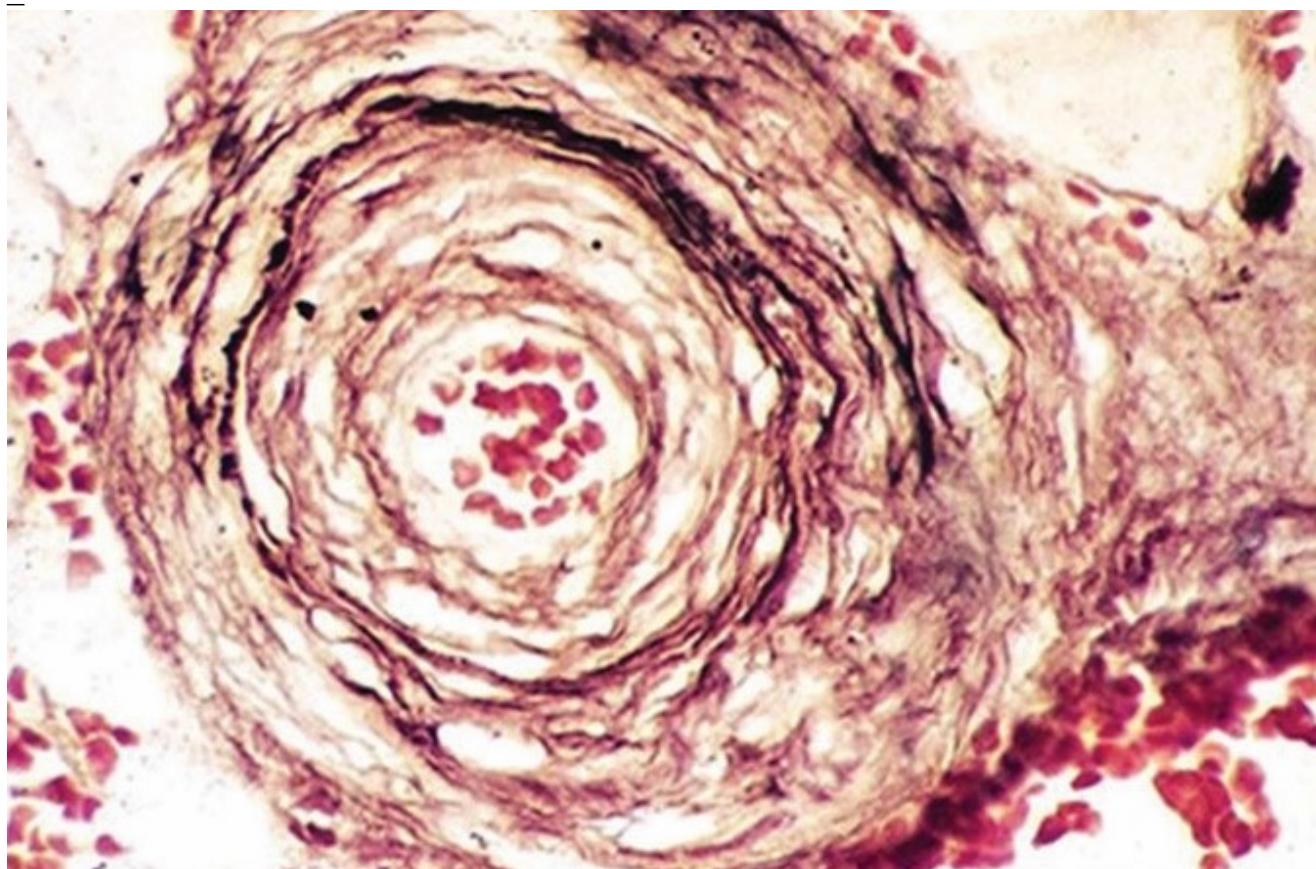


Figura 3. Hiperplasia laminar concêntrica dando o aspecto em “bulbo de cebola”.

RETINOPATIA

No olho, a HAS lesa essencialmente vasos, dispostos principalmente no segmento posterior. Assim, as lesões se dão na coroide, na retina e na papila óptica. A fundoscopia tem papel central na detecção destas lesões que podem ser de dois tipos principais: arterioescleróticas e hipertensivas. Existem várias classificações disponíveis, porém a mais tradicional é a de Keith-Wagener:

-
- Grau I:** estreitamento arteriolar.
-
- Grau II:** cruzamento AV patológico.



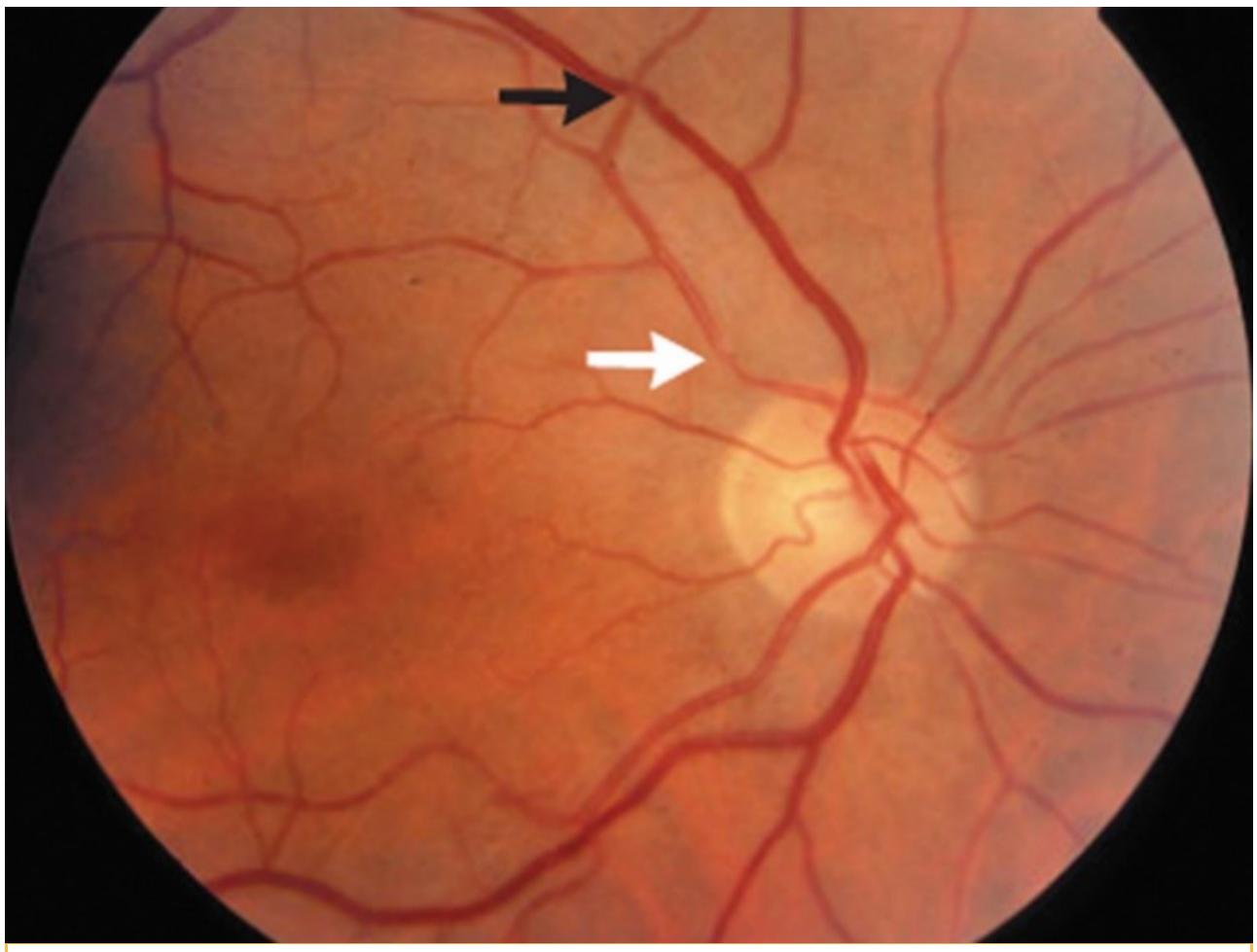


Figura 4. Estreitamento arteriolar (seta branca) e cruzamento AV patológico (seta preta).

□

Grau III: manchas algodonosas, hemorragias em chama de vela.

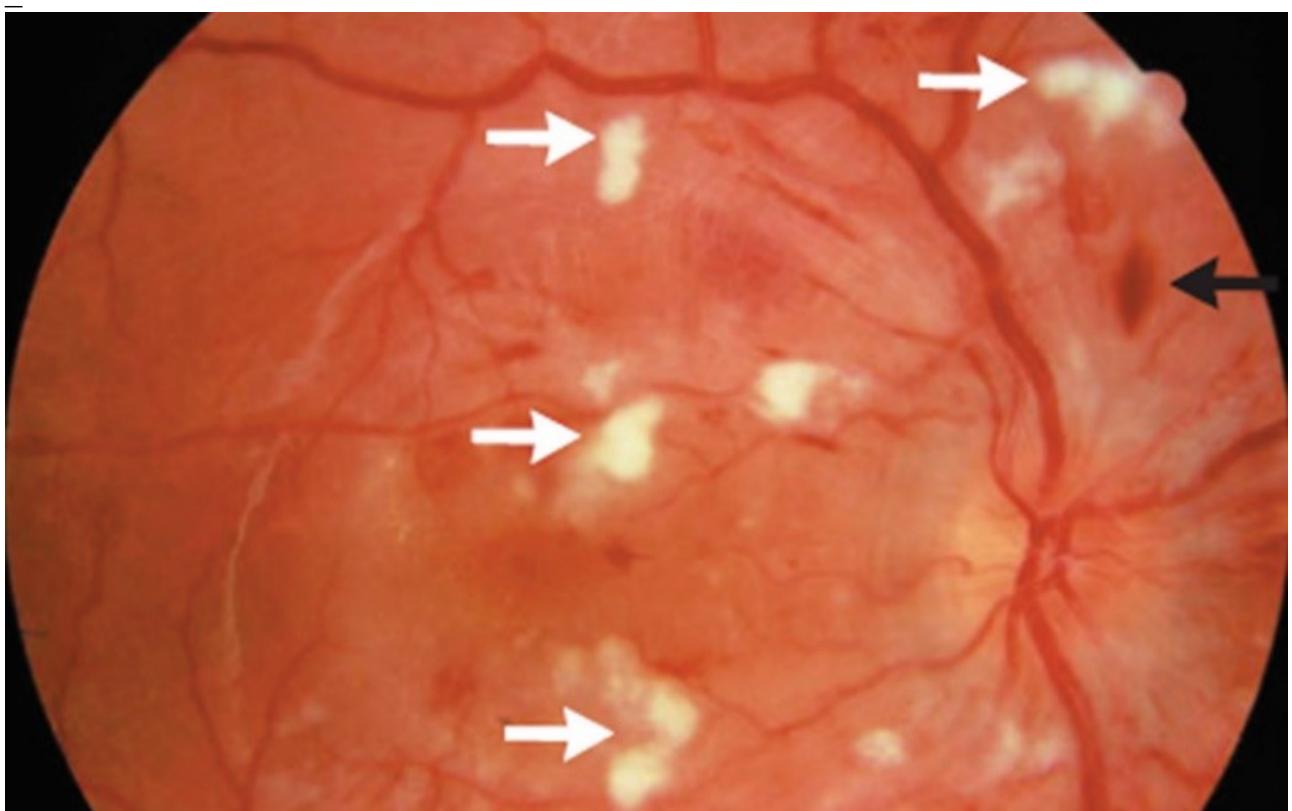




Figura 5. Exsudatos algodonosos (seta branca) e hemorragia (seta preta).

□

Grau IV: papiledema.



Figura 6. Papiledema.

SAIBA MAIS

Embora estejamos mais acostumados a ver a classificação de Keith-Wagener para retinopatia hipertensiva nas provas, existem outras no vasto conteúdo oftalmológico e que valem a pena ser conhecidas para uma prova de R+. Entre elas, temos a de Jerome Gans. Ela consiste em dois aspectos:

1. A = alterações arterioscleróticas:

A1 =

discreto aumento do reflexo arteriolar; alterações mínimas dos cruzamentos arteriovenosos

arteriovenosos.

A2 =

reflexo arteriolar mais intenso; arteríolas cor de cobre ou prata; alterações das veias nos cruzamentos.

A3 =

obliteração arteriolar e venosa.

2. H = alterações hipertensivas:

H1 =

arteríolas mais finas modificando a relação de diâmetro arteriovenoso para 1/2; constrições arteriolares focais.

H2 =

maior redução de diâmetro arterial tornando a relação arteriovenosa de 1/3; irregularidade arteriolar com constrições focais, exsudatos e hemorragias.

H3 =

estreitamento arteriolar fazendo segmentos espásticos invisíveis; hemorragias e exsudatos; edema de papila.

VASOS SANGUÍNEOS (AORTOPATIA E DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA)

Os vasos sanguíneos são outros alvos importantes da HAS por conta da aterosclerose. Aqui, além de lesões, como aneurisma e dissecção de aorta, podemos incluir alterações diversas dependendo do território acometido, a exemplo da claudicação intermitente e angina mesentérica.

TABELA 5: MARCADORES PRECOCES DAS LESÕES DE ÓRGÃO-ALVO

Atualmente, visando à detecção cada vez mais precoce das lesões de órgão-alvo, devemos ficar atentos para alguns marcadores de destaque:

Lesão renal

1.

Albuminúria entre 30 e 300 mg/24h ou relação albumina/creatinina urinária 30 a 300 mg/g em amostra isolada de urina.

2.

TFG < 60 ml/min (doença renal crônica estágio 3).

Hipertrofia do VE (HVE)

1.

ECG.

2.

Ecocardiograma com massa ventricular esquerda indexada para a superfície corpórea $\geq 116 \text{ g/m}^2$ em homens e 96 g/m^2 em mulheres.

Dano vascular e rigidez arterial

1.

USG de carótida com Espessura do Íntima-Média (EIM $> 0,9 \text{ mm}$).

2.

Índice Tornozelo Braquial (ITB) $\leq 0,90$ (obtido pela relação entre a PA sistólica do braço e do tornozelo).

3.

Velocidade da Onda de Pulso carótido-femoral (VOP $> 10 \text{ m/s}$).

**RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)**

HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE – HCPA

Todos os achados abaixo são considerados danos assintomáticos da hipertensão arterial sistêmica em órgãos-alvo, EXCETO um. Assinale-o.

a)

Hipertrofia ventricular esquerda ao eletrocardiograma ou ao ecocardiograma.

b)

Taxa de filtração glomerular $\leq 60 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$.

c)

Albuminúria de 30–300 mg/g de creatinina.

a)

Velocidade de onda de pulso > 10 m/s.

e)

Índice tornozelo-braço > 0,9.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: A hipertensão arterial promove repercussão cardíaca com hipertrofia do VE, lesão renal manifestada por albuminúria e redução da TFG, além de lesão vascular que, mesmo em sua fase subclínica, pode ser detectada pelo aumento da velocidade de onda de pulso (relaciona-se com a rigidez arterial) e pela redução (e não aumento) do índice tornozelo-braquial $\leq 0,9$. Resposta: letra E.

AVALIAÇÃO DO PACIENTE HIPERTENSO

Nosso objetivo principal não é se ater ao controle dos níveis pressóricos, mas à redução do risco de complicações cardiovasculares como um todo. Assim, não só a pressão arterial deve ser focada, mas também suas Lesões de Órgão-Alvo (LOA) e a presença de outros fatores de risco cardiovascular. Por esse motivo, há uma total avaliação clínica e complementar recomendada pela diretriz brasileira. Das tabelas abaixo, dê especial atenção à **Tabela 6** que reúne os exames complementares de rotina para os hipertensos — assunto que tem tido mais valor nas provas dos últimos anos.

TABELA 6: ANAMNESE E EXAME FÍSICO

- Tempo de diagnóstico, evolução e tratamento prévio.
- Fatores de risco para doenças cardiovasculares e comorbidades.
- Avaliação dietética (consumo de sal, ingestão alcoólica...).
- Consumo pregresso ou atual de medicamentos ou drogas que podem elevar a PA.
- História atual ou pregressa de gota, pré-eclâmpsia, eclâmpsia, doença pulmonar obstrutiva crônica, asma, disfunção sexual e apneia do sono.
- Fatores ambientais e psicossociais, sintomas de depressão, ansiedade e pânico, situação familiar.
- História familiar de *diabetes mellitus*, dislipidemias, doença renal, AVC, doença arterial coronariana ou mortes prematuras (homens < 55 anos e mulheres < 65

anos).

□ Obter medida da PA nos dois braços.

□ **Mediar dados antropométricos:** peso, altura, IMC, FC e Circunferência Abdominal (CA).

□ Procurar sinais de LOA.

□ **Cérebro:** detectar *deficit* motores ou sensoriais no exame neurológico.

□ **Retina:** Realizar fundoscopia ou retinografia (quando disponível).

□ **Artérias:** ausência de pulsos, assimetrias ou reduções, lesões cutâneas, sopros*.

□ **Coração:** desvio do *ictus*, presença de B3 ou B4, sopros, arritmias, edema periférico, crepitações pulmonares.

□ Sinais que sugerem causas secundárias endócrinas, como Cushing, hiper ou hipotireoidismo.

□ **Palpação abdominal:** rins aumentados (rim policístico).

□ Sopros abdominais ou torácicos (renovascular, coartação de aorta, doença da aorta ou ramos).

□ Pulsos femorais diminuídos (coartação de aorta, doença da aorta ou ramos).

□ Diferença da PA nos braços (coartação de aorta e estenose de subclávia).

*O Índice Tornozelo-Braquial (ITB) consiste num método simples e de baixo custo para a detecção de doença arterial periférica. Para o cálculo do ITB, utilizam-se os valores de pressão arterial do braço e tornozelo (pediosa e tibial posterior), aferidas por um sonar Doppler. O valor normal é de 0,9-1,3. Ele está indicado em pacientes com mais de 70 anos, 50-69 anos com tabagismo ou diabetes, claudicação, alterações dos pulsos, doença coronária, carotídea ou renal, risco cardiovascular intermediário.

TABELA 7: EXAMES DE ROTINA PARA O PACIENTE HIPERTENSO

□ Análise de urina (relação albumina/creatininina).

□ Potássio plasmático.

□ Creatinina plasmática e taxa de filtração glomerular estimada.

- Glicemia de jejum e HbA1c.
- Colesterol total; HDL-colesterol e triglicerídeos.*
- Ácido úrico plasmático.
- Eletrocardiograma convencional.

*LDL estimado pela fórmula de Friedewald: Colesterol total — (HDL + Triglicerídeos/5).

Obs.: a diretriz americana cita ainda TSH, cálcio sérico e sódio sérico — este último também acrescentado pela diretriz europeia.

TABELA 8: EXAMES RECOMENDADOS EM SITUAÇÕES ESPECÍFICAS

Radiografia de tórax

Suspeita clínica de comprometimento cardíaco e/ou pulmonar; hipertensos com acometimento da aorta quando ECO não disponível.

Ecocardiograma

Indícios de HVE no ECG ou suspeita clínica de insuficiência cardíaca.

Albuminúria

Hipertensos diabéticos com síndrome metabólica ou com dois ou mais fatores de risco.

USG de carótidas

Presença de sopro carotídeo, sinais de doença cerebrovascular ou doença aterosclerótica em outros territórios.

Teste ergométrico

Suspeita de doença coronariana estável, diabético ou

antecedente familiar para doença coronariana em paciente com pressão arterial controlada.

Velocidade de Onda de Pulso (VOP)

Realizar quando possível em hipertensão de baixo e médio risco, sendo útil para avaliação da rigidez arterial, ou seja, do dano vascular.

**RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)
CENTRO UNIVERSITÁRIO DO ESTADO DO PARÁ – CESUPA**

Paciente masculino, 50 anos, vem à consulta, pois, durante exame periódico em sua empresa, foi informado que sua Pressão Arterial (PA) estava elevada (150 x 90 mmHg). Relata que, por várias vezes, aferiu a PA de maneira casual e a mesma sempre estava elevada. Dentre as alternativas abaixo, qual a que contém exames laboratoriais que devem ser solicitados na avaliação inicial do paciente hipertenso?

- a) Hemograma, creatinina e potássio sérico.
- b) Ureia, creatinina, sódio urinário.
- c) Ácido úrico, creatinina e sódio sérico.
- d) Análise de urina, potássio plasmático, glicemia de jejum.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Por isso, pedimos que tivesse mais atenção à Tabela 7... Realmente cobram nas provas os exames para avaliação inicial do paciente hipertenso. Se precisar, passe o olho mais uma vez nessa tabela! Resposta: letra D.

ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR

Atualmente, dispomos de duas propostas principais de estratificação de risco.

Na primeira, que consta nas Diretrizes Brasileiras de HAS, denominada “Estratificação de Risco Cardiovascular Adicional”, o objetivo é determinar o risco diretamente relacionado à hipertensão (Tabela 9). Essa classificação depende dos níveis da PA, dos fatores de risco associados (listados na Tabela 10), das LOA e da presença de DCV ou doença renal. Observe as tabelas a seguir e atente, sobretudo, para aqueles considerados de risco **alto**:

TABELA 9: ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO NO PACIENTE HIPERTENSO DE ACORDO COM FATORES DE RISCO ADICIONAIS, PRESENÇA DE LESÃO EM ÓRGÃO-ALVO E DE DOENÇA CARDIOVASCULAR OU RENAL

	Pré-Hipertensão PAS 130-139 ou PAD 85-89	HAS Estágio 1 PAS 140-159 ou PAD 90-99	HAS Estágio 2 PAS 160-179 ou PAD 100-109	HAS Estágio 3 PAS \geq 180 ou PAD \geq 110
Sem fator de risco	Sem Risco Adicional	Risco Baixo	Risco Moderado	Risco Alto
1-2 fatores de risco	Risco Baixo	Risco Moderado	Risco Alto	Risco Alto
\geq 3 fatores de risco	Risco Moderado	Risco Alto	Risco Alto	Risco Alto
Presença de LOA, DCV, DRC ou DM	Risco Alto	Risco Alto	Risco Alto	Risco Alto

PAS: Pressão Arterial Sistólica; **PAD:** Pressão Arterial Diastólica; **HAS:** Hipertensão Arterial Sistêmica; **DCV:** Doença Cardiovascular; **DRC:** Doença Renal Crônica; **DM:** Diabetes Mellitus ; **LOA:** Lesão de Órgão-Alvo (Hipertrofia Ventricular Esquerda; VOP carótido-femoral > 10 m/s; ITB $\leq 0,9$; doença renal crônica estágio 3, albuminúria entre 30-300 mg/24h ou relação albumina/creatinina urinária 30-300 mg/g em amostra isolada).

TABELA 10: FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR NA AVALIAÇÃO DO RISCO ADICIONAL NO HIPERTENSO

Sexo masculino
Tabagismo

Diabetes

Idade

- Homens \geq 55 anos ou mulheres \geq 65 anos.

História de DCV prematura em parentes de 1º grau

- Homens $<$ 55 anos ou mulheres $<$ 65 anos.

Dislipidemia

- LDL-colesterol \geq 100 mg/dl; e/ou
- Não HDL-colesterol \geq 130 mg/dl; e/ou
- HDL-colesterol \leq 40 mg/dl, nos homens e \leq 46 mg/dl, nas mulheres; e/ou
- Triglicerídeos $>$ 150 mg/dl.

Obesidade

- IMC \geq 30 kg/m².

Na segunda estratégia, denominada “Estratificação do Risco Cardiovascular Global”, o objetivo é determinar o risco de um indivíduo desenvolver doença cardiovascular, em geral, nos próximos dez anos. Ela não é uma forma de avaliação específica para o paciente hipertenso, pois pode ser realizada em qualquer indivíduo entre 30 e 74 anos. Esta é a estratificação recomendada pela diretriz americana.

Homem, 47 anos de idade, procura atendimento por medidas aleatórias de pressão arterial elevadas. Sem doenças prévias. Não é etilista ou tabagista. Sem histórico familiar de doença cardiovascular. Ao exame físico: PA = 166 x 96 mmHg em ambos os braços. Sem alterações ao exame físico segmentar. Exames laboratoriais: glicemia = 118 mg/dl (VR = 75–99 mg/dl); creatinina = 1,1 mg/dl (VR = 0,7–1,3 mg/dl); colesterol total = 262 mg/dl (VR = < 190 mg/dl); LDL = 136 mg/dl (VR = < 100 mg/dl); HDL = 52 mg/dl (VR = > 40 mg/dl); urina 1 normal e ECG com alterações sugestivas de hipertrofia ventricular esquerda. De acordo com a 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão, o risco cardiovascular e a investigação diagnóstica complementar para este paciente são, respectivamente:

a)

Risco cardiovascular baixo, investigação laboratorial e de imagem para hipertensão secundária.

b)

Risco cardiovascular baixo; ensinar o paciente a realizar uma MRPA e solicitar uma MAPA.

c)

Risco cardiovascular alto; dosagem sérica de potássio e ácido úrico e albuminúria.

d)

Risco cardiovascular intermediário; solicitar angiotomografia de coronárias e teste de esforço.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Com uma PA de 166 x 96 mmHg, o paciente já seria classificado como estágio 2 pela Diretriz Brasileira, o que o colocaria como risco cardiovascular intermediário (se não houvesse outro fator de risco adicional) ou alto (com qualquer outro fator de risco). Nesse caso, ela ainda é portador de, pelo menos 2 fatores de risco adicionais (dislipidemia e resistência insulínica) e uma lesão de órgão alvo (sobrecarga de ventrículo esquerdo pelo ECG). Logo, sua classificação é de risco cardiovascular alto. Como qualquer outro hipertenso, é necessária avaliação inicial com alguns exames, entre eles, calemia, uricemia e albuminúria. Resposta: letra C.

Aqui há o video de apostila 6.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

Como ocorre com todas as outras doenças crônicas, as complicações da HAS ocorrem em longo prazo, anos após a instalação de níveis elevados de PA. Assim, com exceção das crises hipertensivas, não há necessidade de normalizar

imediatamente os níveis tensionais! O ideal é fazer um tratamento visando o controle lento e paulatino da PA, ao longo de semanas. Nesse sentido, existem duas modalidades básicas de tratamento: **não medicamentoso** e **medicamentoso**. Vamos começar pela primeira delas!

TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO

Aqui, temos os itens relacionados à famosa “Mudança no Estilo de Vida” (MEV), entre os quais se incluem peso corporal, aspectos nutricionais, atividade física etc.! Observe as tabelas a seguir com os principais pontos:

TABELA 11: MODIFICAÇÕES NO PESO CORPORAL E NA INGESTÃO ALIMENTAR E SEUS EFEITOS SOBRE A PA

Medida	Recomendação	Redução da PAS/PAD
Interrupção do tabagismo	Interromper por benefícios associados (como neoplasias)	Sem comprovação
Padrão alimentar	Adotar dieta DASH	-6,7/-3,5 mmHg (-11,5 mmHg na PAS se associar à restrição de sódio)
Redução do consumo de sódio	Restringir consumo diário de sódio até 2 g/dia	-5,4 mmHg na PAS
Controle do peso	► IMC < 25 kg/m ² (idoso: entre 22–27 kg/m ²)	-4,4/-3,6 mmHg a cada perda de 5,1 kg
Consumo de álcool	► Até 30 g de álcool/dia ► Abstêmios: não incentivar consumo	Redução maior naqueles que bebem > 2 drinques/dia (-5,5/-3,97 mmHg)
Atividade física* e exercício físico**	► Realizar ≥ 150min/semana de atividade física moderada ► Reduzir comportamento sedentário (levantar por 5min a cada 30min sentado)*** ► Benefício adicional com exercício físico estruturado (treinamento aeróbico)	<p>► Exercício físico aeróbico: -12,3/-6,1 mmHg na PA de consultório e -8,8/-4,9 mmHg na MAPA</p> <p>► Exercício físico resistido (músculos):</p>

	complementado pelo resistido)	-5,7/-5,2 mmHg
--	-------------------------------	----------------

*Atividade física: qualquer movimento corporal que aumente o gasto energético acima daquele em repouso, como locomoção e atividades laborais, domésticas e de lazer.

**Exercício físico: atividade física estruturada, organizada e com objetivo específico, como melhorar a saúde e/ou aptidão física.

***Comportamento sedentário: atividades de baixo dispêndio energético ($\leq 1,5$ MET), como assistir à TV, utilizar o computador, jogar videogame ou trabalhar sentado.

TABELA 12: RECOMENDAÇÕES EM RELAÇÃO AO EXERCÍCIO FÍSICO (AERÓBICO COMPLEMENTADO PELO RESISTIDO)

Treinamento aeróbico (obrigatório)

- **Modalidades diversas:** andar, correr, dançar, nadar, entre outras.
- **Frequência:** 3–5x/semana (mais vezes — melhor).
- **Duração:** 30–60min/sessão (mais tempo — melhor).

Intensidade moderada definida por:

1. Maior intensidade conseguindo conversar (sem ficar ofegante).
2. Sentir-se entre ligeiramente cansado e cansado.
- 3.

Manter a FC de treino na faixa calculada por:

-
- FC treino = (FC máxima - FC repouso) x % + FC repouso. Onde:
- **FC máxima:** deve ser obtida em um teste ergométrico máximo feito em uso dos medicamentos regulares ou pelo cálculo da FC máxima prevista pela idade ($220 - \text{idade}$). Essa última não pode ser usada em hipertensos com cardiopatias ou em uso de Betabloqueadores (BB) ou Bloqueadores de Canais de Cálcio (BCC) não di-hidropiridínicos.
 -

%: utilizar 40% como limite inferior e 60% como superior.

□

FC repouso : deve ser medida após 5 min de repouso deitado.

Treinamento resistido complementar

□

Frequência: 2–3x/semana.

□

Organização: 1–3 séries de 8–10 exercícios para os principais grupos musculares, dando prioridade para execução unilateral quando possível, realizando 10–15 repetições até a fadiga moderada (redução da velocidade de movimento). Realizar pausas longas passivas — 90 a 120s.

SAIBA MAIS

A recomendação de padrões dietéticos nos pacientes hipertensos (segundo orientações individuais ou DASH, AHA Diet, USDA Food Pattern) vem recebendo cada vez mais destaque.

A dieta DASH (do inglês, *Dietary Approaches to Stop Hypertension*), a mais comentada entre elas, inclui o consumo de grande quantidade de grãos e cereais integrais, frutas, verduras, legumes, laticínios desnatados, carnes magras, nozes, castanhas e óleos vegetais. Ela é rica em potássio, magnésio e cálcio — fatores que auxiliam na redução da pressão arterial. Além de seu efeito na redução da PA, diversos trabalhos vêm sendo elaborados para estudar sua relação com perda ponderal, síndrome metabólica e desfechos cardiovasculares como AVE, DAC e ICC.

Como adotá-la? Veja a seguir:

□

Escolher alimentos que possuam pouca gordura saturada, colesterol e gordura total. Por exemplo: carnes magras, aves e peixes, utilizando-os em pequena quantidade;

□

Comer muitas frutas e hortaliças, aproximadamente de oito a dez porções por dia (uma porção é igual a uma concha média);

□

- Incluir duas ou três porções de laticínios desnatados ou semidesnatados por dia;
- Preferir os alimentos integrais, como pães, cereais e massas integrais ou de trigo integral;
- Comer oleaginosas (nozes, castanhas, macadâmia, pistache), sementes e grãos, de quatro a cinco porções por semana (uma porção é igual a 1/3 de xícara ou 42 gramas de nozes, uma colher de sopa ou 14 gramas de sementes, ou 1/2 xícara de feijões ou ervilhas cozidas e secas);
- Reduzir a adição de gorduras. Utilizar margarina *light* e óleos vegetais insaturados (como azeite, soja, milho e canola);
- Evitar a adição de sal aos alimentos. Evitar também molhos e caldos prontos, além de produtos industrializados.

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Qualquer droga poderia, a princípio, ser utilizada para o controle da HAS. No entanto, graças ao perfil farmacológico de cada uma delas, algumas podem ser consideradas de primeira e outras de segunda linha. Vamos rever alguns detalhes de todos esses fármacos a partir de agora e depois, na parte de "Estratégias de Terapia" organizamos a maneira com que estes fármacos são prescritos.

ANTI-HIPERTENSIVOS DE PRIMEIRA LINHA

Dispomos hoje de quatro classes de medicamentos consideradas de primeira linha (primeira escolha) para o tratamento da hipertensão arterial crônica primária:

- **Diuréticos tiazídicos.**
- **Inibidores da ECA (IECA).**
- **Antagonistas da angiotensina (BRA-II).**
- **Bloqueadores de canal de cálcio.**

... principais classes de uso na hipertensão arterial com a redução dos riscos associados a essa lista, já que estudos apontaram para um benefício menor desta classe em relação às demais. Quanto à classe dos inibidores diretos da renina (alisquireno), ainda não existem trabalhos que confirmem redução da mortalidade cardiovascular com seu uso em longo prazo, e um estudo em diabéticos revelou, inclusive, a possibilidade de malefícios. Assim, ainda não é reconhecida como de primeira linha também.

A seguir, descreveremos os principais pontos a serem reconhecidos para cada classe. Confira!

Diuréticos tiazídicos

□

Mecanismo de ação: inibem a bomba Na/Cl no túbulo contorcido distal, atuando por efeitos diurético e natriurético (fase inicial) e, por meios ainda não muito bem definidos, com a redução da resistência vascular periférica (após 4–6 semanas).

□

Comentários: são diuréticos de moderada potência, frequentemente utilizados como drogas de primeira linha ou em associação com as demais. Diversos estudos demonstraram a prevenção de eventos cardiovasculares nos hipertensos pelo uso de tiazídicos em baixa dose (o maior deles foi o ALLHAT). São eficazes tanto em jovens quanto em idosos; tanto em brancos quanto em negros. Alguns autores sugerem que a clortalidona seja o tiazídico de escolha, uma vez que apresenta potência 1,5 a 2 vezes maior que a hidroclorotiazida na mesma dose e duração maior do seu efeito.

□

Vantagens: baixo custo, meia-vida longa (posologia adequada), retenção de cálcio (reduzindo o risco de fraturas por osteoporose), redução da calciúria (benefício no tratamento da nefrolitíase).

□

Desvantagens: os efeitos adversos geralmente ocorrem na dose superior a 25 mg/dia de hidroclorotiazida ou equivalente. São eles: distúrbio metabólico (hiperglicemia, hipertrigliceridemia, hiperuricemia), precipitação de uma crise de gota, distúrbio eletrolítico (hipocalemia, hiponatremia, hipomagnesemia, alcalose metabólica), disfunção sexual (mais que as outras classes).

* **Obs.:** os diuréticos de alça (furosemida, bumetanida) são reservados às condições clínicas com retenção de sódio e água, como a insuficiência renal (creatinina > 2,0 mg/dl ou taxa de filtração glomerular ≤ 30 ml/min/1,73 m²) e situações de edema (insuficiência cardíaca, síndrome nefrítica). Em pacientes hipervolêmicos, pode-se associar tiazídico e diurético de alça para o controle do edema e da PA, embora os efeitos adversos sejam mais comuns. Os diuréticos poupadores de potássio (ex.: espironolactona) apresentam

baixo poder diurético, mas podem ser úteis na prevenção e no tratamento da hipocalemia associada aos demais diuréticos. Além disso, a espironolactona pode ser utilizada em situações particulares, como hipertensão resistente, hiperaldosteronismo primário e insuficiência cardíaca.

**RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – UNIFESP**

A intolerância à glicose induzida pelos diuréticos tiazídicos está relacionada à resistência à insulina e tem como causa mais provável:

- a) *Hipomagnesemia.*
- b) *Hipercalemia.*
- c) *Hiponatremia.*
- d) *Hipocalemia.*

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Questão bem específica, não é mesmo? A hipocalemia reduz a liberação de insulina, aumentando a intolerância à glicose e o risco de desenvolver diabetes mellitus tipo 2. Resposta: letra D.

Inibidores da ECA (IECA)

□

Mecanismo de ação : o efeito anti-hipertensivo é derivado da vasodilatação arterial e venosa, propiciada pelo bloqueio da transformação da angiotensina I em angiotensina II — um potente vasoconstritor endógeno — e pelo aumento da bradicinina (vasodilatadora).

□

Comentários : diversos foram os estudos que demonstraram o seu papel na hipertensão primária, sendo um dos mais importantes o estudo HOPE. O efeito anti-hipertensivo é menor nos negros do que nos brancos.

□

Vantagens : inibem o remodelamento cardíaco e aumentam a sobrevida na IC com

FE reduzida e no pós-IAM com supra de ST, especialmente nos casos de disfunção sistólica de VE. Dilatam preferencialmente a arteriola eferente da alça glomerular, com isso reduzindo a pressão intraglomerular e a filtração de proteínas (queda importante da proteinúria). Esse efeito é benéfico em longo prazo para os nefropatas crônicos com microalbuminúria ou proteinúria.

□

Desvantagens: podem precipitar insuficiência renal aguda (azotemia) e hipercalemia, principalmente quando administrados a pacientes hipovolêmicos ou em uso de AINE. Contraindicados em gestantes, pacientes com creatinina > 3 mg/dl, estenose bilateral de artéria renal ou estenose unilateral em rim único. Em pacientes com disfunção renal, no entanto, a contraindicação é relativa uma vez que, mesmo podendo elevar a creatinina em até 30%, preponderam em longo prazo os efeitos nefroprotetores. Tosse seca (5-20% dos usuários), alteração do paladar e reações de hipersensibilidade com erupção cutânea e angioedema (< 1%) também podem ocorrer. O angioedema é mais comum em negros e asiáticos.

Antagonistas da angiotensina II (BRA-II)

□

Mecanismo de ação: atuam no bloqueio dos receptores AT1 da angiotensina II. Os “sartans” são drogas de efeito semelhante ao dos inibidores da ECA. Em vez de reduzirem os níveis de angiotensina II, estas drogas bloqueiam diretamente o seu efeito sobre os receptores AT1.

□

Comentários: diversos estudos comprovaram o benefício destas drogas nos hipertensos, prevenindo eventos cardiovasculares e aumentando a sobrevida, colocando-as na lista de drogas de primeira linha.

□

Vantagens: as principais vantagens assinaladas para os inibidores da ECA são compartilhadas pelos antagonistas da angiotensina. A grande vantagem sobre os IECA é a ausência da tosse como efeito adverso. Por isso, pacientes com indicação específica aos IECA, mas que não os toleraram por causa da tosse, devem ser tratados com os antagonistas da angiotensina.

Aqui há o video de apostila 7.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

□

Desvantagens: com exceção da tosse, todas as desvantagens e contraindicações dos IECA são compartilhadas pelos “sartans”, sendo mais raras as reações de hipersensibilidade. O angioedema aqui é mais raro e não está exclusivamente à

hipersensibilidade. O angiotensina aqui é mais raro e não está exclusivamente as bradicininas, como ocorre com IECA. O losartana tem duas particularidades em relação aos demais: meia-vida mais curta (pode ser feita em duas doses diárias), porém com efeito uricosúrico que pode ser interessante em pacientes com hiperuricemia.

Bloqueadores de canal de cálcio

□

Mecanismo de ação: agem bloqueando os canais lentos (tipo L) de cálcio na musculatura lisa vascular e no tecido cardíaco. Com isso, possuem propriedades vasodilatadoras, coronariodilatadoras, inotrópicas negativas (redução de força de contração) e cronotrópicas negativas (redução de frequência cardíaca). Na verdade, o efeito cardíaco é praticamente exclusivo de dois bloqueadores de canal de cálcio: verapamil e diltiazem (agentes cardiosseletivos). As demais drogas deste grupo são as di-hidropiridinas (as “dipinas”), que agem basicamente sobre os vasos (agentes vasosseletivos). A preferência é pelas “dipinas” de longa duração.

▪

Efeito vasodilatador: “dipina” > diltiazem > verapamil.

▪

Efeitos inotrópico/cronotrópico negativo: verapamil > diltiazem > “dipina”.

□

Comentários: diversos foram os estudos que provaram o benefício em hipertensos, incluindo jovens, idosos, brancos e negros.

□

Vantagens: são drogas antianginosas (coronariodilatadoras e redutoras do consumo miocárdico de oxigênio) e bradicardizantes (de primeira linha na fibrilação atrial de alta resposta). O seu efeito não é inibido pelos AINE (ao contrário dos demais anti-hipertensivos).

□

Desvantagens: efeitos dose-dependentes como cefaleia, tontura ou rubor facial (mais comuns com “dipinas” de curta duração). Edema maleolar pode ser observado em 5-10% dos casos, quando se faz a redução da dose e/ou associação a IECA. Pode ocorrer hiperplasia gengival. A nifedipina “não retard” é mal tolerada por estimulação simpática reflexa (taquicardia), podendo piorar a angina dos coronariopatas. São contraindicadas na insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (exceto a anlodipina) e nas bradiarritmias (verapamil e diltiazem). O verapamil costuma causar constipação intestinal.

OUTROS ANTI-HIPERTENSIVOS

Estas são drogas reservadas para situações especiais ou quando a hipertensão não pode ser controlada com as drogas de primeira linha. O que as diferencia das anteriores é o perfil de efeitos adversos mais desfavoráveis ou ausência de dados mais consistentes na prevenção de episódios cardiovasculares.

Betabloqueadores

□

Mecanismo de ação: agem reduzindo o débito cardíaco (por inotropismo e cronotropismo negativo) e a produção de renina pelo aparelho justaglomerular (diminuindo a formação de angiotensina II), readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas. Betabloqueadores como carvedilol e nebivolol ainda fazem vasodilatação e teriam um melhor perfil metabólico. Contudo, ainda não está definido se essas drogas são, de fato, preferenciais no controle da pressão arterial em relação às demais do grupo.

□

Comentários: os grandes estudos demonstraram o benefício dessas drogas, especialmente em hipertensos com indicações específicas (pós-IAM com supra de ST, IC com FE reduzida, taquiarritmias). Os betabloqueadores são importantes “cardioprotetores” em longo prazo, reduzindo o consumo miocárdico de oxigênio e inibindo o remodelamento cardíaco. Eles têm um efeito anti-hipertensivo menor em negros do que em brancos e melhor em adultos jovens do que em idosos.

□

Vantagens: são antianginosos, controlando principalmente a angina de esforço. Aumentam a sobrevida e reduzem a chance de reinfarto em pacientes com história de IAM com supra de ST. O carvedilol, o metoprolol e o bisoprolol foram estudados na IC com FE reduzida, demonstrando aumento da sobrevida. Os betabloqueadores são excelentes drogas nas taquiarritmias atriais e ventriculares, e podem reduzir as extrassístoles sintomáticas. Propranolol seria útil também para tremor essencial, enxaqueca, síndromes hipercinéticas e hipertensão porta.

□

Desvantagens: ao bloquearem os receptores beta-2 brônquicos, podem precipitar broncoespasmo em asmáticos e em alguns pacientes com DPOC. O bloqueio dos mesmos receptores nas células musculares lisas também leva à vasoconstrição periférica, devendo ser usados com cautela em pacientes com doença isquêmica de extremidades (como Raynaud). Podem desregular o metabolismo, agravando a hiperglicemia e a dislipidemia (aumento de triglicerídeos e LDL, redução do HDL). Além disso, dificultam a resposta de defesa contra a hipoglicemia iatrogênica em

Ainda assim, direcionam a suspensão do uso contra a hipoglicemina iatrogênica em diabéticos em uso de insulina ou sulfonilureias. Suspensão brusca pode levar a rebote (hiperatividade simpática). Não podem ser administrados em pacientes com IC descompensada ou BAV 2º e 3º graus. Outros efeitos incluem insônia, pesadelo, depressão, astenia e disfunção sexual.

Assista ao vídeo abaixo para que fique clara a indicação mais precisa para os betabloqueadores em portadores de hipertensão: quando houver outra indicação clínica específica (insuficiência cardíaca, doença coronariana, controle da frequência cardíaca)!

Aqui há o video de apostila 8.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

Inibidor direto de renina

O único representante disponível é o alisquireno (Rasilez®) que faz inibição direta da atividade enzimática da renina, impedindo a conversão do angiotensinogênio em angiotensina I, configurando mais uma droga a atuar sobre o eixo renina-angiotensina-aldosterona, a exemplo do IECA e do BRA-II. Outros mecanismos atribuídos a esta classe seriam bloqueio de receptor celular próprio de renina/prorrenina e diminuição da síntese intracelular de angiotensina II.

O alisquireno apresenta baixo percentual de efeitos adversos. Entre eles, rash cutâneo, diarreia, aumento de CPK e tosse são os mais frequentes, embora raros (< 1%). A droga poderia ser usada isoladamente ou em combinação (diuréticos e "sartans" são os mais estudados). A dose é de 150-300 mg 1x/dia e está contraindicada na gravidez.

Vasodilatadores arteriais diretos (hidralazina e minoxidil)

A hidralazina é bem tolerada na ICC sistólica (em associação com os nitratos) e é uma opção para a hipertensão nas gestantes. Os efeitos adversos mais temidos são a taquicardia reflexa (que pode precipitar ou agravar a isquemia miocárdica) e o lúpus farmacoinduzido. O minoxidil promove importante retenção hidrossalina e hipertricose. Pode causar derrame pericárdico e tamponamento cardíaco.

Reserpina

Trata-se do anti-hipertensivo mais antigo da história, agindo nas sinapses dos nervos periféricos, reduzindo a noradrenalina. São classificados como inibidores adrenérgicos periféricos. São anti-hipertensivos eficazes, especialmente quando associados a tiazídicos, sendo as drogas de mais baixo custo, mas podem provocar depressão em 2% dos casos.

Inibidor adrenérgico de ação central (simpaticolíticos)

São agonistas dos receptores alfa-2-adrenérgicos pré-sinápticos, que agem inibindo os neurônios do centro adrenérgico hipotalâmico. O resultado é a redução da noradrenalina nas sinapses dos nervos periféricos. A metildopa é a droga de escolha para tratar a hipertensão nas gestantes, demonstrando eficácia, boa tolerância e total segurança em relação ao conceito. Fora desse contexto, a metildopa é uma droga que pode ser mais maléfica do que benéfica. Veja a lista dos efeitos adversos: hepatite, cirrose hepática, anemia hemolítica autoimune (Coombs direto positivo), galactorreia, hipotensão postural etc. A clonidina está associada a boca seca, sedação e disfunção sexual (efeito anticolinérgico) e a sua suspensão abrupta pode causar uma grave e perigosa crise hipertensiva adrenérgica (rebote da clonidina, que é evitada com a retirada gradual em 2-4 semanas), mas seu uso pode ser favorável em situações de hipertensão associada a síndrome das pernas inquietas, retirada de opioides, flushes da menopausa, diarreia associada à neuropatia diabética e hiperatividade simpática em pacientes com cirrose alcoólica. Outras drogas desse grupo são guanabzeno, moxonidina e rilmenidina.

Alfa-1-bloqueadores (prazosina, doxazosina, terazosina, tamsulosina)

Agem bloqueando os receptores alfa-1-adrenérgicos nos vasos, promovendo vasodilatação. Fazem mais hipotensão postural, sobretudo na primeira dose. Uma grande vantagem é atribuída a esta classe: são drogas excelentes para o tratamento da hiperplasia prostática benigna sintomática.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+

(CLÍNICA MÉDICA)

HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO AI FGRF – HCPA

Associe os medicamentos anti-hipertensivos (primeira coluna) aos respectivos efeitos colaterais (segunda coluna).

1 – *Enalapril*.

2 – *Hidralazina*.

3 – *Anlodipino*.

4 – *Metoprolol*.

5 – *Hidroclorotiazida*.

()

Hiperplasia gengival.

()

Tosse.

()

Síndrome lúpus-like.

A sequência numérica CORRETA, de cima para baixo, da coluna da direita, é:

a)

1 – 3 – 4.

b)

2 – 1 – 3.

c)

3 – 1 – 2.

d)

3 – 2 – 1.

e)

4 – 3 – 5.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Geralmente, lembramos com mais facilidade o risco de tosse por IECA (como enalapril) e de lúpus-like com hidralazina, mas veja que essa questão ainda colocou a rara associação de hiperplasia gengival com bloqueador de canal de cálcio. Resposta: letra C.

ESTRATÉGIAS DE TERAPIA

Aqui há o video de apostila 9.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

Como dito no vídeo acima, há uma diferença entre as diretrizes no que diz respeito ao alvo pressórico a ser perseguido. Pela diretriz brasileira, o alvo deve ser $< 140 \times 90$ mmHg e, naqueles de risco cardiovascular alto, $< 130 \times 80$ mmHg. Pela diretriz americana, o alvo geral já é $< 130 \times 80$ mmHg, uma vez que, a partir desse valor, eles hoje já consideram o paciente hipertenso.

A abordagem não farmacológica é prescrita para todos os indivíduos a partir da faixa de pré-hipertensão.

Os portadores de hipertensão em estágio 1 de baixo risco cardiovascular não começam tratamento farmacológico ao diagnóstico: eles são abordados exclusivamente com terapia não farmacológica por 3–6 meses: caso não respondam, aí sim iniciam o tratamento farmacológico, que será feito com apenas uma medicação (*monoterapia*). Já aqueles hipertensos em estágio 1 de risco alto ou moderado, bem como aqueles em estágio ≥ 2 já começam, logo ao diagnóstico, duas drogas anti-hipertensivas (*associação*) — preferencialmente combinadas em um único comprimido para favorecer a adesão terapêutica, ou seja, atualmente **a grande maioria dos pacientes hipertensos começa seu tratamento já com associação farmacológica...**

Os idosos frágeis ou ≥ 80 anos (além dos já citados hipertensos em estágio 1 de baixo risco CV) são uma exceção a esse raciocínio, uma vez que, para garantir uma redução gradual da PA, pode-se começar o tratamento com monoterapia mesmo em estágio pressórico mais avançado.

O paciente pré-hipertenso (pela Diretriz Brasileira) de alto risco cardiovascular que não melhore seus níveis pressóricos após 3–6 meses de modificações de estilo de vida também tem indicação de começar tratamento anti-hipertensivo — inicialmente com monoterapia.

Após iniciadas as medicações, devemos checar se o objetivo foi alcançado dentro de um mês. Se não foi, considerar a titulação da dose ou o acréscimo de uma nova droga anti-hipertensiva.

Concluindo, o início dos tratamentos não farmacológico (intervenções no estilo de vida) e farmacológico dependem da classificação da PA, da idade e do risco Cardiovascular (CV) do paciente. As estratégias são reunidas na tabela abaixo:

TABELA 13: DECISÃO E ORGANIZAÇÃO TERAPÊUTICA (DIRETRIZ BRASILEIRA)

Terapia	Para Quem	Quando Iniciar	Como Iniciar
Não farmacológica	A partir da pré-HAS	Ao diagnóstico	—
	Pré-HAS e risco CV baixo ou moderado	Não recomendado	—
	Pré-HAS e risco CV alto	Aguardar 3–6 meses de terapia não farmacológica	Monoterapia
Farmacológica	HAS estágio 1 e risco CV baixo		
	HAS estágio 1 e risco CV alto ou moderado	Ao diagnóstico	Associação de fármacos
	HAS estágio ≥ 2	Ao diagnóstico	
	Idoso frágil ou ≥ 80 anos	PA ≥ 160 mmHg	Monoterapia

HAS: Hipertensão / Risco; **CV:** Risco Cardiovascular.

ESCOLHA DOS ANTI-HIPERTENSIVOS

Tanto na monoterapia, como na associação de fármacos, o ideal é priorizar a utilização daquelas drogas de primeira linha (tiazídico; IECA/BRA-II, bloqueador de canal de cálcio), que, a princípio, se equivalem, no entanto, alguns subgrupos de pacientes têm mais benefícios com algumas drogas e menos com outras. E aí se encontra a “arte da escolha dos anti-hipertensivos”, bastante cobrada nas provas de R+. Ela dependerá basicamente das comorbidades, da idade do paciente, da raça, das contraindicações e da tolerância. Vejamos os principais exemplos:



Doença coronariana: betabloqueadores; IECA; BRA-II.



Insuficiência cardíaca: IECA ou BRA-II; betabloqueadores; diuréticos; antagonistas da aldosterona.



Fibrilação atrial: betabloqueadores ou bloqueadores de canal de cálcio (diltiazem

ou verapamilo).

□

Diabéticos: todos os anti-hipertensivos, com vantagens para IECA nos pacientes nefropatas.

□

Nefropatia crônica: IECA ou BRA-II. Diuréticos são a segunda opção para o tratamento.

□

Transplantados renais: bloqueadores de canal de cálcio e BRA-II são a primeira escolha, pois há evidências de que previnam a perda do enxerto.

□

Brancos /jovens: IECA e betabloqueadores.

□

Idosos/negros: diuréticos tiazídicos ou bloqueadores de canal de cálcio (respondem menos a BB, IECA e BRA-II, até por apresentarem naturalmente menor atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona). O uso de terapia não farmacológica também mostrou mais benefício em negros que em brancos.

□

Gestantes: metildopa ou hidralazina ou pindolol (betabloqueadores).

Aqui há o video de apostila 10.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

Além das indicações específicas, existem situações em que o paciente é hipertenso e possui sintomas de outra condição que podem ser aliviados por uma classe de anti-hipertensivos. Exemplos:

□

Enxaqueca/tremor essencial: betabloqueadores.

□

Hiperplasia prostática benigna: alfa-1-bloqueadores (doxasozin, terasozin, tamsulozin).

□

Osteoporose: diuréticos tiazídicos.

□

Nefrolitíase por oxalato de cálcio: diuréticos tiazídicos.

Algumas observações muito importantes na combinação de fármacos:

□

A combinação IECA + BRA-II não deve ser feita, pois, além de não mostrar benefício,

revelou aumento dos eventos adversos.

□

Em tese, qualquer outra combinação entre drogas de primeira linha poderia ser adotada, porém a estratégia mais saudada envolve o uso inicial de **IECA (ou BRA-II) combinado com "mais alguém"**, ou seja, com bloqueador de canal de cálcio ou tiazídico . Tal estratégia limitaria potenciais efeitos colaterais (como a hipocalêmia do diurético e o edema perimaleolar do bloqueador de canal de cálcio), além de garantir a inibição do sistema renina como parte do tratamento.

□

A associação de bloqueadores de canais de cálcio com diuréticos tiazídicos é útil em idosos com hipertensão sistólica isolada e também em casos de contraindicação ao uso de bloqueadores do sistema renina-angiotensina (ou, ao menos, de restrições a seu emprego), como mulheres em idade fértil.

Vamos aplicar todos esses conceitos terapêuticos nas questões!

**RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)**

SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE RIBEIRÃO PRETO – SCMRP

Mulher, negra, 56 anos, obesa, não conseguiu controlar a pressão arterial com medidas não farmacológicas, chegou em consulta no clínico com pressão arterial de 160 x 100 mmHg. Qual a classe de anti-hipertensivo seria de escolha para este paciente?

a)

Betabloqueador.

b)

Tiazídico.

c)

Inibidor da enzima conversora.

d)

Bloqueador do receptor da angiotensina.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Como betabloqueador não é droga de primeira linha, essa opção já não poderia ser marcada (letra A). Lembre-se de que pacientes negros, por terem pouca atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona, respondem pior a IECA e BRA-II (letras C e D), de forma que a recomendação é iniciarmos com um bloqueador de canal de cálcio ou diurético tiazídico. Resposta: letra B.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – UNICAMP-SP

Mulher, 62a, refere aumento da pressão arterial há 6 meses. Traz várias medidas de pressão arterial realizadas na unidade básica de saúde neste período, com valores que variaram entre 162 x 74 e 178 x 88 mmHg. No momento encontra-se assintomática. Nega diabetes, tabagismo, dislipidemia ou evento cardiovascular prévio. Está em uso de levotiroxina 25 µg/dia para tratamento de hipotireoidismo. Sinais vitais: PA = 176 x 87 mmHg; FC = 74 bpm; índice de massa corpórea = 24 kg/m². Exame físico: propedêutica cardiovascular e respiratória sem alterações. Exames laboratoriais: glicemia = 104 mg/dl; hemoglobina glicada = 5,9 g/dl; TSH = 3,25 mU/L; clearance de creatinina = 52 ml/min. Além de mudanças no estilo de vida, a conduta medicamentosa é:

a)

Anlodipino e enalapril em doses baixas.

b)

Enalapril em dose máxima.

c)

Losartana e hidroclorotiazida em doses máximas.

d)

Anlodipino em dose baixa.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Por ter hipertensão de estágio II (independentemente da diretriz utilizada), a abordagem terapêutica desta paciente deve envolver medidas não farmacológicas e a introdução de dois fármacos de primeira linha capazes de controlar a pressão arterial da mesma, o que já exclui as letras B e D. Sabemos que, devido à resposta individual a cada medicação, não devemos iniciar o tratamento com doses máximas, sendo preconizado a introdução de duas drogas de classes diferentes em doses baixas, com posterior reavaliação e ajuste. Resposta: letra A.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – UNICAMP

Mulher, 54 anos, vem para consulta de rotina, assintomática. Sabe ser hipertensa há sete anos, em uso de losartana 100 mg/dia e hidroclorotiazida 25 mg/dia. Sem outras comorbidades. Exame físico: PA = 134 x 83 mmHg; FC = 93 bpm; IMC = 24,8 kg/m². Exame dos demais aparelhos sem alterações. Na consulta anterior, há um mês, em uso das mesmas medicações, apresentava PA 136 x 84 mmHg; FC = 102 bpm. Realizou uma medida ambulatorial da pressão arterial (MAPA) na semana passada, com os seguintes resultados: PA de 24h = 134 x 82 mmHg; FC de 24h = 82 bpm. A CONDUTA ADEQUADA NESTE CASO É:

a)

Substituir hidroclorotiazida por carvedilol.

b)

Acrescentar atenolol.

c)

Associar besilato de anlodipino.

d)

Não modificar o tratamento anti-hipertensivo.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Apesar do uso de duas drogas de primeira linha em dose otimizada, a paciente permanece com níveis pressóricos elevados na MAPA de 24h ($> 130 \times 80$ mmHg para essa modalidade). Logo, é necessário modificar o seu tratamento anti-hipertensivo, dando sempre preferência àqueles fármacos de primeira escolha. Desse grupo, temos: tiazídico (hidroclorotiazida já está em uso); IECA ou BRA-II — os quais não devem ser associados (losartana já em uso); bloqueador de canal de cálcio, como a anlodipina. Resposta: letra C.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+ (CLÍNICA MÉDICA)

SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – SURCE-CE

Paciente sexo feminino, 53 anos, vem encaminhada após avaliação médica admissional há cerca de 1 mês. Não procurava atendimento médico há anos. Segundo a mesma, a pressão aferida durante o atendimento foi de 140 x 90 mmHg e nos exames laboratoriais realizados sua hemoglobina glicosilada foi de 7,2% (diabetes mellitus: pré-diabetes — 5,7% a 6,4%; diagnóstico — maior ou igual a 6,5%), com colesterol total de 208 mg/dl e microalbuminúria de 142 mg/volume 24h (valor de referência: inferior a 30 mg/volume 24h).

mg/24h). Desde então vem monitorizando seus níveis tensionais e glicêmicos em domicílio com valores de pressão arterial sistólica entre 140 e 150 mmHg, e diastólica entre 90 e 100 mmHg, além de glicemia em jejum sempre acima de 150 mg/dl (valor de referência < 126 mg/dl). Para esta paciente, a escolha inicial da melhor medicação anti-hipertensiva seria:

- a)
Enalapril.
- b)
Carvedilol.
- c)
Anlodipino.
- d)
Clortalidona.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Sabemos que a hipertensão deve ser preferencialmente com drogas de primeira linha e temos três opções destas na questão. Sabemos que algumas situações acabam por nos obrigar a termos preferência por uma ou outra droga. Nesse caso, sendo a paciente diabética e até com nefropatia diabética, as melhores opções são IECA (como enalapril) e BRA-II (não contemplado nas alternativas). Resposta: letra A.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+ (CLÍNICA MÉDICA) ALIANÇA SAÚDE – PUC-PR

Uma mulher de 59 anos procura o seu consultório médico para realizar uma consulta de rotina sem nenhuma queixa. Recebeu diagnóstico de hipertensão há 1 ano e vem fazendo uso regular de Enalapril na dose de 10 mg a cada 12 horas. Refere ter crises frequentes de gota quando faz uso de diclofenaco sem orientação médica. Seu pai é falecido de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) aos 42 anos de idade e sua mãe, de neoplasia gástrica aos 73 anos. Possui dieta irregular, rica em gorduras e carboidratos, fuma em média uma carteira de cigarros por dia há 35 anos e ingere uma a duas latas de cerveja por dia. No seu exame físico, verificou-se PA = 160 x 110 mmHg; FC = 72 bpm; FR = 16 irpm; altura de 1,65; peso corporal 89 kg e circunferência abdominal de 106 cm. Você solicitou alguns exames complementares que revelaram: relação de albumina/creatinina na urina = 100; creatinina = 1,1 mg/dl; ureia = 54 mg/dl; sódio = 137 mmol/L; potássio = 4,2 mmol/L; colesterol total = 245 mg/dl; HDL = 25 mg/dl;

triglicerídeos = 180 mg/dl; ácido urico = 14,0 mg/dl; glicemias de jejum = 140 mg/dl. Para o tratamento da hipertensão nessa paciente, a escolha mais adequada entre os medicamentos a seguir, para ser associada ao enalapril, é:

a)

Clortalidona 25 mg ao dia.

b)

Atenolol 25 mg ao dia.

c)

Espironolactona 25 mg ao dia.

d)

Anlodipino 5 mg ao dia.

e)

Clonidina 0,1 mg a cada 8 horas.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Entre as alternativas, temos apenas duas opções que são drogas de 1^a linha: clortalidona e anlodipina, mas a história de crises frequentes de gota configura uma contraindicação ao uso de diuréticos tiazídicos, uma vez que eles podem promover elevação do nível sérico de ácido úrico e serem responsáveis por novas crises de artrite gotosa. Resposta: letra D.

HIPERTENSÃO RESISTENTE

Pacientes aderentes ao tratamento e que não respondem à terapia otimizada com 3 drogas, incluindo, entre elas, um diurético tiazídico (permanecem com PA $\geq 140 \times 90$ mmHg), caracterizam o que se chama de **hipertensão resistente**, que tem prevalência de 12-15% da população hipertensa. Normalmente, a melhor combinação tripla que esses pacientes estariam usando seria: IECA/BRA + bloqueador de canal de cálcio + tiazídico (preferencialmente clortalidona).

Esta definição se estende ainda ao uso de quatro ou mais fármacos anti-hipertensivos, mesmo com a PA controlada — seria um caso de "hipertenso resistente controlado". Tanto a hipertensão sistólica quanto a diastólica podem ser resistentes, sendo a primeira mais prevalente. As características predominantes nestes pacientes são: idade avançada, afrodescendentes, obesidade, HVE, DM, nefropatia crônica, síndrome metabólica, aumento da ingestão de sal e menor atividade física.

□

Para não confundir: chamamos de **hipertensão refratária** os casos de hipertensão resistente verdadeira, que mantém a PA não controlada ($\geq 140 \times 90$ mmHg), mesmo com ≥ 5 classes de fármacos anti-hipertensivos em doses otimizadas, incluindo a espironolactona e um diurético tiazídico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)
HOSPITAL SÍRIO LIBANÊS – HSL-SP**

Hipertensão refratária é definida como a incapacidade de se atingir a meta de pressão arterial em indivíduos efetivamente recebendo doses máximas de 5 ou mais anti-hipertensivos, que devem incluir:

a)

Clortalidona e antagonista de receptor de mineralocorticoide.

b)

Diurético tiazídico e diurético de alça.

c)

Antagonista de receptor de mineralocorticoide.

d)

Combinação de inibidor da ECA e bloqueador de receptor de angiotensina.

e)

Diurético e a combinação de pelo menos dois anti-hipertensivos com ação no sistema angiotensina dependente.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Como acabamos de ler, hipertensão refratária é definida como um subgrupo de pacientes com hipertensão arterial resistente verdadeira, que mantém a PA não controlada ($PA \geq 140 \times 90$ mmHg), mesmo estando em uso de cinco ou mais fármacos anti-hipertensivos de classes diferentes, incluindo um diurético tiazídico de longa duração, tal como a clortalidona, e um antagonista de receptor de mineralocorticoide (ex.: espironolactona). Resposta: letra A.

INVESTIGAÇÃO

É necessário assumir estratégias bem definidas:

1.

Afastar pseudorresistência: afastar aferição incorreta da PA, má adesão terapêutica e uso de medicamentos que elevam a PA.

2.

Confirmar valores pressóricos (MAPA e MRPA): a avaliação da PA fora do consultório (MAPA ou MRPA) é fundamental para a exclusão de um caso de hipertensão agravada pelo efeito do jaleco branco.

3.

Investigar causas secundárias (adiante no material).

TRATAMENTO

A **espironolactona** (antagonista da aldosterona, 25–50 mg/dia) é a medicação de escolha a ser acrescentada como 4º fármaco pela frequente contribuição do hiperaldosteronismo nessa situação. E isso tem sido sistematicamente cobrado nas provas! Nos intolerantes à espironolactona, a amilorida (5–10 mg/dia) pode ser utilizada.

Se ainda for necessário, beta-bloqueadores ou alfa-agonistas de ação central (clonidina) são as medicações de 5ª/6ª linhas. Se mesmo assim o controle pressórico ainda não for alcançado, os vasodilatadores diretos (hidralazina e minoxidil) podem ser utilizados como medicações de 7ª opção.

Outras opções mais invasivas, como implante de marca-passo no barorreceptor carotídeo (terapia de ativação e de modulação do barorreflexo carotídeo), denervação simpática renal endovascular ou anastomose arteriovenosa ilíaca central, ficam ainda restritas a protocolos de pesquisa.

**RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)**

SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE SÃO PAULO – SCMSP

Um homem hipertenso, em uso de clortalidona, enalapril, amlodipino e atenolol, em doses máximas, permanece com pressão arterial de 160 x 110 mmHg. Com base nesse caso hipotético, assinale a alternativa que apresenta o fármaco que deve ser adicionado.

a)

Verapamil.

b)

- Minoxidil.*
- c)
- Espironolactona.*
- d)
- Prazosina.*
- e)
- Diltiazem.*

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Questão conceitual! O paciente já fecha — com sobras — o diagnóstico de hipertensão resistente, cujo próximo fármaco a ser adicionado é a espironolactona. Resposta: letra C.

**RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – UNIFESP**

Homem, 54 anos de idade, tem diagnóstico de hipertensão arterial há 7 anos, sem outras comorbidades. Está em uso regular de losartana 100 mg/dia, indapamida 1,5 mg/dia e anlodipina 10 mg/dia, sem registro de má aderência. Refere níveis de PA mensurados em domicílio acima de 160 x 100 mmHg. Está assintomático. Na consulta, apresenta PA = 168 x 104 mmHg, sem outras alterações ao exame físico. Exames complementares: creatinina = 0,9 mg/dl (VR = 0,7 a 1,1); potássio = 4,2 mEq/L (VR = 3,5 a 5,1); glicemia de jejum = 89 mg/dl (VR = 70 a 99) e urina 1 normal. Considerando o comportamento da PA desse paciente, segundo as Diretrizes Brasileiras, qual deve ser a próxima medicação a ser acrescentada?

- a)
- Espironolactona.*
- b)
- Hidralazina.*
- c)
- Atenolol.*
- d)
- Atensina.*

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Já ficou clara a ideia, certo? Hipertensão resistente necessita da adição da espironolactona como 4º fármaco... Resposta: letra A.

A hipertensão arterial secundária é decorrente de uma causa identificável, que pode ser tratada com uma intervenção específica, a qual determina a cura ou a melhora do controle pressórico. Deve ser investigada diante de indícios (história clínica, exame físico ou exames de rotina) que levem à sua suspeita clínica...

PRIMEIRO PASSO: QUANDO SUSPEITAR?

Considerando-se que a hipertensão acomete cerca de um bilhão de pessoas em todo o mundo e que apenas 5–20% dos casos são secundários, é impraticável fazermos a investigação em todos os pacientes. O que fazer então? Atentar para alguns sinais sugestivos de hipertensão secundária:

Os 10 sinais da HAS secundária

1.

Hipertensão estágio 3 em idade precoce (< 30 anos) ou tardia (idade > 55 anos).

2.

Hipertensão resistente ou refratária.

3.

Tríade do feocromocitoma: palpitações, sudorese e cefaleias em crise.

4.

Uso de drogas e medicamentos que possam elevar PA (ver abaixo).

5.

Fácies típica ou biótipo de doenças que cursam com hipertensão arterial, como sinais de endocrinopatia (ex.: Cushing, hipotireoidismo, hipertireoidismo, hiperparatiroidismo).

6.

Presença de massa ou sopro abdominal.

7.

Assimetria ou ausência de pulsos em membros inferiores.

8.

Indícios de apneia obstrutiva do sono.

9.

Hipocalemia espontânea (< 3 mEq/L e não relacionada a diuréticos).

10.

Exame de urina anormal com hematúria glomerular (dismórfica) ou presença de albuminúria/proteinúria), diminuição da TFG estimada, aumento de creatinina sérica ou alterações de imagem renal.

SEGUNDO PASSO: ABORDAGEM ESPECÍFICA DAS PRINCIPAIS CONDIÇÕES

Abaixo estão comentadas, em linhas gerais, as principais causas de hipertensão secundária. Não há consenso absoluto sobre qual seria a forma mais comum... De qualquer forma, as situações estatisticamente mais cobradas nas provas de R+ são hiperaldosteronismo primário, hipertensão renovascular e feocromocitoma .

Aqui há o video de apostila 11.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

DOENÇAS PARENQUIMATOSAS RENAIAS

São dois mecanismos envolvidos:

1.

Hipervolemia.

2.

Vasoconstrição periférica (hiperativação do sistema renina-angiotensina via simpática, aumento da endotelina, inibição de vasodilatadores como o óxido nítrico).

Que doenças renais podem causar HAS?

Qualquer uma! A **glomerulopatia diabética** e a **GESF idiopática** são as causas mais comuns.

Como pesquisar a presença de doença renal parenquimatosas?

A investigação deve ser feita com a urinálise, medida do *clearance* de creatinina, pesquisa de albuminúria e USG renal.

E o tratamento?

As drogas de escolha para a HAS associada à nefropatia crônica são IECA e BRA-II, devendo-se tomar cuidado com os níveis de potássio e uma possível piora da função renal.

□

Transplante renal: HAS ocorre em mais da metade dos pacientes, sendo considerada um fator de risco (não imunológico) para o fracasso do enxerto. Dentre as condições envolvidas com a hipertensão, temos: drogas (corticoides, ciclosporina e outros imunossupressores); rejeição; recidiva da doença renal; estenose de artérias renais; e hipertensão arterial primária. A terapia imunossupressora também pode levar ao desenvolvimento de dislipidemias, aumentando o risco cardiovascular. Quanto ao tratamento, a preferência é pelos bloqueadores do SRAA e bloqueadores dos canais de cálcio naqueles que estejam usando a ciclosporina (para reverter a vasoconstrição causada pela droga). Deve-se atentar para o fato de que tanto o verapamil quanto o diltiazem podem aumentar os níveis séricos de ciclosporina.

DOENÇA RENOVASCULAR

□

Conceito: é a hipertensão causada por obstrução (única ou múltipla) das artérias renais. A prevalência é de 5% na população geral, podendo chegar a 34%, a depender do cenário clínico.

Quais são as causas?

Pode ser causada por **aterosclerose** (90%), **displasia fibromuscular**. A causa da obstrução varia conforme a idade. Nos jovens, a lesão obstrutiva é a fibrodisplasia, quase sempre unilateral e mais frequente no sexo feminino. Nos idosos, a lesão costuma ser a aterosclerose renal, bilateral em 20% dos casos. Causas raras incluem aneurisma de artéria renal, arterite de Takayasu, tromboembolismo, síndrome de Williams (doença genética que cursa com problemas cardiovasculares e atraso mental), neurofibromatose, dissecção espontânea da artéria renal, malformações arteriovenosas, fístula, trauma e radiação abdominal prévia.

Quando suspeitar?

Por achados muito semelhantes aos que citamos para suspeição de HAS 2^a, como:

□

- Início da HAS antes dos 30 ou após os 55 anos.
- HAS com piora rápida e persistente em paciente previamente controlado.
- HAS resistente ou refratária.
- HAS com sopro epigástrico sistólico/diastólico.
- Crise hipertensiva com lesões em órgãos-alvo (insuficiência renal aguda, insuficiência cardíaca congestiva, encefalopatia hipertensiva, retinopatia hipertensiva grau 3-4).
- Uremia ou piora da função renal após uso de IECA ou BRA-II (> 30% de queda na filtração glomerular).
- Rim atrófico de causa não esclarecida ou assimetria renal > 1,5 cm ou piora inexplicada da função renal.
- Edema pulmonar súbito inesperado (sobretudo em pacientes urêmicos).

Como abordar os casos suspeitos?

O exame padrão-ouro é a angiografia (arteriografia) renal, mas geralmente realizada quando há decisão pelo tratamento invasivo de correção da estenose. Atualmente, o primeiro exame costuma ser o Doppler de artérias renais. Se o mesmo for negativo e ainda houver forte suspeita diagnóstica, prossegue-se a investigação com angiotomografia ou angioressonância magnética. A cintilografia renal (com e sem captopril) perdeu espaço como exame de *screening* nos últimos anos.

TRATAMENTO

Na estenose por displasia fibromuscular, o ideal é a intervenção por angioplastia, colocando stent apenas em casos complicados (dissecção ou ruptura arterial).

Nos casos de estenose por aterosclerose, o ideal é o tratamento medicamentoso priorizando IECA (ou BRA-II), uma vez que tem resultados semelhantes à estratégia de revascularização. Ainda assim, o tratamento invasivo pode ser recomendado se: episódios de edema agudo de pulmão, disfunção renal progressiva ou estenose bilateral de artérias renais (ou estenose em rim único).

HİPERALDOSTERONİSMO PRİMİARIO

□

Conceito: consiste no aumento excessivo e autônomo da produção de aldosterona pelo córtex suprarrenal. Pode ser por hiperplasia bilateral (50–60% dos casos) ou adenoma unilateral (40% do total) e, mais raramente, por hiperplasia unilateral, carcinoma ou formas genéticas. A prevalência pode variar de menos de 2% até 20%, de acordo com a população em estudo.

Quando suspeitar?

Todo hipertenso com hipocalemia ou em hipertensos estágio 3 resistentes ou hipertensos com tumor adrenal. Mas cuidado: hipopotassemia só ocorre em até 37% dos pacientes.

Como investigar?

□

Rastreamento: aldosterona sérica > 15 ng/dl e relação A/APR (aldosterona sérica/atividade de renina plasmática) > 30.

□

Testes confirmatórios:

■

Teste da furosemida: 40 mg IV de furosemida, dosando renina após duas horas de deambulação. Teste positivo, se atividade de renina plasmática < 2 ng/ml/h ou renina < 13 mcUI/ml.

■

Teste do captoril: 50 mg VO de captoril com o paciente permanecendo sentado por 2h. Teste positivo, se não houver queda > 30% da aldosterona sérica ou se ela permanecer > 8,5–13,9 ng/dl.

■

Teste de sobrecarga salina: determinação da aldosterona após sobrecarga de sal realizada pela administração intravenosa de SF 0,9% (2 L em 4h). Teste positivo, se aldosterona > 6–10 ng/dl (não suprimida).

■

Teste da fludrocortisona: administrar fludrocortisona 0,1 mg 6/6h por 4 dias com dosagem de aldosterona e renina às 10h do 5º dia. Teste positivo se aldosterona > 6 ng/dl com renina suprimida.

□

Diagnóstico diferencial: TC ou ressonância abdominal para diferenciar hiperplasia de adenoma. Os adenomas são encontrados em pacientes mais jovens, com hipocalemia mais acentuada, concentrações mais altas de aldosterona, sendo que 20% deles podem não ser visualizados (< 1 cm).

□

Tratamento:

■

Adenoma (60–70%): cirurgia de ressecção (adrenalectomia unilateral).

■

Hiperplasia idiopática : altas doses de **espironolactona**, um antagonista direto da aldosterona. Os tiazídicos, por agravarem ainda mais a perda de potássio, estão contraindicados.

FEOCROMOCITOMA

□

Conceito: consiste em um tumor neuroendócrino, hipersecretante de catecolaminas (adrenalina ou noradrenalina), presentes na medula suprarrenal (maioria) ou paragânglios extra-adrenais. Na verdade, de 10 a 15% são extradrenais (parangangliomas), 10% são bilaterais e 10% são malignos.

Quando suspeitar?

Deve ser suspeitado em pacientes com hipertensão “lábil” (30%), isto é, com picos significativos e esporádicos da PA, associados à cefaleia (60–90%), sudorese profusa (55–75%) e palpitações (50–70%). Entretanto, até 60% dos casos apresentam-se como hipertensão crônica (sem crises), geralmente de difícil controle. Eventualmente, a elevação da PA é tão rápida e grave que desencadeia uma encefalopatia hipertensiva.

Como investigar?

Pela dosagem urinária das catecolaminas (epinefrina, norepinefrina) e, principalmente, de seus metabólitos (metanefrinas) em 24h. Se houver aumento em algum desses componentes dosados, indica-se uma TC (ou ressonância magnética) abdominal para procurar algum tumor suprarrenal. Se negativa, ainda se tenta fazer uma cintilografia com MIBG (metil-iodo-benzil-guanidina), radioisótopo que se concentra nas células da linhagem neuroendócrina (APUD), sendo o exame mais sensível para o diagnóstico de feocromocitoma.

□

Tratamento:

O tratamento é a ressecção do tumor. O preparo pré-operatório é fundamental. A PA deve ser controlada com alfa-1-bloqueadores como o **prazosin**, associando-se posteriormente um betabloqueador, se necessário (por exemplo, taquicardia sintomática). Os betabloqueadores isoladamente são contraindicados, pois bloqueiam apenas os receptores beta-1, levando ao predomínio do efeito alfa vasoconstritor.

SÍNDROME DA APNEIA-HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

Tema debatido na apostila 12 do Programa de R+ em conjunto com outros "Transtornos do sono". Lembre-se que a obstrução das vias aéreas superiores durante o sono podem desencadear ativação simpática, o que se relaciona ao desenvolvimento de hipertensão.

COARCTAÇÃO DA AORTA

□

Conceito: obstrução congênita da porção da aorta adjacente ao ligamento arterial, geralmente após a subclávia esquerda. É uma importante causa de HAS em crianças e adultos jovens, sobretudo no sexo masculino.

Quando suspeitar e como diagnosticar?

Estes pacientes são detectados pelo exame físico que mostra, além do sopro sistólico ejetivo no precôrdio e dorso, uma grande diferença de pulso e pressão arterial entre os membros superiores e inferiores (PA braquial pelo menos 10 mmHg maior que na poplítea). O diagnóstico é facilmente realizado pelo ecocardiograma e angioressonância (padrão-ouro) e é importante que seja feito o mais precoce possível, por ser causa de insuficiência cardíaca e de mais difícil redução com o passar do tempo.

□

E o tratamento...

Pode ser por técnica endovascular (principalmente em crianças) ou cirúrgica. Há cura em até 50% dos casos, mas pode recorrer se realizada de forma tardia.

DROGAS E MEDICAMENTOS

Veja abaixo as principais drogas que podem induzir hipertensão arterial:

□

Imunossupressores: glicocorticoide, ciclosporina e tacrolimo.

□

AINE (inibidores da COX-1 e COX-2) e analgésicos (acetaminofeno).

□

Anorexígenos (anfepramona, sibutramina).

□

Hormônios: eritropoetina, anticoncepcionais, terapia de reposição hormonal em mulheres, hormônio do crescimento (GH).

□

Antidepressivos tricíclicos e inibidores da MAO.

□

Antineoplásicos inibidores do VEGF (*vascular endothelial growth factor*): axitinibe, bevacizumabe, ponatinibe, pazopanibe, regorafenibe, sorafenibe, sunitinibe.

□

Álcool.

□

Cocaína.

□

Vasoconstritores.

□

Antifúngicos (cetoconazol, anfotericina B).

OUTRAS CAUSAS

Síndrome de Cushing, hiperplasia adrenal congênita, policitemia vera, porfiria, doenças neurológicas (ex.: hipertensão intracraniana, quadriplegia, disautonomia), tumores carcinoides, tumores renais secretores de renina e estresse agudo (hipoglicemia, abstinência alcoólica, pós-operatório, queimadura, pancreatite, hiperventilação psicogênica etc.).

Vamos enxergar como a hipertensão secundária é cobrada nas provas de R+!

RESIDÊNCIA MÉDICA R+

Mulher de 32 anos relata que durante consulta de rotina em ginecologista foi evidenciada elevação da pressão arterial. Nega doenças crônicas ou uso de medicações. Nega história familiar de hipertensão. Ao exame clínico: IMC = 28,4 kg/m²; PA = 164 x 108 mmHg — restante do exame normal. Exames complementares: Cr = 0,7 mg/dl; K = 2,9 mEq/L. Urina tipo 1 sem proteinúria ou hematúria. A principal hipótese diagnóstica e o(s) exame(s) complementar(es) a ser(em) feito(s) são:

a)

Hipertensão essencial — MAPA (Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial).

b)

Hiperaldosteronismo primário — dosagem de aldosterona e renina plasmática.

c)

Estenose de artéria renal — Doppler de artérias renais.

d)

Apneia obstrutiva do sono — polissonografia.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Hipertensão com hipocalemia indica a investigação de hiperaldosteronismo primário. Assim, a dosagem da renina e aldosterona plasmáticas é o passo inicial para o diagnóstico, estando a renina reduzida e a aldosterona aumentada nos casos de hiperaldosteronismo primário. Caso ambas estejam aumentadas, causas como a hipertensão renovascular devem ser investigadas, mas não há qualquer outro indício para este diagnóstico, nem mesmo um sopro abdominal. Resposta: letra B.

Homem de 65 anos com hipertensão de difícil controle há três anos. Quando o cardiologista iniciou um diurético, ele passou a apresentar hipocalemia. Na suspeita de uma hipertensão secundária por hiperaldosteronismo primário, qual o exame de rastreio que apresenta a maior sensibilidade para o diagnóstico?

a)

Relação aldosterona/renina plasmática.

b)

Aldosterona urinária.

c)

Tomografia de adrenal.

d)

Potássio urinário nas 24 horas.

e)

ACTH sérico.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Agora outro padrão de questão sobre hiperaldosteronismo primário... O rastreio laboratorial baseia-se no encontro de aldosterona alta com renina baixa. Naturalmente, depois deveria ser feita uma imagem de suprarrenal para localizar a lesão e diferenciar adenoma de hiperplasia. Resposta: letra A.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+

(CLÍNICA MÉDICA)

ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL – AMRIGS

Considerando um homem de 75 anos, tabagista, portador de hipertensão arterial de difícil controle, diabetes e dislipidemia, que apresenta frequentes episódios de edema agudo de pulmão, o diagnóstico etiológico mais provável é de:

a)

Hiperaldosteronismo primário.

b)

Feocromocitoma.

c)

Doença renal crônica.

d)

Estenose de artéria renal.

e)

Síndrome de Cushing.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: A questão coloca uma situação muito associada à hipertensão renovascular (estenose da

Resposta: A questão coloca uma situação muito associada à hipertensão renovascular (estenose da artéria renal): episódios repetitivos de edema pulmonar sem causa aparente. Resposta: letra D.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ONOFRE LOPES – UFRN – HUOL

Homem de 29 anos de idade, com história de HAS desde os 25 anos, no momento, assintomático, mas referia episódios imprevisíveis de dor de cabeça, mal-estar, palpitações, palidez cutâneo-mucosa e sudorese fria que duravam cerca de 20 minutos, com resolução espontânea. Está usando atualmente enalapril 20 mg/dia, de forma irregular. A Pressão Arterial (PA) estava 180 x 110 mmHg sentado e 165 x 100 em pé e, quanto ao restante do exame físico, apresentava-se normal. Na investigação de causas secundárias de HAS, os exames complementares revelaram: cortisol pós 1 mg de dexametasona overnight = 1,0 (VR < 1,8); catecolaminas urinárias: adrenalina = 14 µg/24h (VR = 4 a 20); noradrenalina = 132 µg/24h (VR = 23 a 105); dopamina = 295 (VR = 190 a 450); metanefrinas urinárias: metanefrina = 280 µg/24h (VR 74 a 297), normetanefrina = 921 µg/24h (VR = 105 a 354); atividade de renina plasmática = 2,0 ng/ml/hora (VR = 0,5 a 3,0); aldosterona = 8 ng/dl (VR 1-16). Considerando o quadro descrito, a medicação que deve ser utilizada para o controle pressórico desse paciente é:

- a)
Espironolactona.
- b)
Doxazosina.
- c)
Clonidina.
- d)
Propranolol.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: As crises adrenérgicas associadas ao achado laboratorial de elevação de metanefrinas urinárias (especialmente normetanefrina) levam à conclusão quanto ao feocromocitoma, cujo nível pressórico é preferencialmente tratado com alfabloqueador. Resposta: letra B.

QUADRO DE RESUMO

O que é uma crise hipertensiva?

- Elevação abrupta da PA, com níveis $\geq 180 \times 120$ mmHg, associada (emergência) ou não (urgência) à lesão de órgão-alvo aguda e progressiva.

Quais são as principais emergências hipertensivas?

- Encefalopatia hipertensiva, AVE, síndrome coronariana aguda, dissecção de aorta, edema agudo de pulmão e eclâmpsia.
- **Conduta:** drogas parenterais (nitroprussiato, labetalol, nitroglicerina) para redução imediata (poucas horas) da PA, seguida de manutenção com drogas por VO enquanto se retiram as drogas parenterais.

Quais são as principais urgências hipertensivas?

- PA elevada em portadores de doença coronariana estável ou aneurisma de aorta não dissecante; queimaduras extensas; epistaxes graves (não é órgão-alvo); estados de hipercoagulabilidade; pré-operatório; hipertensão na gestação e crises adrenérgicas leves.
- **Conduta:** drogas orais (captopril, furosemida, clonidina) para controle da PA em 24–48h.

O que é a pseudocrise hipertensiva?

- Elevação crônica da PA em pacientes não controlados.
- Elevação da PA associada a evento emocional ou doloroso.

As crises hipertensivas são elevações rápidas e intensas da pressão arterial, que colocam o paciente sob risco e necessitam de atenção imediata da equipe de saúde. Os valores pressóricos mais aceitos atualmente compreendem as situações em que a PA sistólica se encontra ≥ 180 mmHg ou a diastólica ≥ 120 mmHg.

Mas vamos sistematizar a nossa abordagem! Toda vez que você encontrar um paciente com esses níveis de PA numa emergência, você deve fazer a si mesmo duas perguntas:

1.

O risco de morte é iminente?

2.

Há lesão de órgão-alvo?

A partir daí, você será então capaz de classificá-los em dois grupos principais: emergência hipertensiva ou urgência hipertensiva.

EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

CONCEITO

Situação em que o aumento da pressão arterial ameaça de imediato a vida do paciente, cursando com lesões agudas de órgão-alvo. A PA deve ser reduzida em minutos ou poucas horas com drogas parenterais.

Esse é o tópico mais cobrado em relação às crises hipertensivas nas provas de R+! Veja abaixo as principais condições que fazem parte das emergências hipertensivas:

TABELA 14: PRINCIPAIS EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

Órgão-alvo	Condição
Cérebro	<ul style="list-style-type: none">□ Encefalopatia hipertensiva.□

□ AVE isquêmico ou hemorrágico.

Cardiovascular

- Edema agudo de pulmão.
- Síndrome coronariana aguda (angina instável, IAM).
- Dissecção aguda de aorta.

Neuro-humoral

- Crises adrenérgicas graves (feocromocitoma, rebote, cocaína).

Rim

- Insuficiência renal aguda anúrica e rapidamente progressiva.

Hipertensão maligna

- Papiledema, insuficiência renal.

Gestante

- Eclâmpsia, síndrome HELLP.

Abaixo, estão os principais exemplos de emergências hipertensivas. Procure entender as principais características de cada um, pois é assim que aparecem nas provas de R+.

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

Suas principais características são: início progressivo dos sinais e sintomas de edema cerebral, que incluem alterações do SNC (cefaleia, tontura, distúrbio visual, crise convulsiva, coma), mas sem sinais focais.

Essa última característica é importante, uma vez que seu principal diagnóstico diferencial é o AVE hemorrágico, razão pela qual a conduta deve incluir a realização de uma TC sem contraste exatamente para afastar essa possibilidade.

□

Objetivo: baixar a PAM (Pressão Arterial Média) em até 20–25% na primeira hora, chegando a um alvo em torno de 160 x 100 mmHg em 2–6 horas. Em 24–48 horas, a PA deve estar em torno de 135 x 85 mmHg (valores normais). **Esse "ritmo" citado de redução pressórica é extremamente cobrado nas provas! Iniciar nitroprussiato de sódio (Nipride®)**, titulando a infusão para alcançar o objetivo acima. Uma vez alcançado, iniciar drogas orais para poder reduzir paulatinamente a dose do nitroprussiato, até suspendê-la.

ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA

Aqui há o video de apostila 12.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

Não devemos baixar a PA mais rapidamente que o recomendado, sob risco de hipofluxo cerebral e agravamento do quadro neurológico! Embora a vasodilatação pelo nitroprussiato possa estar relacionada ao aumento da pressão intracraniana, ele continua sendo o mais utilizado no país pela experiência e disponibilidade.

AVE HEMORRÁGICO

Suas grandes marcas são o pico hipertensivo associado ao estado comatoso, mas o paciente pode apresentar sinais focais, como alguma hemiplegia. A conduta diagnóstica deve incluir a realização de TC de crânio sem contraste.



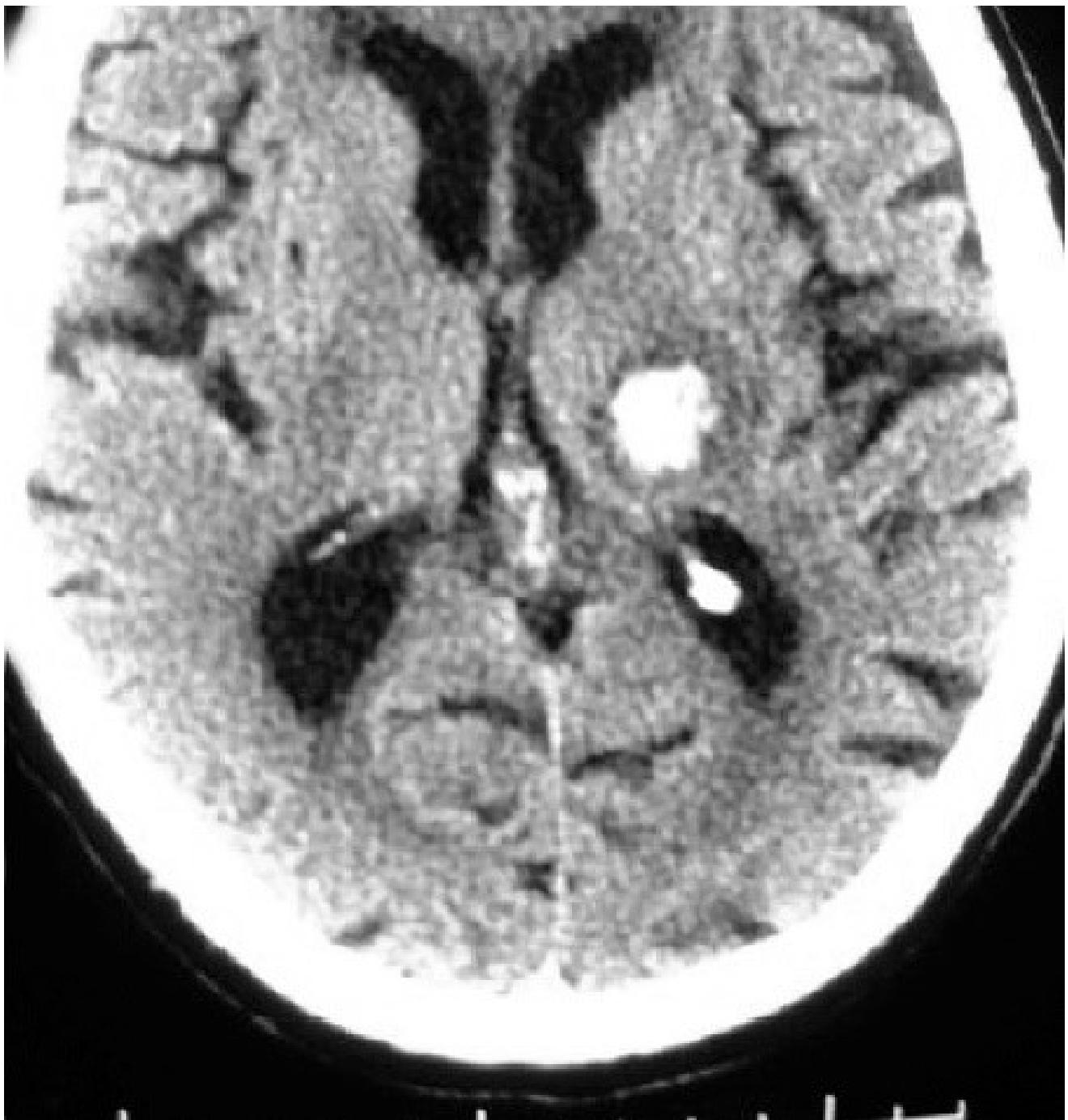


Figura 7.

ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA

□

Objetivo: se PAS entre 150-220 mmHg, buscar reduzi-la para até 140 mmHg (anti-hipertensivo IV e monitorização 5/5min); se PAS > 220 mmHg, buscar redução mais agressiva (infusão IV contínua). Pode-se iniciar labetalol ou nitroprussiato de sódio , titulando a infusão para alcançar o objetivo acima. Uma vez alcançado, iniciar anti-hipertensivo VO, para poder reduzir a dose do nitroprussiato, até suspendê-la.

AVC ISQUÉMICO

AVE ISQUÉMICO

Suas principais características incluem o pico hipertensivo associado a *deficit focal* (hemiplegia, afasia...) e, com frequência, o paciente se apresenta com uma fonte de isquemia, como a fibrilação atrial. Deve ser feita TC de crânio sem contraste, mas se espera um exame normal nas primeiras 48h (a imagem serve para afastar AVE hemorrágico).

ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA

O AVE isquêmico só é realmente uma emergência hipertensiva em duas situações:

1.

Paciente em protocolo de trombolítico, se PA > 185 x 110 mmHg; **OU**

2.

Paciente fora do protocolo de trombolítico com PA > 220 x 120 mmHg ou em associação com outra emergência hipertensiva (ex.: dissecção de aorta).

No caso de utilizar **rtPA**, manter abaixo de 180 x 105 mmHg nas 24h que seguem o uso de trombolíticos. Para redução da PA, iniciar labetalol venoso ou nitroprussiato de sódio .

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Nessa situação, há o pico hipertensivo em um paciente com outros fatores de risco para doença coronariana (diabetes, tabagismo) que se apresenta com precordialgia e alterações eletrocardiográficas.

ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA

Além do tratamento específico para a síndrome isquêmica, que pode conter anti-hipertensivos como IECA e betabloqueador que por si só promoverão o controle pressórico nos próximos dias, a PA sistólica tem meta < 140 mmHg (evitar < 120 mmHg) e a PA diastólica entre 70-80 mmHg. Iniciar nitroglicerina venosa (Tridil ®), esmolol ou metoprolol.

DISSECÇÃO AÓRTICA AGUDA

Há clássicas manifestações, como dor torácica com irradiação para o dorso, sopro protodiastólico (por conta da insuficiência aórtica) e diferença de PA e pulso entre os

problemas de fluxo sanguíneo (por conta da insuficiência cardíaca e obstrução de rami e pulso tímido nos membros superiores. A confirmação diagnóstica requer exame de imagem, como ecocardiograma transesofágico ou TC helicoidal de tórax.

ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA

□

Objetivo: controlar a FC (< 60 bpm) e reduzir a PA sistólica para valores < 120 mmHg o mais rápido possível — se possível, em 20 minutos. Iniciar com betabloqueador venoso (**propranolol** , **metoprolol** , **esmolol**). Se o paciente permanecer hipertenso, acrescentar o nitroprussiato. Se for uma dissecção tipo A de Stanford (começa na aorta ascendente), a conduta é sempre cirúrgica (encaminhar para cirurgia cardíaca de urgência). Se for uma dissecção tipo B de Stanford (começa na aorta descendente), a cirurgia está indicada apenas na ocorrência de complicações (ex.: hemotórax, isquemia mesentérica, paraplegia por infarto medular).

INTOXICAÇÃO POR COCAÍNA

O paciente frequentemente é jovem e o pico hipertensivo vem acompanhado de outras manifestações de crise adrenérgica (sudorese, agitação, midríase).

ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA

□

Objetivo: baixar a PA lentamente até a faixa em torno de 160 x 100 mmHg. Devemos administrar diazepam venoso em altas doses + captopril VO ou, caso necessário, nitroprussiato de sódio . Os betabloqueadores são inicialmente contraindicados, pelo risco de piorar a hipertensão (permitir o estímulo alfa-vasoconstritor) ou provocar vasoespasmo coronariano.

Outros exemplos clássicos de crises adrenérgicas incluem:

□

Crise do rebote da clonidina (tratar com clonidina oral e depois reduzir a droga paulatinamente).

□

Crise do feocromocitoma.

HIPERTENSÃO ACELERADA/MALIGNA

Sua grande característica é o pico hipertensivo associado à lesão aguda de fundo de olho, ou seja, retinopatia grau III (hemorragia/exsudato) ou IV (papiledema). Além disso, é comum que o quadro se associe à nefroesclerose hipertensiva maligna, isto é, lesão renal aguda, em que o paciente também apresenta proteinúria e insuficiência renal aguda.

Com relação à nomenclatura, o termo "maligna" fazia referência às situações com papiledema, enquanto o "acelerada" era utilizado para os casos de hemorragias e exsudatos ao fundo de olho, mas sem o papiledema. Atualmente, os termos "maligna" e "acelerada" são considerados intercambiáveis, sendo o termo hipertensão acelerada/maligna mais usado para definir essa forma de emergência hipertensiva.

ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA

- **Objetivo:** com prognóstico ruim, necessita de redução imediata da PAM, semelhante ao que foi descrito na encefalopatia hipertensiva. Fazer posteriormente o desmame do nitroprussiato, drogas por VO.

A função renal pode piorar nos primeiros dias; depois tende a melhorar. Alguns pacientes necessitam de diálise por período transitório.

HIPERTENSÃO COM MÚLTIPLOS DANOS AOS ÓRGÃOS-ALVO (MDO)

Definida pela presença concomitante de envolvimento de 3 dos 4 sistemas a seguir:

- Renal (rápida deterioração da função renal ou proteinúria).
- Cardíaco (HVE importante ou disfunção sistólica, ou anormalidades da repolarização ventricular, ou aumento de troponina).
- Neurológico (AVE ou encefalopatia hipertensiva).
- Hematológico (hemólise microangiopática).

Alterações de fundo de olho — como na hipertensão acelerada/maligna — podem ocorrer tardiamente. Aliás, o prognóstico e o manejo clínico são semelhantes a esta outra forma de emergência hipertensiva.

EDEMA AGUDO DE PULMÃO HIPERTENSIVO

As grandes marcas são o pico hipertensivo associado a um quadro respiratório agudo (dispneia, ortopneia) e sinais de congestão (estertoração, turgência jugular).

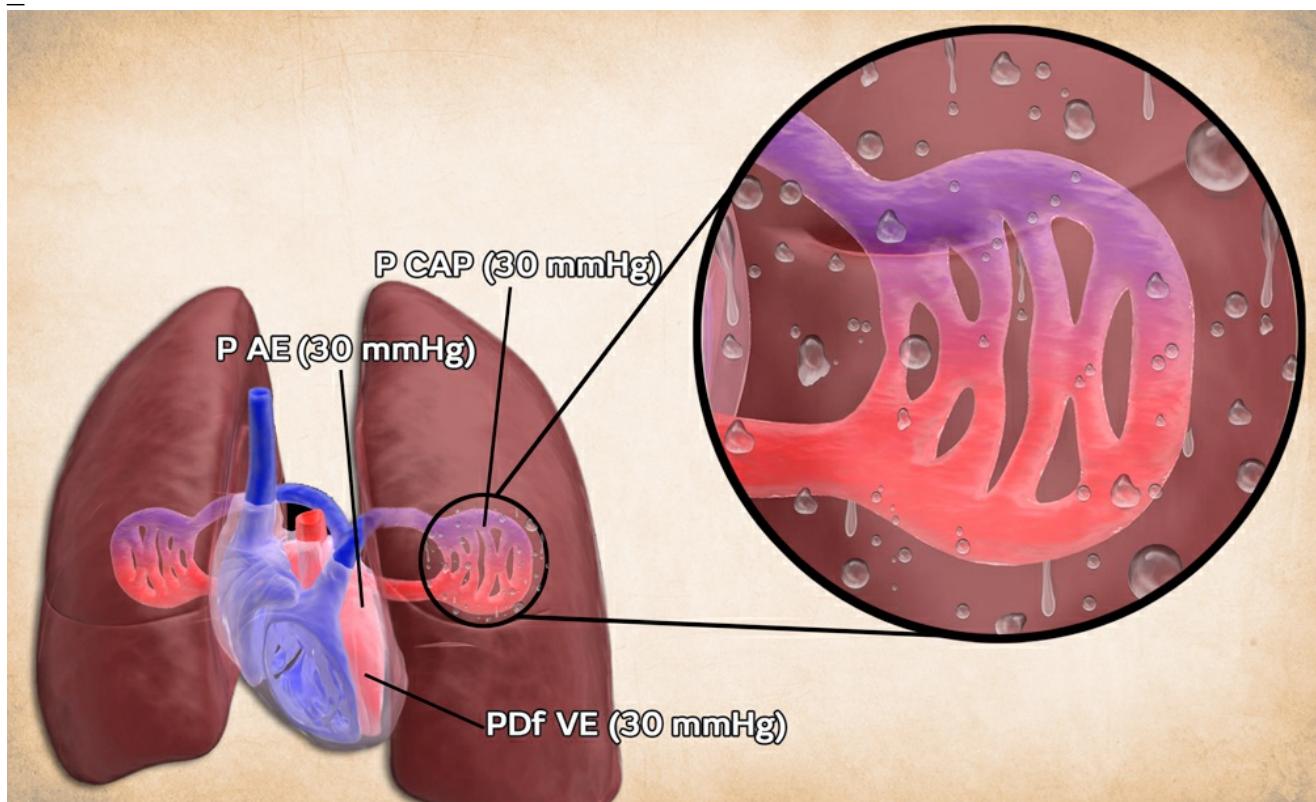


Figura 8. Transmissão retrógrada da pressão e extravasamento de fluido pelos capilares (edema agudo de pulmão).

ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA

Baixar a pressão arterial é fundamental para controlar o EAP hipertensivo, buscando alvo de PA sistólica < 140 mmHg na 1^a hora. Para isso, devemos administrar drogas vasodilatadoras arteriais e diuréticas de ação imediata, o que também reduz o retorno venoso e, portanto, a sobrecarga de líquido pulmonar. Tradicionalmente, prescrevemos os seguintes agentes farmacológicos: nitroprussiato de sódio (ou nitroglicerina), furosemida 20 mg duas ampolas IV, morfina 2 mg IV (lento). Como a morfina se mostrou associada a maior risco de complicações e morte em alguns estudos, ela não é mais usada como rotina nos pacientes com IC aguda.

Em alguns casos, o uso de pressão positiva contínua não invasiva de vias respiratórias pode ser indicado para reduzir o edema pulmonar e o retorno venoso.

Vamos ver como as emergências hipertensivas aparecem nas provas de R+!

RESIDÊNCIA MÉDICA R+ (CLÍNICA MÉDICA) UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – UFRJ

Mulher, 59 anos, com encefalopatia hipertensiva é admitida com PA = 190 x 130 mmHg. Iniciou-se nitroprussiato de sódio endovenoso e 30 minutos depois, PA = 160 x 110 mmHg. A conduta mais adequada, neste momento, para esta paciente é:

- a)
Diminuir a dose de nitroprussiato de sódio.
- b)
Aumentar a dose de nitroprussiato de sódio.
- c)
Manter a dose de nitroprussiato de sódio.
- d)
Suspender o nitroprussiato de sódio.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: A paciente apresenta uma emergência hipertensiva (encefalopatia hipertensiva), cujo visa a redução rápida da PA média em até 25% na primeira hora (além de PA 160 x 100–110 mmHg nas próximas 2–6 horas, e PA 135 x 85 mmHg em um período de 24–48 horas subsequentes). A PA média é calculada por $[PAS + (2 \times PAD)]/3$ e, na admissão tinha um valor de 150 mmHg, logo o alvo de redução na primeira hora é chegar até a 112,5 mmHg. Com 30 minutos, a PA média atingiu o valor de 126 mmHg, logo ainda dentro da redução buscada, sendo adequado manter a dose do nitroprussiato. Resposta: letra C.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+ (CLÍNICA MÉDICA) UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – UNIFESP-SP

Homem, 32 anos de idade, é trazido por colegas ao pronto-socorro após uma festa. Na admissão encontra-se agitado, midriático, taquicárdico, com tremor de extremidades e

hipertenso (190 x 110 mmHg). Observa-se, ao exame, epistaxe discreta e perfuração no septo nasal. Qual é a conduta de primeira escolha para o tratamento inicial da hipertensão do paciente?

- a)
Diazepam.
- b)
Metoprolol.
- c)
Nitroprussiato de sódio.
- d)
Nitroglicerina.
- e)
Captopril.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Jovem com pico hipertensivo e crise adrenérgica (agitação, midrâfase) tem, como principal hipótese, um quadro de intoxicação por cocaína. Para controle inicial, além de suporte hemodinâmico e correção de distúrbios eletrolíticos, encontra-se indicado o uso de diazepam IV, uma vez que os betabloqueadores ocasionam aumento da pressão arterial, por reduzirem a disponibilidade de receptores beta, permitindo apenas o estímulo de alfa-receptores. O benzodiazepínico é útil no controle da agitação psicomotora, das eventuais convulsões e na atenuação da estimulação simpática, o que, muitas vezes, já é suficiente para aliviar os sintomas cardiovasculares. Resposta: letra A.

**RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO – USP-SP**

Homem de 50 anos vem com história de emagrecimento progressivo há dois meses. Nega alteração de ingestão de alimentos, alteração do hábito intestinal ou febre. Tem hipertensão arterial que não controla, pois não sente nada. Há dois dias está nauseado e ficou mais confuso. Exame clínico: emagrecido, PA = 230 x 142 mmHg; FC = 92 bpm sem outras alterações. Fundo de olho: pontos hemorrágicos, exsudatos algodonosos, arteríolas de calibre reduzido e papila borrada. Eletrocardiograma: sobrecarga do ventrículo esquerdo. Cr = 2,3 mg/dl; U = 101 mg/dl; Na = 137 mEq/L; K = 3,9 mEq/L; Hb = 10,8 g/dl; leucócitos = 7.200/mm³; ácido úrico = 5,9 mg/dl; glicemia = 99 mg/dl; urina I = 11 hemácias/campo; 3 leucócitos/campo. Relação albumina/creatinina urinária = 1,0. A melhor conduta é:

- a)
Nitroprussiato de sódio.
- b)
Terapia renal substitutiva.
- c)
Captopril e investigação de neoplasia.
- d)
Esmolol e investigação de neoplasia.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Paciente gravemente hipertenso apresentando confusão mental, náuseas, papiledema e piora da função renal tem, como conclusão diagnóstica, um quadro de emergência hipertensiva, sendo indicado o tratamento com anti-hipertensivo venoso. O nitroprussiato, como sabemos, é a droga de escolha! Resposta: letra A.

**RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)**
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – UNICAMP

Homem, 57 anos, hipertenso, usando enalapril, anlodipino e clortalidona. Refere dor precordial intensa de inicio há uma hora, com sudorese e lipotimia. Exame físico: PA = 180 x 100 mmHg. FC = 92 bpm, ritmo cardíaco regular em 2T, sopro protodiastólico III/VI, estertores crepitantes em 1/3 inferior de ambos hemitóraces. Foi realizado ECG que demonstrava supradesnivelamento em D2, D3 e aVF. O que deve ser feito?

- a)
Iniciar terapia antitrombótica e trombólise imediatamente.
- b)
Ecocardiograma transesofágico.
- c)
Iniciar a terapia antiplaquetária e heparina, sem trombólise.
- d)
Iniciar a trombólise, após redução da pressão arterial.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Questão com maior profundidade cardiológica! Dor torácica com sopro protodiastólico nos obriga a pesquisar dissecção aórtica antes de iniciar qualquer terapia antitrombótica ou trombolítica para uma isquemia. O fato de haver supra de ST em parede inferior (DII, DIII e aVF) não exclui essa possibilidade, uma vez que a dissecção pode propagar-se para a coronária direita, ocluir esse vaso e causar complicações isquêmicas cardíacas. Resposta: letra B.

**RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)
ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL – AMRIGS**

Paciente masculino, 49 anos, consulta por dor torácica e a radiografia de tórax revela alargamento do mediastino. Sua hipótese diagnóstica é de dissecção de aorta. A tomografia confirma dissecção de aorta ascendente. A conduta CORRETA, nesse caso, é internação em UTI, monitorização contínua, além de:

a)

Betabloqueador IV contínuo, manter a Pressão Arterial Sistólica (PAS) < 130 mmHg e avaliação do cirurgião cardíaco para intervenção.

b)

Betabloqueador IV contínuo, a não ser que contraindicado, manter a PAS < 140 mmHg e avaliação do cirurgião cardíaco para intervenção.

c)

Bloqueador de canal de cálcio contínuo e avaliação do cirurgião cardíaco para intervenção.

d)

Betabloqueador IV contínuo, a não ser que contraindicado, manter a PAS < 120 mmHg e avaliação do cirurgião cardíaco para intervenção.

e)

Betabloqueador IV contínuo e avaliação do cirurgião cardíaco para intervenção.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: A dissecção deve ser tratada inicialmente com betabloqueador venoso objetivando redução rápida — se possível, em 20 minutos — da PA sistólica para valores ≤ 120 mmHg. Resposta: letra D.

URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

CONCEITO

Situação na qual os níveis de pressão arterial podem provocar prejuízo orgânico nos próximos dias ou nas próximas horas, embora ainda não haja sinais de emergência hipertensiva, isto é, sintomas graves e comprometimento de órgão-alvo. A PA deve ser reduzida lentamente, em até 24–48 horas, com drogas orais. A princípio, todo paciente com PA diastólica > 120 mmHg, assintomático ou oligossintomático é considerado como urgência hipertensiva.

São exemplos de urgências hipertensivas: níveis pressóricos elevados em portadores de doença coronariana estável ou aneurisma de aorta não dissecante; queimaduras extensas; epistaxes graves (não é órgão-alvo); estados de hipercoagulabilidade; pré-operatório; hipertensão na gestação e crises adrenérgicas leves.

A conduta adequada é manter o paciente no hospital (ex.: sala de emergência, unidade intermediária), em repouso, enquanto a sua PA é reduzida lentamente (ao longo das próximas 24–48h) para níveis seguros, em torno de 160 x 100 mmHg. Com isso, você pode evitar que o paciente evolua num futuro próximo para uma emergência hipertensiva de fato!

A regra é: urgência hipertensiva = tratar com anti-hipertensivos orais de meia-vida curta, como o captopril e a clonidina. A administração de nifedipina sublingual de liberação rápida deve ser evitada. Depois que a PA chegar a 160 x 100 mmHg, vale a pena trocar o esquema anti-hipertensivo para drogas de meia-vida longa, para o ajuste da terapia ambulatorial. Recomenda-se o acompanhamento ambulatorial precoce (em até 7 dias) para verificar a resposta à medicação prescrita e avaliar a necessidade de ajuste de seu tratamento crônico.

PSEUDOCRISE HIPERTENSIVA

A pseudocrise envolve duas possibilidades distintas: (1) pressão elevada em hipertenso crônico mal controlado com queixas inespecíficas que não oferecem riscos imediatos; (2) elevação pressórica associada a evento emocional ou doloroso. O tratamento deve ser a alocação do paciente em ambiente calmo para repouso (já pode ser suficiente para controle pressórico, ajudando na diferenciação de uma urgência hipertensiva), conscientização da adesão ao tratamento e, se necessário, analgésico e ansiolítico.

Vamos fechar a seção sobre hipertensão com essa última questão!

RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)

SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE – DISTRITO FEDERAL – SES-DF

Uma paciente de 27 anos de idade, hipertensa sob controle ambulatorial, chega ao pronto atendimento após discussão no trabalho, muito agitada, chorosa e com pressão na cabeça. Não apresenta qualquer outra queixa a não ser problemas familiares que a deixam ansiosa. Um colega havia prescrito atenolol à noite para a paciente, o que vinha controlando bem a pressão arterial até ocorrerem esses problemas. Apresenta FC = 89 bpm; SatO₂ = 98%; PA = 188 mmHg x 102 mmHg; FR = 24 irpm. Está bastante verborreica e agitada. Considerando esse caso clínico e os conhecimentos médicos correlatos, julgue o item a seguir. Nesse caso, pode-se utilizar captopril para o controle pressórico.

a)

CERTO.

b)

ERRADO.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Esta paciente não tem crise hipertensiva... Na realidade, trata-se de pseudocrise hipertensiva. A pressão arterial está elevada e o motivo é a ansiedade talvez diante da discussão no trabalho. A conduta mais correta é orientação e, em termos de farmacoterapia, podemos tratar a ansiedade e a cefaleia com benzodiazepíncio e analgésico comum, sendo facultado prescrever anti-hipertensivo oral.
Resposta: letra A.

TESTE SEU CONHECIMENTO
Confira as dúvidas acadêmicas do capítulo clicando aqui
Dúvidas Acadêmicas do Capítulo

VALVOPATIAS

As bulhas cardíacas são sons provenientes de determinados tipos de vibração das estruturas cardíacas durante o ciclo cardíaco. Normalmente, duas bulhas são audíveis pelo estetoscópio: B1 (primeira bulha), produzida pelo fechamento das valvas atrioventriculares (mitral e tricúspide), marcando o início da sístole; B2 (segunda bulha), produzida pelo fechamento das valvas ventriculoarteriais (aórtica e pulmonar), marcando o início da diástole. São os elementos básicos da ausculta cardíaca.

Os principais focos de ausculta são: mitral (ponta), tricúspide (borda esternal esquerda baixa), aórtico acessório (borda esternal esquerda média), pulmonar (borda esternal esquerda alta) e aórtico (borda esternal direita alta).

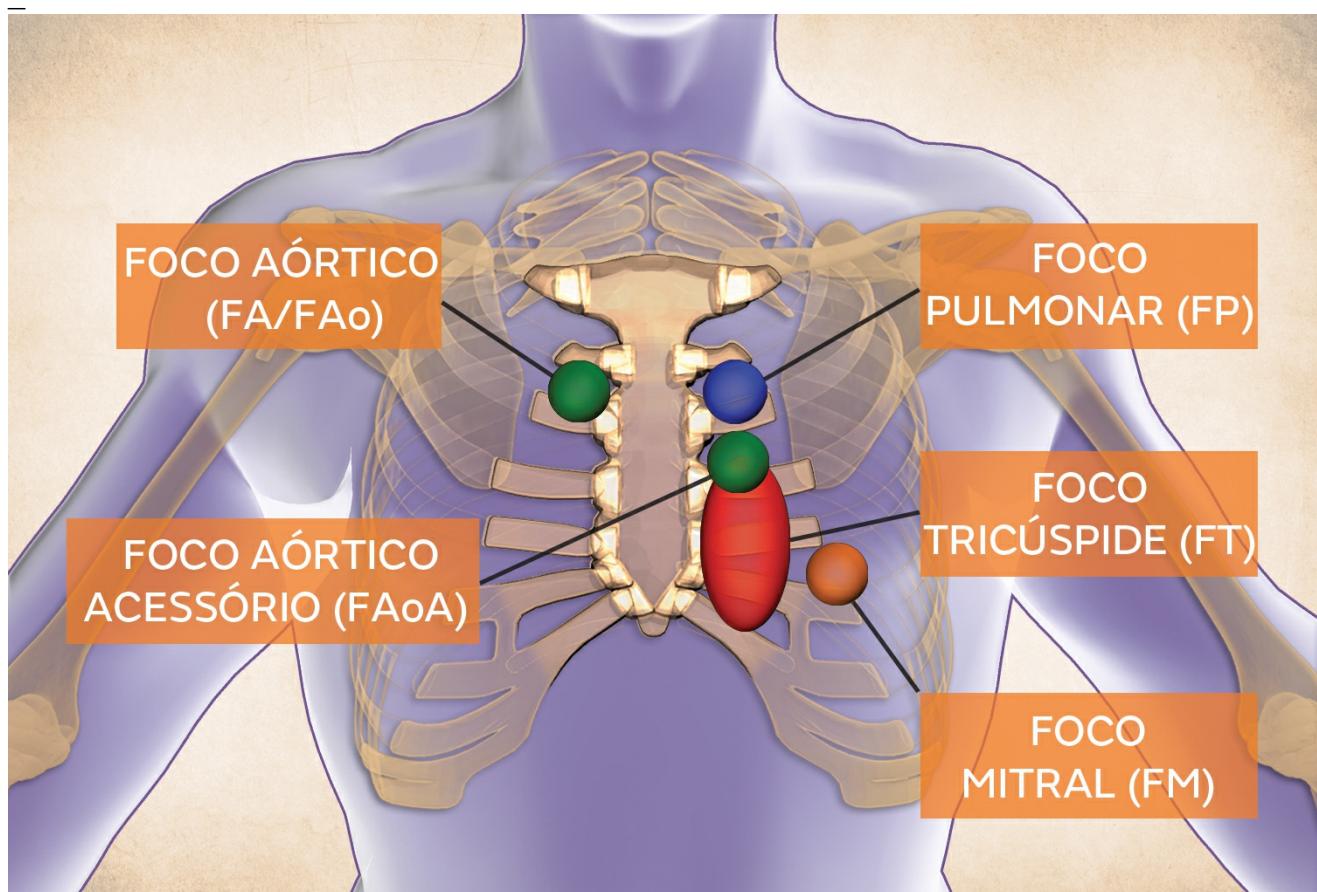


Figura 1.

PRIMEIRA BULHA (B1)

É um som de média frequência, melhor audível com o diafragma no foco tricúspide e, em segundo lugar, no foco mitral. É devido às vibrações decorrentes do fechamento das valvas mitral e tricúspide. O componente mitral (M1) ocorre um pouco antes do componente tricúspide (T1) e tem a maior fonese. O **desdobramento de B1** é audível quando esses dois componentes se afastam, geralmente pelo atraso de T1. Ele pode ocorrer em pessoas normais, mas pode ser bastante amplo no bloqueio de ramo direito, quando há um atraso na contração do VD.

As causas de **hiperfoneze de B1** podem ser : indivíduos magros ou com diâmetro anteroposterior torácico pequeno, síndromes hiperdinâmicas (pelo aumento da força contrátil dos ventrículos), estenose mitral e quando o intervalo PR é curto. No caso da estenose mitral , como a pressão atrial esquerda está alta e a valva está tensa, ela só fecha no momento em que a pressão ventricular está mais alta, fechando-se com mais força. No caso do intervalo PR curto , a contração atrial aproxima-se mais da contração ventricular. No momento da contração atrial, a abertura valvar é máxima, portanto, com uma contração ventricular precoce, a incursão dos folhetos é maior, intensificando a força de fechamento valvar.

As causas de **hipofoneze de B1** podem ser : indivíduos obesos, musculosos ou com diâmetro anteroposterior aumentado (ex.: DPOC, cifose), processos pericárdicos (principalmente derrame pericárdico), valva mitral com folhetos calcificados (estenose mitral com degeneração valvar acentuada), regurgitação mitral, intervalo PR longo (BAV de 1º grau) e estados de hipocontratilidade miocárdica (insuficiência cardíaca de baixo débito).

SEGUNDA BULHA (B2)

É um som de média frequência, melhor audível com o diafragma e nos focos da base. Sua origem está na vibração produzida pelo fechamento das valvas semilunares (aórtica e pulmonar), portanto, marca o início da diástole. É constituída do componente aórtico (A2) e do componente pulmonar (P2), que ocorre com um pequeno atraso.



Desdobramento fisiológico de B2: durante a inspiração, aumenta o retorno venoso para o coração direito, devido à redução da pressão intratorácica. Com isso, o volume

do coração direito aumenta, havendo um prolongamento de sua ejeção e, portanto, no fechamento da pulmonar (P2). É melhor audível no foco pulmonar.

□

Desdobramento amplo ou fixo de B2: o atraso da ejeção ventricular direita é ainda maior em condições como bloqueio de ramo direito, disfunção ventricular direita, CIA e estenose pulmonar, havendo desdobramento tanto na inspiração quanto na expiração (amplo).

□

Desdobramento paradoxal de B2: paradoxal significa que o desdobramento se dá na expiração e desaparece na inspiração. Ocorre quando há um atraso no início da sístole do VE ou o seu prolongamento, atrasando A2. Isto ocorre no bloqueio de ramo esquerdo, na estenose aórtica e na disfunção ventricular esquerda. A inspiração, como atrasa P2, corrige o desdobramento, que, portanto, só está presente na expiração.

Vamos sedimentar esses conceitos de desdobramento no vídeo abaixo...

Aqui há o video de apostila 13.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

As causas de **hiperfonese de B2** podem ser : indivíduos magros ou com diâmetro anteroposterior torácico pequeno, síndromes hiperdinâmicas (componente A2), hipertensão arterial sistêmica (componente A2), dilatação da aorta ascendente, comum em idosos e hipertensos (componente A2), hipertensão arterial pulmonar (componente P2) e dilatação da artéria pulmonar (componente P2). A hiperfonese de A2 é melhor audível no foco aórtico, enquanto a hiperfonese de P2 é no foco pulmonar. Na hipertensão arterial pulmonar, além de hiperfonética, a B2 fica única, devido à aproximação da P2 ao componente A2.

As causas de **hipofonese de B2** podem ser : indivíduos obesos, musculosos ou com diâmetro anteroposterior aumentado (ex.: DPOC, cifose), processos pericárdicos (principalmente derrame pericárdico), hipotensão arterial (componente A2), estenose aórtica ou calcificação dos folhetos aórticos (componente A2), estenose pulmonar (componente P2). A fone de A2 é importante para a diferenciação entre estenose valvar aórtica e “esclerose” do anel aórtico (comum em idosos hipertensos), ambos associados a sopro sistólico de ejeção. A primeira leva à hipofonese, enquanto a segunda cursa com hiperfonese de A2.

TERCEIRA BULHA (B3)

É uma bulha protodiastólica (ocorre após a B2). Caracteriza-se como sendo um som de baixa frequência, melhor audível com a campânula. Se for de VE, é audível no foco mitral sem irradiação; se for do VP é audível nos focos tricusíspido e aórtico.

acessório, aumentando com a inspiração (manobra de Rivero-Carvalho). A gênese da B3 está na vibração da parede ventricular, decorrente da brusca transição da fase de enchimento rápido para fase de enchimento lento ventricular. Normalmente ela não é audível, mas pode ser registrada no fonocardiograma.

A B3 audível geralmente significa uma sobrecarga volumétrica ventricular. Pode ocorrer de forma fisiológica em crianças, adolescentes, atletas de atividades isotônicas (ex.: corrida) e em síndromes hiperdinâmicas (ex.: anemia, tireotoxicose, febre etc.). A B3 patológica ocorre em três situações principais: **sobrecarga de volume** crônica (ex.: insuficiência mitral crônica, insuficiência aórtica crônica, CIV, CIA), redução da complacência ventricular (ex.: cardiomiopatias dilatadas, restritivas e hipertrófica) e na descompensação da insuficiência cardíaca sistólica . A B3 é um importantíssimo dado no exame físico deste último caso, sendo um sinal de mau prognóstico.

QUARTA BULHA (B4)

É uma bulha pré-sistólica (ocorre logo antes da B1 — final da diástole ou pré-sístole). É um som de baixa frequência, melhor audível com a campânula. Assim como a B3, se for de VE, é audível no foco mitral, sem irradiação; se for de VD, é audível nos focos tricúspide e aórtico acessório e aumenta com a inspiração. A gênese desta bulha está na vibração da parede ventricular, produzida por uma vigorosa contração atrial. Normalmente ela não é audível, mas pode ser registrada no fonocardiograma.

Para a contração atrial produzir uma B4 audível, é necessário que a complacência ventricular esteja baixa, ou que haja um proeminente *deficit* de relaxamento ventricular, muito comum na Hipertrofia Ventricular Esquerda concêntrica (HVE). Na fibrilação atrial, perde-se a contração atrial, portanto, não pode haver B4 . Pode ocorrer em atletas de atividade isométrica (ex.: remo, halterofilismo), que geralmente possuem uma leve a moderada hipertrofia ventricular concêntrica. As causas mais comuns de B4 são: *HVE concêntrica* (relacionada ao idoso, à hipertensão arterial, estenose aórtica ou à cardiomiopatia hipertrófica), a *doença isquêmica do miocárdio* e as *cardiomiopatias dilatadas e restritivas* .

RUÍDOS DE EJEÇÃO

São sons de alta frequência (melhor audíveis com o diafragma) que ocorrem logo após B1, no início da abertura das valvas semilunares (ejeção). Sua origem vem da

vibração da estrutura valvar e, as vezes, da parede arterial, em geral, nas condições patológicas. As estenoses valvares (aórtica ou pulmonar) com a valva ainda móvel levam a uma abertura em forma de “cúpula”, que é frenada de forma brusca, gerando as vibrações do ruído. Outro mecanismo é o da dilatação arterial (aorta ou pulmonar), aumentando as vibrações de suas paredes na ejeção. São melhor audíveis nos focos da base, diferenciando-os do desdobramento de B1 e de B4.

O ruído de ejeção pulmonar é o único som derivado do coração direito que não aumenta com a inspiração (e pode até se reduzir). A explicação é que o aumento da pressão diastólica final do VD, decorrente da inspiração, faz com que a valva pulmonar fique semiaberta no fim da diástole, reduzindo a incursão sistólica dos folhetos. As causas de ruído de ejeção aórtico são: valva aórtica bicúspide (principal causa), estenose aórtica congênita, síndromes hiperdinâmicas, dilatação da aorta ascendente (HAS, aneurisma, ectasia, IA crônica, PCA, coartação da aorta). As causas de ruído de ejeção pulmonar são: estenose valvar pulmonar (congênita), dilatação da artéria pulmonar (HAP, insuficiência pulmonar, ectasia), síndromes hiperdinâmicas, incluindo CIA.

CLICKS SISTÓLICOS

O s *clicks* sistólicos são característicos do **prolapso da valva mitral**, alteração estrutural presente em 3-6% das mulheres e em alguns homens, que será vista adiante e é caracterizada pela redundância dos folhetos mitrais. Esses sons provêm das vibrações produzidas pelos folhetos da mitral no momento em que eles prolapsam, isto é, abaulam-se para o interior do átrio esquerdo. São sons de média a alta frequência, melhor audíveis com o diafragma, no foco mitral.

A **anomalia de Ebstein** (implantação anômala da valva tricúspide) pode produzir um *click* sistólico com um som característico de uma “vela de barco”. Sua origem é o fechamento do folheto septal da tricúspide, que é redundante nesta doença. O som pode também ser devido ao desdobramento das duas bulhas e da associação com B3 e B4, produzindo múltiplos ruídos à ausculta.

ESTALIDO DE ABERTURA

É um som protodiastólico, devendo ser diferenciado do B3 e do desdobramento de B2. A abertura das valvas atrioventriculares (mitral e tricúspide) não costuma produzir som. Porém, em condições de estenose valvar, a sua abertura, além de restrita, termina de forma brusca, gerando vibrações suficientes para produzir um som de alta frequência — o estalido. É melhor audível com o diafragma e nos focos

tricúspide e mitral, diferente do local de melhor ausculta do desdobramento de B2. Podemos observar o aparecimento de três sons na inspiração (A2, P2 e o estalido). A causa de estalido mitral é a estenose mitral; do estalido tricúspide, a estenose tricúspide. A presença do estalido em pacientes com estenose dessas valvas significa que elas apresentam pouca calcificação e deformidade, sendo mais adequadas para os procedimentos terapêuticos de correção .

SOPROS CARDÍACOS

Os sopros podem ser **sistólicos**, **diastólicos**, **sistodiastólicos** ou **contínuos**, dependendo da fase do ciclo cardíaco em que ele é audível.

Para saber se o sopro é sistólico ou diastólico, devemos observar se o sopro está entre B1 e B2 (sistólico) ou entre B2 e B1 (diastólico). No paciente com frequência cardíaca normal ou bradicárdico, é muito fácil identificar a primeira e a segunda bulha cardíacas. Porém, nos indivíduos taquicárdicos, isto pode ser difícil — neste caso, identificamos B1 como a bulha auscultada juntamente com o pulso carotídeo.

Lembre-se de uma diferenciação importante entre dois tipos de sopro: os **sopros inocentes** e os **sopros orgânicos**. Os primeiros ocorrem na ausência de cardiopatia e os segundos são decorrentes de cardiopatias.

MANOBRAS SEMIOLÓGICAS

Aqui há o video de apostila 14.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

Na avaliação dos sopros cardíacos, muitas vezes podemos utilizar certas manobras semiológicas que alteram o retorno venoso ou a resistência vascular sistêmica, modificando transitoriamente a hemodinâmica cardíaca. Como determinados sopros cardíacos possuem uma resposta previsível a essas manobras, esses conceitos são frequentemente colocados nas questões das provas para R+.

□

Posição de cócoras (agachamento rápido): aumenta subitamente o retorno venoso, devido à compressão do sistema venoso dos membros inferiores e dos vasos abdominais. Este sangue é subitamente deslocado ao coração, aumentando a intensidade de praticamente todos os sopros cardíacos (exceção importante para cardiomiopatia hipertrófica, que será vista no próximo módulo).

□

Posição em decúbito dorsal: em relação à posição ortostática, aumenta o retorno

venoso para o coração, produzindo as mesmas consequências da posição de cócoras.

□

Inspiração profunda (Rivero-Carvalho): durante a inspiração profunda, o retorno venoso ao coração direito eleva de imediato, o que aumenta a intensidade dos sopros decorrentes de doenças valvares do coração direito.

□

Manobra de Valsalva: o indivíduo tampa o nariz e a boca com a mão e faz um esforço expiratório. Isto eleva subitamente a pressão intratorácica, reduzindo repentinamente o retorno venoso a ambos os ventrículos, o que diminui a intensidade praticamente todos os sopros cardíacos (exceção, mais uma vez, para cardiomiopatia hipertrófica). Podemos afirmar que a manobra de Valsalva tem um efeito hemodinâmico oposto ao da posição de cócoras.

□

Posição ortostática: em relação à posição em decúbito dorsal, reduz o retorno venoso para o coração, produzindo as mesmas consequências de Valsalva.

□

Handgrip : o indivíduo faz um esforço isométrico, apertando alguma coisa com a mão. Esta manobra provoca um aumento da Resistência Vascular Sistêmica (RVS), reduzindo a ejeção de sangue pela valva aórtica e pelo trato de saída do VE, o que reduz a intensidade do sopro de estenose aórtica, enquanto aumenta o da insuficiência aórtica.

□

Vasodilatador: o mais utilizado é o amilnitrito inalatório. Podemos dizer que o seu efeito é o inverso do *handgrip*, pois a vasodilatação arterial reduz prontamente a Resistência Vascular Sistêmica (RVS) e, portanto, aumenta a ejeção de sangue pela valva aórtica e pelo trato de saída do VE, o que aumenta a intensidade do sopro de estenose aórtica, enquanto reduz o da insuficiência aórtica.

□

Manobra de Pachon: consiste na colocação do paciente em decúbito lateral esquerdo, o que facilita a identificação de sopros de origem mitral.

TABELA 1

Circunferência do braço (cm)	Denominação do manguito	Largura do manguito (cm)	Comprimento da bolsa (cm)
≤ 6	Recém-nascido	3	6
6-15	Criança	5	15
16-21	Infantil	8	21

22-26	Adulto pequeno	10	24
27-34	Adulto	13	30
35-44	Adulto grande	16	38
45-52	Coxa	20	42

Vamos treinar essa parte?

RESIDÊNCIA MÉDICA R+ (CLÍNICA MÉDICA) ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ – AMP

Em relação ao exame físico cardiovascular, é CORRETO afirmar que:

a)

A maioria dos sopros aumenta em posição ortostática.

b)

Exercícios isométricos reduzem o sopro da estenose mitral.

c)

O sopro do prolapsus de valva mitral torna-se menos evidente à manobra de Valsalva.

d)

Os sopros e ruídos das câmaras direitas geralmente aumentam com a inspiração.

e)

Sopros de valvas semilunares normais ou estenóticas reduzem quando em quadro prolongado de fibrilação atrial.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: A maior parte dos sopros reduz a intensidade com a ortostase (LETRA A INCORRETA). Os exercícios isométricos (handgrip) não interferem de forma importante na estenose mitral (LETRA B INCORRETA). Valsalva não modifica a intensidade de um sopro de prolapsus mitral, mas, como veremos adiante, o torna mais audível por aumentar o tempo de ocorrência do sopro (LETRA C INCORRETA). A inspiração profunda (Rivero-Carvalho) eleva o retorno venoso do coração direito, o que aumenta a intensidade dos sopros decorrentes de lesões valvares do lado direito (LETRA D CORRETA). Os sopros das valvulas semilunares (aórtica e pulmonar) não se reduzem na fibrilação atrial, uma vez que os ventrículos — que ejetam sangue através dessas válvulas — ainda contraem adequadamente (LETRA E INCORRETA). Resposta: letra D.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+

(CLÍNICA MÉDICA)

SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE BELO HORIZONTE – SCMBH-

MG

Sobre a ausculta na estenose aórtica, assinale a alternativa INCORRETA:

a)

A intensidade do sopro reduz com aperto das mãos contra resistência (manobra de handgrip).

b)

A intensidade do sopro diminui ao assumir a posição de cócoras.

c)

A intensidade do sopro é pouco alterada com a posição de decúbito lateral esquerdo (Pachon).

d)

A fase de esforço da manobra de Valsava diminui a intensidade do sopro.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Ainda não estudamos a estenose aórtica, mas, de qualquer forma, vamos às opções...LETRA A — CORRETA: a manobra de handgrip se opõe à saída de sangue através da valva aórtica estenosa, tornando o sopro desta lesão menos intenso.LETRA B — INCORRETA: o acocoramento aumenta a intensidade da maior parte dos sopros cardíacos (exceção para a cardiomiopatia hipertrófica, que será vista na próxima semana do seu material do programa de R+).LETRA C — CORRETA: a manobra de Pachon facilita a identificação de fenômenos mitrais, pouco alterando soprologia de estenose aórtica.LETRA D — CORRETA: a manobra de Valsalva reduz a intensidade da imensa maioria dos sopros cardíacos (exceção, de novo, para a cardiomiopatia hipertrófica).Resposta: letra B.

Atualmente, para cada doença valvar, pode-se utilizar uma classificação em quatro estágios de progressão:

A.

Risco: pacientes com fatores de risco para desenvolvimento de valvopatias.

B.

Doença progressiva: assintomáticos e com gravidade leve à moderada.

C.

Assintomático grave: C1 (VE ou VD permanecem compensados) e C2 (descompensação de VE ou VD).

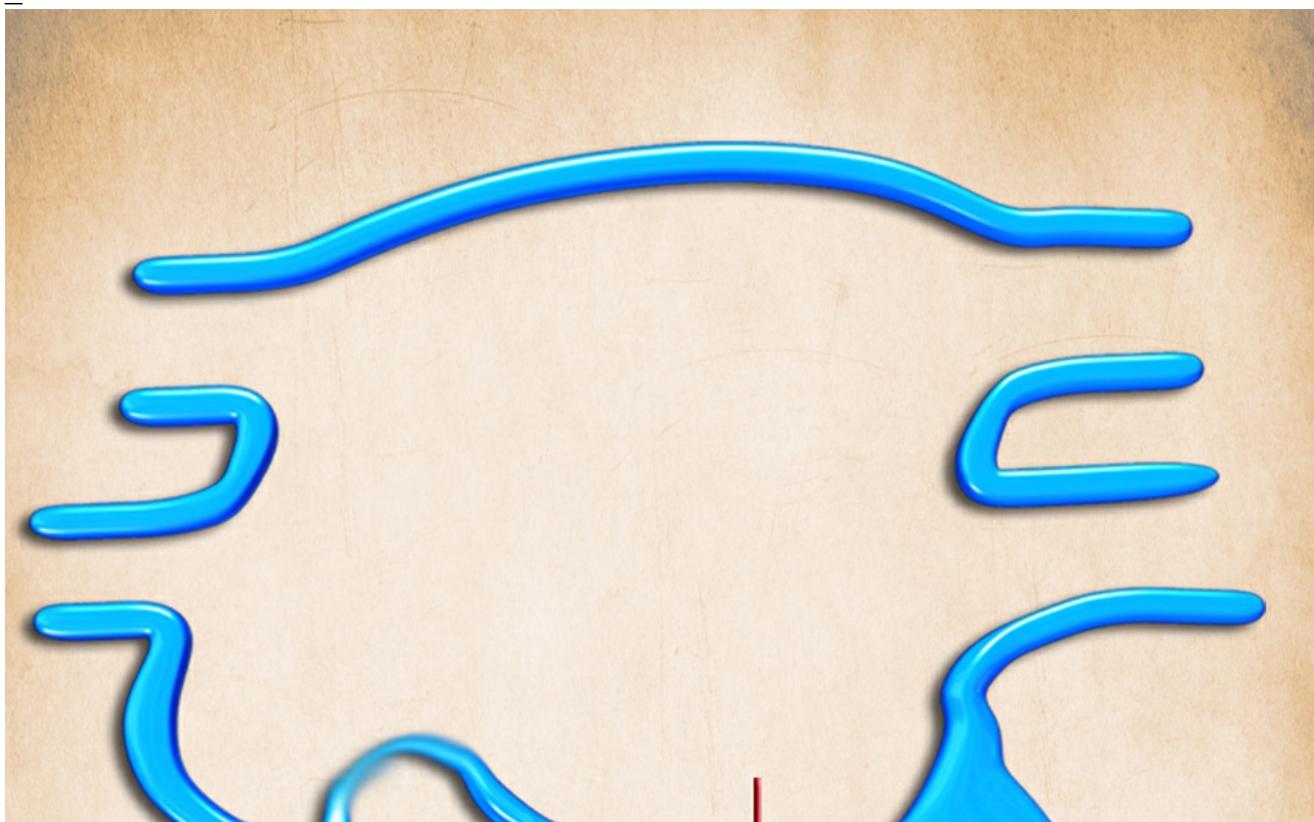
D.

Sintomático grave: pacientes que desenvolveram sintomas pela valvopatia.

A diretriz brasileira (assim como a europeia) não enfatiza essa classificação, preocupando-se basicamente em definir — geralmente pelo ecocardiograma — o estágio mais avançado de doença valvar, denominado de "importante".

A recomendação atual é que todos os pacientes com doença valvar grave/importante, para os quais se considere uma intervenção, sejam avaliados por uma equipe multidisciplinar com experiência em doenças valvares e que compartilhe a decisão sobre o tratamento mais adequado. Esse "HEART TEAM" é composto por diversas subespecialidades cardiológicas, como cardiologista clínico, cirurgião cardíaco, hemodinamicista e ecocardiografista.

Aqui há o video de apostila 15.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.





Estenose Mitral

Figura 2.

ESTENOSE MITRAL é a restrição da abertura da valva mitral (durante a diástole cardíaca). A área da valva mitral está reduzida quando seu valor for $< 4 \text{ cm}^2$, entretanto, os sintomas só costumam aparecer quando a abertura for $< 2,5 \text{ cm}^2$ e a valvopatia é considerada grave se $\leq 1,5 \text{ cm}^2$.

A **gravidade** da valvopatia estenosante mitral leva principalmente a área valvar, podendo ser dividida em estenose progressiva, grave e muito grave (anteriormente leve, moderada e grave). Confira a classificação na tabela a seguir.

TABELA 2: CLASSIFICAÇÃO DA ESTENOSE MITRAL

Classificação	Área Valvar (cm^2)
A – Risco de EM	—
B – Estenose progressiva	$> 1,5$
C – Estenose grave (ou importante) assintomática	
D – Estenose grave (ou importante)	$\leq 1,5$

CAUSAS

A causa mais comum de estenose mitral no Brasil e nos demais países em desenvolvimento ainda é a sequela da febre reumática, uma doença endêmica em nosso meio, mas, nos países desenvolvidos, observa-se aumento da incidência de estenose degenerativa, associada à calcificação do anel mitral e que se desenvolve em pacientes idosos.

SEMILOGIA



Exame do precórdio: *ictus* do VE tópico; B1 hiperfonética; estalido de abertura; ruflar diastólico com reforço pré-sistólico (se paciente estiver em ritmo sinusal).



Pulso arterial: normal.



Pulso venoso: normal.

Nas fases iniciais da estenose mitral reumática, a valva mitral não está calcificada e, portanto, o seu tecido ainda possui elasticidade suficiente para produzir hiperfonese de B1 e estalido de abertura. O mecanismo da hiperfonese de B1 vem do fechamento abrupto de folhetos valvares tensionados contra um átrio esquerdo hipertenso.

À medida que a doença valver torna-se mais grave, o intervalo do estalido de abertura para B2 fica cada vez menor. Com o passar dos anos, a valva torna-se progressivamente calcificada, alterando os achados da ausculta cardíaca: hipofonese de B1 e ausência do estalido de abertura.

Como o ventrículo enche na diástole, o sopro da estenose mitral é diastólico. O **ruflar diastólico** é o sopro clássico da estenose mitral. É um sopro meso ou holodiastólico, de muito baixa frequência, melhor audível com a campânula do estetoscópio e localizado na ponta (foco mitral), sem irradiação.

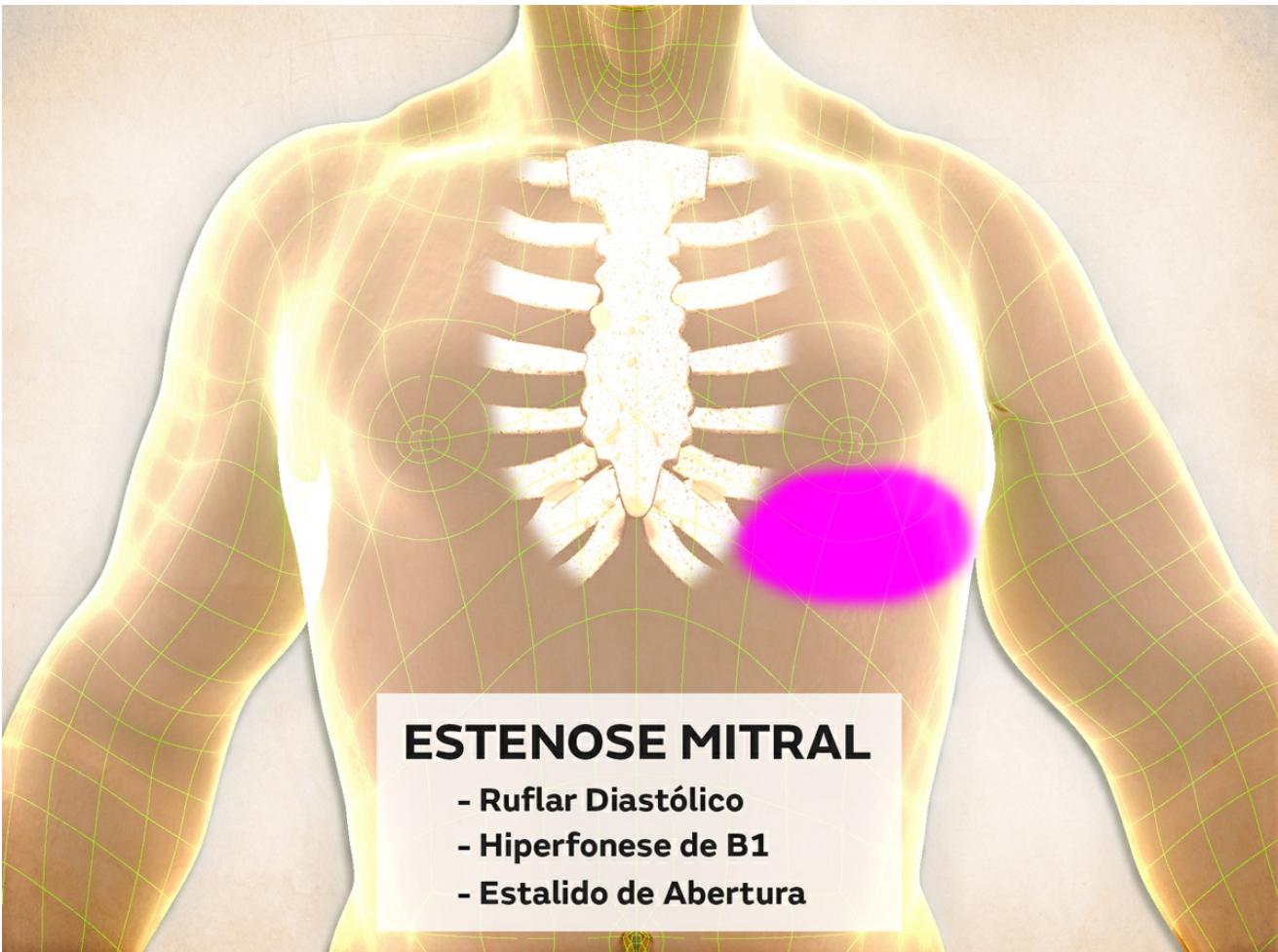


Figura 3.

O sopro torna-se mais audível na posição de semidecúbito lateral esquerdo, diminuindo com a manobra de Valsalva. Este sopro apresenta um reforço pré-sistólico nos pacientes em ritmo sinusal, graças à contração atrial (tal reforço será perdido caso o paciente desenvolva fibrilação atrial). Quanto maior a duração do sopro (e não a intensidade), mais grave a EM.

Assista com atenção ao vídeo abaixo e tente responder a questão seguinte...

Aqui há o video de apostila 16.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO – UERJ

Mulher de 28 anos, com história de febre reumática na infância e adolescência, está em acompanhamento ambulatorial devido a fadiga e dispneia progressiva aos esforços. Ao exame físico da primeira consulta, realizada há 15 meses, a paciente encontrava-se em ritmo cardíaco regular, com 1ª bulha hiperfonética, estalido de abertura da mitral e ruflar diastólico no ápice cardíaco, com reforço pré-sistólico. Na consulta atual, a paciente queixa-se de palpitações e piora dos sintomas congestivos pulmonares. Nesse momento

queixa-se de palpitações e pressão dos sintomas congestivos pulmonares. Nesse momento, é observado que o ritmo cardíaco encontra-se irregular, compatível com fibrilação atrial, confirmado ao eletrocardiograma. Diante da instalação da arritmia atual, a semiologia cardíaca do paciente deve modificar-se, com desaparecimento do(a):

- a) Ruflar diastólico.
- b) Hiperfonesse da primeira bulha.
- c) Estalido de abertura da valva mitral.
- d) Reforço pré-sistólico do sopro da estenose mitral.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Exatamente o que se comentou no vídeo... Paciente que apresenta estenose mitral com reforço pré-sistólico e evolui com Fibrilação Atrial (FA), tem como característica o desaparecimento deste som. Resposta: letra D.

QUADRO CLÍNICO

Devemos ter em mente um comportamento importante da estenose mitral: como a dificuldade do sangue é sair do átrio esquerdo em direção ao ventrículo esquerdo, esta última câmara cardíaca não sofre repercussão deste tipo de lesão valvar: funciona como se o VE “não enxergasse” a lesão estenótica mitral.

Das lesões valvares do coração esquerdo, a única que “poupa” o VE é a estenose mitral.

Assim, as consequências clínicas serão percebidas no átrio esquerdo (aumento de tamanho) e na circulação pulmonar de maneira retrógrada. Assim, podemos dividir a sintomatologia da estenose mitral em dois grandes grupos:

AUMENTO DO ÁTRIO ESQUERDO

Fibrilação atrial: o aumento do átrio esquerdo desestrutura a arquitetura elétrica atrial, favorecendo a formação de minicircuitos de reentrada que levam ao fenômeno fibrilatório. O desenvolvimento de uma FA de alta resposta pode ser dramático para estes pacientes, piorando a congestão pulmonar por dois mecanismos: **1.** perda da contração atrial e **2.** redução do tempo de enchimento ventricular. É importante termos esse conceito que “pacientes com estenose mitral não toleram taquicardia”.

Aqui há o video de apostila 17.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

□

Rouquidão (síndrome de Ortner ou síndrome cardiovocal): o crescimento do átrio esquerdo pode comprimir o nervo laríngeo recorrente.

□

Disfagia: pela sua localização posterior, o átrio esquerdo em expansão pode comprimir o esôfago.

CONGESTÃO PULMONAR

□

Dispneia: é o sintoma mais comum da estenose mitral e ocorre pela repercussão retrógrada do aumento pressórico do átrio esquerdo, que eleva a pressão capilar pulmonar.

□

Insuficiência ventricular direita: casos mais graves apresentam comprometimento ainda mais retrógrado causando falência do ventrículo direito. Isso ocorre pela transmissão ainda mais retrógrada do aumento pressórico iniciado no átrio esquerdo, que, depois de aumentar a pressão capilar pulmonar, acaba elevando a pressão arterial pulmonar — isso aumenta o trabalho do ventrículo direito. Assim, **a hipertensão pulmonar significativa* é considerada, ao lado da FA de início recente (desencadeada nos últimos meses), um complicador importante da estenose mitral!**

TRATAMENTO

O tratamento farmacológico é indicado para os pacientes sintomáticos e visa essencialmente aliviar a congestão pulmonar... ele se baseia no uso de betabloqueador (redução da frequência cardíaca facilita esvaziamento do átrio esquerdo) e de diuréticos associados à restrição da ingestão de sal. Uma alternativa

ao betabloqueador é o uso de bloqueador de canal de cálcio cardiosseletivo (verapamil, diltiazem) e, se o paciente não tolerar essas medicações, pode-se tentar ivabradina para controle de frequência, desde que haja ritmo sinusal.

De qualquer forma, como a estenose mitral é uma desordem mecânica, a sua história natural só será significativamente alterada — inclusive com modificação da mortalidade — pela intervenção, seja ela percutânea ou cirúrgica.

INDICAÇÕES DE INTERVENÇÃO

As indicações acabam sendo a presença de sintomas ou de fatores complicadores, situações encontradas classicamente apenas nos pacientes com estenose mitral grave/importante (área valvar < 1,5 cm²):

1.

Sintomas: pacientes sintomáticos (estágio D), ou seja, com dispneia.

2.

Assintomático, porém com fator complicador:

□

Hipertensão pulmonar significativa: pressão sistólica da artéria pulmonar ≥ 50 mmHg em repouso ou ≥ 60 mmHg ao esforço.

□

Fibrilação atrial de início recente (desencadeada nos últimos meses).

Vale ressaltar que nos casos de estenose degenerativa, ou seja, não de etiologia reumática, o resultado com a intervenção percutânea não é bom e, como habitualmente os pacientes são idosos e com risco cirúrgico elevado, o tratamento inicial de quem se apresenta sintomático ainda deve ser apenas farmacológico, reservando-se intervenção apenas para casos refratários.

MODALIDADES DE INTERVENÇÃO

Aqui há o video de apostila 18.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.

VALVOPLASTIA MITRAL POR CATETER-BALÃO (VMCB)

A Valvoplastia Mitral por Cateter-Balão (VMCB) é o tratamento de escolha para os pacientes com EM de etiologia reumática, desde que apresentem anatomia valvar favorável (pré-requisitos expostos abaixo) e, claro, não haja contraindicações a esta

modalidade.

PRÉ-REQUISITOS

As diretrizes brasileira e europeia ainda utilizam escores que avaliam se a valva mitral apresenta, de fato, características anatômicas favoráveis para ser submetida à comissurotomia. O escore de Wilkins-Block (ou "apenas" Block), descrito em 1988, consiste na avaliação estrutural da valva pelo ecocardiograma e deve ser ≤ 8 para a realização do procedimento — em gestantes e pacientes de alto risco cirúrgico, ainda se pode considerar a comissurotomia com escore de até 10, exatamente para evitar ao máximo a cirurgia. O escore de Cormier avalia o grau de calcificação valvar e o comprometimento do aparelho subvalvar, devendo ser ≤ 2 para a confecção da comissurotomia.

CONTRAINDICAÇÕES

- Trombo em átrio esquerdo.
- Insuficiência mitral moderada ou importante.
- Fenômeno embólico recente.
- Necessidade de outra cirurgia cardíaca no mesmo tempo cirúrgico, como revascularização miocárdica.

CIRURGIA (COMISSUROTOMIA OU TROCA VALVAR)

INDICAÇÕES

1.

Contraindicação à VMCB.

2.

Inelegibilidade valvar para VMCB (não preenche pré-requisitos).

3.

Estenose mitral degenerativa refratária ao tratamento clínico.

IMPLANTE VALVAR MITRAL TRANSCATETER

Nos pacientes com estenose mitral degenerativa (geralmente idosos), porém com medicina livre, venda proibida, twitter @livremedicina

Nos pacientes com estenose mitral degenerativa (geralmente idosos), porém com alto risco ou mesmo contraindicação ao tratamento cirúrgico, o procedimento adotado pode ser o implante transcateter utilizando, como apoio para a prótese, a própria calcificação do anel mitral, conhecido também como *valve-in-MAC* (*Mitral Annulus Calcification*).

SAIBA MAIS

O escore de Wilkins-Block avalia 4 parâmetros com uma graduação 1 a 4 pontos para cada item, de modo que a pontuação final varia de 4 a 16 pontos. São eles:



Mobilidade dos folhetos:

- 1.
- Mobilidade elevada da valva com apenas restrição nas extremidades dos folhetos.
- 2.
- Regiões medial e basal apresentam mobilidade normal.
- 3.
- A valva continua se movendo adiante na diástole, principalmente na base.
- 4.
- Nenhum ou mínimo movimento dos folhetos em diástole.



Acometimento subvalvar:

- 1.
- Mínimo espessamento subvalvar exatamente abaixo dos folhetos mitrais.
- 2.
- Espessamento de cordas estendendo-se por mais de um terço do comprimento.
- 3.
- Espessamento expandindo-se para o terço distal das cordas.
- 4.
- Espessamento extenso e encurtamento de todas as estruturas das cordas expandindo-se para os músculos papilares.



Espessura dos folhetos:

- 1.
- Espessamento dos folhetos com espessura próxima do normal (4-5 mm).
- 2.
- Camadas médias normais, espessamento considerável de margens (5-8 mm).
- 3.
- Espessamento expandindo através de toda a camada (5-8 mm).
- 4.
- Espessamento considerável de toda a camada do tecido (> 8-10 mm).



Calcificação valvar:

1. Uma área única da eoluminosidade aumentada.
2. Mínimas áreas de luminosidade confinadas às margens do folheto.
3. Luminosidade expandindo-se dentro da porção média dos folhetos.
4. Luminosidade extensa, além dos limites dos folhetos.

Essa é a doença valvar mais cobrada em prova... Veja!

RESIDÊNCIA MÉDICA R+

(CLÍNICA MÉDICA)

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP
DA USP – USP-RP

Homem, 45 anos, com antecedente de febre reumática na infância, apresenta sintomas de dispneia aos esforços (classe funcional II pela NYHA) e palpitações esporádicas. Exame físico: estertores crepitantes em bases pulmonares; ritmo cardíaco irregular com sopro mitral diastólico 2+/4+ em ruclar; FC = 108 bpm; PA = 114 x 76 mmHg. Ecocardiograma demonstrou: dilatação acentuada do átrio esquerdo; fração de ejeção = 62%; pressão sistólica da artéria pulmonar = 50 mmHg; válvula mitral com área valvar = 0,8 cm²; gradiente médio = 12 mmHg; escore de Block-Wilkins = 7 e sem insuficiência. Qual o tratamento de escolha?

a)

Valvuloplastia mitral percutânea por balão.

b)

Início de betabloqueador para controle de FC.

c)

Troca valvar mitral por prótese metálica.

d)

Início de diuréticos para melhora dos sintomas.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Temos uma paciente com estenose mitral grave (área valvar < 1,5 cm²) e sintomática, o que já preenche indicação de intervenção. E mesmo que estivesse assintomática, a hipertensão pulmonar com PSAP de 50 mmHg também configuraria indicação de intervenção. Como seu escore de Block-Wilkins é inferior a 8, comprova-se que a estrutura da valva é favorável à realização de Valvoplastia Mitral por Cateter-Balão (VMCB). Resposta: letra A.

**RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)**

SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE BELO HORIZONTE – SCMBH-MG

Mulher de 45 anos, assintomática do aparelho cardiovascular. Identificado, em consulta de rotina, sopro diastólico precedido de click de abertura mitral. Solicitado ecocardiograma, que mostrou área valvar mitral de 1 cm². Gradiente médio de 10 mmHg. Pressão sistólica em artéria pulmonar de 65 mmHg. Escore de Block Wilkins de 7. Assinale a alternativa que apresenta a MELHOR conduta a ser adotada:

a)

Indicar tratamento clínico, pois a paciente encontra-se assintomática.

b)

Indicar troca de valva mitral com prótese mecânica, pois a paciente não pretende mais engravidar.

c)

Indicar valvuloplastia por balão.

d)

Indicar troca de valva mitral com prótese biológica.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: O enunciado descreve uma estenose mitral grave (área valvar < 1,5 cm²) ainda assintomática, mas com um denominado fator complicador: hipertensão pulmonar, o que configura uma indicação cirúrgica. Como o escore de Block-Wilkins é inferior a 8, devemos indicar a Valvoplastia Mitral por Cateter-Balão (VMCB). Resposta: letra C.

**RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)**

ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ – AMP

Sobre a estenose da valva mitral, analise as afirmativas abaixo e marque (V), se Verdadeiro, e (F), se Falso.

I.

Uma das causas da hipertensão pulmonar é o edema da parede de pequenos vasos pulmonares.

II.

Em paciente com estenose moderada, o débito cardíaco é normal ou próximo do normal em repouso.

III.

A primeira bulha é hiperfonética se não houver calcificação.

IV.

Quando ocorre fibrilação atrial para controle da frequência cardíaca pode tanto ser utilizado betabloqueador como bloqueador dos canais de cálcio não diidropiridínicos.

Marque a resposta CORRETA.

a)

F, F, V e V.

b)

V, V, F e F.

c)

F, V, F e V.

d)

F, F, F e F.

e)

V, V, V e V.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Na estenose mitral, a repercussão retrógrada aumenta a pressão capilar pulmonar induzindo à hipertensão pulmonar (I VERDADEIRA). Nessa lesão valvar, o ventrículo esquerdo é poupadão, não sendo esperada uma alteração importante na fração de ejeção (II VERDADEIRA). Quando a valva se torna calcificada, ocorre evolução para hipofonese de B1 e desaparecimento do estalido de abertura (III VERDADEIRA). Por fim, é essencial o controle da frequência cardíaca na estenose mitral, podendo este ser feito com betabloqueador ou mesmo com bloqueadores de canais de cálcio cardiosseletivos (IV VERDADEIRA). Resposta: letra E.

(CLINICA MEDICA)

SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE – RIO DE JANEIRO – SES-RJ

Em pacientes com estenose mitral, o dado que marca o agravamento dos sintomas é o surgimento de:

a)

Epistaxe.

b)

Hemoptise.

c)

Fibrilação atrial.

d)

Tromboembolismo pulmonar.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Definitivamente, são pacientes que não toleram elevação de frequência cardíaca, de forma que, ao desenvolverem fibrilação atrial de alta resposta ventricular, há uma piora da congestão pulmonar. Além disso, a própria evolução com fibrilação atrial está, do ponto de vista fisiopatológico, atrelada ao aumento da cavidade atrial esquerda, comprovando um agravamento da própria doença valvar do paciente. Resposta: letra C.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+

(CLÍNICA MÉDICA)

SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE DE GOIÁS – SES-GO

Um paciente com diagnóstico de estenose mitral:

a)

Pode se apresentar, à ausculta, com B1 hiperfonética, ruflar diastólico e reforço pré-sistólico, mesmo na presença de fibrilação atrial.

b)

Tem lesão considerada importante quando apresenta gradiente transvalvar mitral médio acima de 10 mmHg.

c)

Tem a intervenção cirúrgica indicada pelo escore de Block (ou de Wilkins).

d)

Tem indicação de valvoplastia mitral por balão quando apresentar insuficiência mitral

importante associada.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Como o reforço pré-sistólico depende da contração atrial para ocorrer, ele desaparece no paciente que evolui com fibrilação atrial (LETRA A ERRADA). O escore ecocardiográfico de Block/Wilkins é utilizado para apontar as situações que ainda podem ser tratadas com valvoplastia (comissurotomia) por balão e não cirurgia (LETRA C ERRADA). A existência de trombo em átrio esquerdo ou associação com insuficiência mitral moderada/importante, consiste em contraindicações à valvoplastia por balão (LETRA D ERRADA). Assim, nos sobrou a LETRA B e, de fato, uma estenose mitral é considerada importante (ou grave) no ecocardiograma quando apresenta área valvar $< 1,5 \text{ cm}^2$ ou gradiente diastólico médio átrio esquerdo/ventrículo esquerdo $\geq 10 \text{ mmHg}$. Resposta: letra B.



Insuficiência Mitral

Figura 4.

INSUFICIÊNCIA MITRAL é a incapacidade de fechamento da valva mitral durante a sístole cardíaca, permitindo o refluxo de sangue do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo.

A classificação da insuficiência mitral leva em conta múltiplos parâmetros considerados em conjunto (tanto clínicos quanto de qualidade de coleta de dados com integração de todos os parâmetros, o que a torna demasiadamente complexa). Podemos enxergá-la da seguinte forma:

TABELA 3: CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA MITRAL

Classificação	Fração Regurgitante (%)	Jato Regurgitante
A – Risco de IM	< 20	Ausente
B – IM progressiva	< 50	< 60 ml
C – IM assintomática grave (ou importante)	≥ 50	60 ml
D – IM sintomática grave (ou importante)	≥ 50	60 ml

CAUSAS

Existem várias causas de Insuficiência Mitral (IM) aguda e crônica. A IM aguda pode ser causada por rotura de cordoalha, endocardite infecciosa ou infarto agudo do miocárdio. As duas causas mais comuns de IM crônica são: (1) sequela da febre reumática (causa ainda mais comum no Brasil); (2) síndrome do prolapsos mitral (causa mais comum no Ocidente). Outras causas de IM crônica são a doença isquêmica do miocárdio (disfunção do músculo papilar), ICC sistólica e calcificação senil do anel mitral.

A insuficiência mitral pode, ainda, ser dividida entre primária (degenerativa) e secundária (funcional, quando, por exemplo, outra doença, como cardiopatia isquêmica ou miocardiopatia dilatada, é responsável por uma dilatação ventricular esquerda que causa a deformação da valva mitral, com consequente insuficiência). Todas as recomendações aqui serão feitas para a insuficiência mitral primária, mais importante na prática clínica e nas provas.

SEMOLOGIA



Exame do precórdio: ictus do VE difuso e desviado; B1 hipofonética; B2 pode ser hiperfonética; presença de B3; sopro holossistólico.

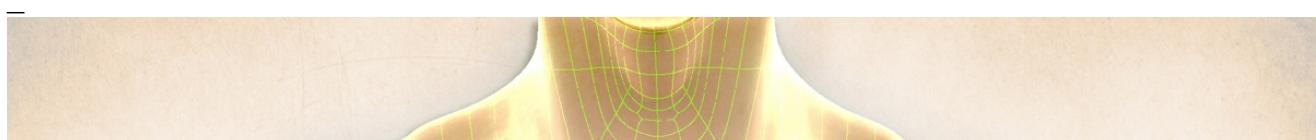


Pulso arterial: normal.



Pulso venoso: normal.

O **sopro holossistólico** em ponta (foco mitral) é o sopro característico da insuficiência mitral. Tipicamente, é um sopro de alta frequência (melhor audível com o diafragma do estetoscópio) e com irradiação ampla, que pode ser para a axila, para o dorso (**sopro circular de Miguel Couto**) ou para os focos da base (foco aórtico e foco pulmonar). O sopro da IM aumenta com o *handgrip* (o aumento da pós-carga reduz o esvaziamento do VE para a aorta e aumenta a regurgitação para o AE). Também pode haver sopro diastólico semelhante à estenose mitral (**sopro de Carey Coombs**) por hiperfluxo do volume regurgitado de volta para o átrio na sístole, que deve voltar ao ventrículo na diástole.



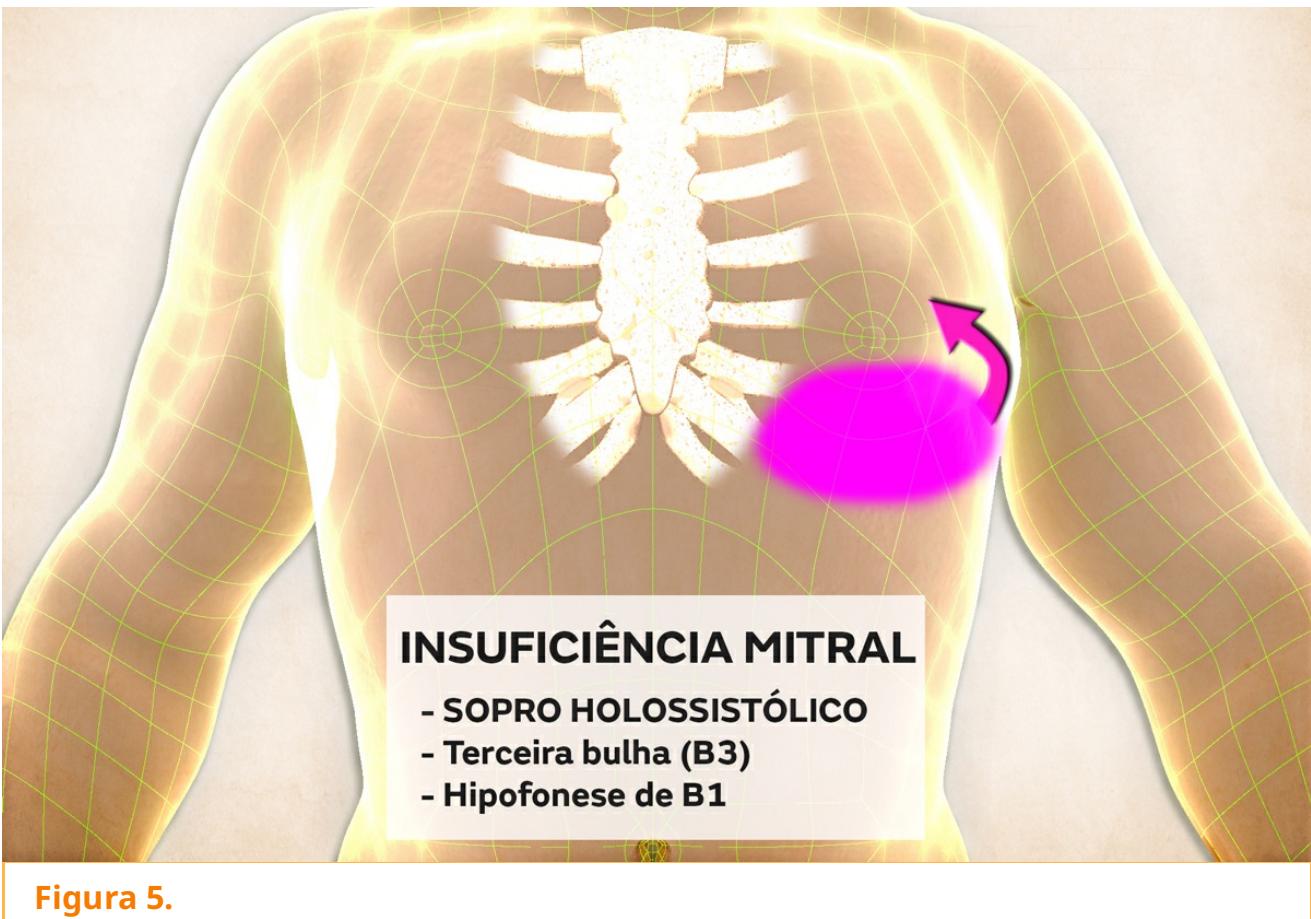


Figura 5.

A **terceira bulha (B3)** pode estar presente na IM crônica na ausência de insuficiência cardíaca. O mecanismo seria a sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo. Podemos ainda encontrar à palpação um impulso protodiastólico (correspondendo à presença de B3) e um frêmito holossistólico mitral.

QUADRO CLÍNICO

Nestes pacientes, diferentemente da estenose mitral, há repercussão tanto no átrio esquerdo, quanto no ventrículo esquerdo. O jato regurgitante causa uma sobrecarga de volume no AE, que pode gerar as mesmas consequências vistas anteriormente na estenose mitral com relação ao aumento desta cavidade (como a fibrilação atrial) e à congestão retrógrada (dispneia e hipertensão pulmonar).

A novidade fica por conta do ventrículo esquerdo, que passa a apresentar uma sobrecarga de volume, uma vez que, em cada ciclo cardíaco, recebe o sangue que sempre receberia (oriundo da vasculatura pulmonar) e mais uma carga extra de sangue que ele mesmo regurgitou em direção ao átrio esquerdo no ciclo anterior. A consequência, em longo prazo, é o desenvolvimento de **insuficiência cardíaca**.

Neste momento, é válido comentar um aspecto muito interessante sobre esta lesão valvar: o diagnóstico da disfunção sistólica do ventrículo esquerdo pode ser difícil

pelo fato destes pacientes terem, muitas vezes, uma fração de ejeção superestimada. Isso ocorre porque o VE trabalha com uma pós-carga baixa, já que, além de ejetar sangue para o leito aórtico (como sempre fez), também ejeta sangue em direção a uma câmara de baixa pressão (átrio esquerdo). Em outras palavras, é muito fácil para o VE conseguir esvaziar-se mesmo em disfunção, o que pode manter a sua fração de ejeção ainda em níveis normais (isso terá repercussão quando você estudar abaixo as indicações de tratamento e perceber que podem incluir pacientes com fração de ejeção numericamente normal).

Desta forma, são considerados fatores complicadores dessa lesão valvar (e, por consequência, indicações de intervenção):

- **Repercussão no ventrículo esquerdo:** disfunção sistólica com fração de ejeção (FEVE) < 60% e dilatação da câmara cardíaca com diâmetro sistólico final (DSVE) ≥ 40 mm.
- **Repercussão no átrio esquerdo:** FA de início recente (desencadeada nos últimos meses) ou volume do átrio esquerdo ≥ 60 mL/m².
- Hipertensão pulmonar (PSAP ≥ 50 mmHg em repouso ou ≥ 60 mmHg ao esforço).

TRATAMENTO

O tratamento medicamentoso é, naturalmente, indicado nos pacientes com sintomas de insuficiência cardíaca, não sendo usado nos pacientes assintomáticos.

INDICAÇÕES DE INTERVENÇÃO

As indicações acabam sendo, mais uma vez, a presença de sintomas ou de fatores complicadores citados, situações encontradas classicamente nos pacientes com insuficiência mitral grave/importante:

1.

Sintomas: pacientes sintomáticos (estágio D), ou seja, com dispneia.

2.

Assintomático, porém com fator complicador:

- FEVE entre 30 e 60% e/ou DSVE ≥ 40 mm.

□
PSAP ≥ 50 mmHg ou FA.

MODALIDADES DE INTERVENÇÃO

Na maior parte dos casos, o **reparo valvar (plástica da valva mitral)** é a **técnica de escolha**, ficando a troca valvar melhor indicada para situações de impossibilidade do procedimento mais conservador. De qualquer forma, a intervenção escolhida depende largamente da anatomia valvar e da *expertise* disponível.

Os melhores resultados do reparo valvar são conseguidos nos casos de insuficiência mitral associada ao prolaps isolado de folheto posterior, enquanto os resultados menos favoráveis são observados em pacientes reumáticos.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+

(CLÍNICA MÉDICA)

UNIVERSIDADE ESTADUAL DO RIO DE JANEIRO – UERJ

Mulher de 35 anos apresenta sopro cardíaco associado com dispneia. Sobre a avaliação da soprologia na ausculta cardíaca, é INCORRETO afirmar que o(a):

a)

Sopro holossistólico de alta frequência com B1 hiperfonético é típico de insuficiência mitral.

b)

CIA apresenta sopro sistólico em foco pulmonar com desdobramento fixo de B2.

c)

Prolapso de valva mitral com click -sopro apresenta risco maior de endocardite.

d)

Sopro de Austin-Flint é encontrado na insuficiência aórtica grave.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Na insuficiência mitral, o sopro é holossistólico de alta frequência, mas a 1ª bulha cardíaca é hipofonética. Resposta: letra A.

PROLAPSO MITRAL: UM CASO À PARTE

A síndrome do prolapso mitral (síndrome de Barlow) acomete 3% da população, sendo mais comum em mulheres jovens — quando ocorre em idosos, costuma ser mais grave. Conceitualmente, compreende, durante a sístole, a protrusão de um folheto mitral (com maior frequência, o folheto posterior) ≥ 2 mm além do plano valvar na direção do átrio esquerdo.

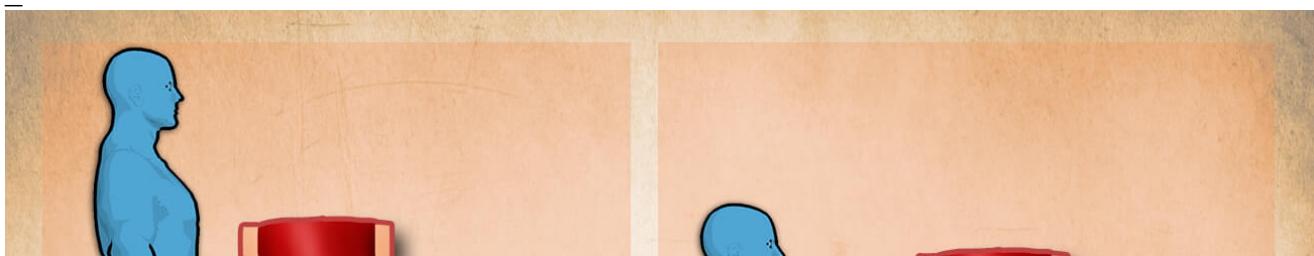
Quanto à sua origem, essa alteração mitral pode ser primária ou secundária; nesse último caso, aparecendo associada a distúrbios do tecido conjuntivo, como síndrome de Marfan, osteogênese imperfecta e síndrome de Ehlers-Danlos.

Em termos clínicos, as pessoas acometidas podem ser assintomáticas, apresentar arritmias cardíacas (extrassistolia ventricular, taqui supra, TV) ou eventos mais raros, como angina, ataque isquêmico transitório e morte súbita. Mas não há dúvida que a repercussão mais badalada é a possibilidade de insuficiência mitral. É interessante notar que, a depender do folheto que prolapsa, o sopro sistólico da insuficiência valvar irradia para territórios distintos:

-
- FOLHETO POSTERIOR:** irradia para os focos da base.
-
- FOLHETO ANTERIOR:** irradia para o dorso.

Apesar da possibilidade do sopro, o grande marco semiológico do prolapso mitral é o seu **click sistólico**! Este ruído auscultatório pode ser reconhecido quando modifica o seu tempo de acordo com manobras semiológicas:

-
- Aproxima-se de B1 (*click* mesossistólico, ou seja, é mais precoce) quando o paciente fica em posição ortostática e realiza a manobra de Valsalva (redução do retorno venoso).
-
- Aproxima-se de B2 (*click* telessistólico, ou seja, é mais tardio) quando o paciente se agacha, em posição de cócoras (aumento do retorno venoso).



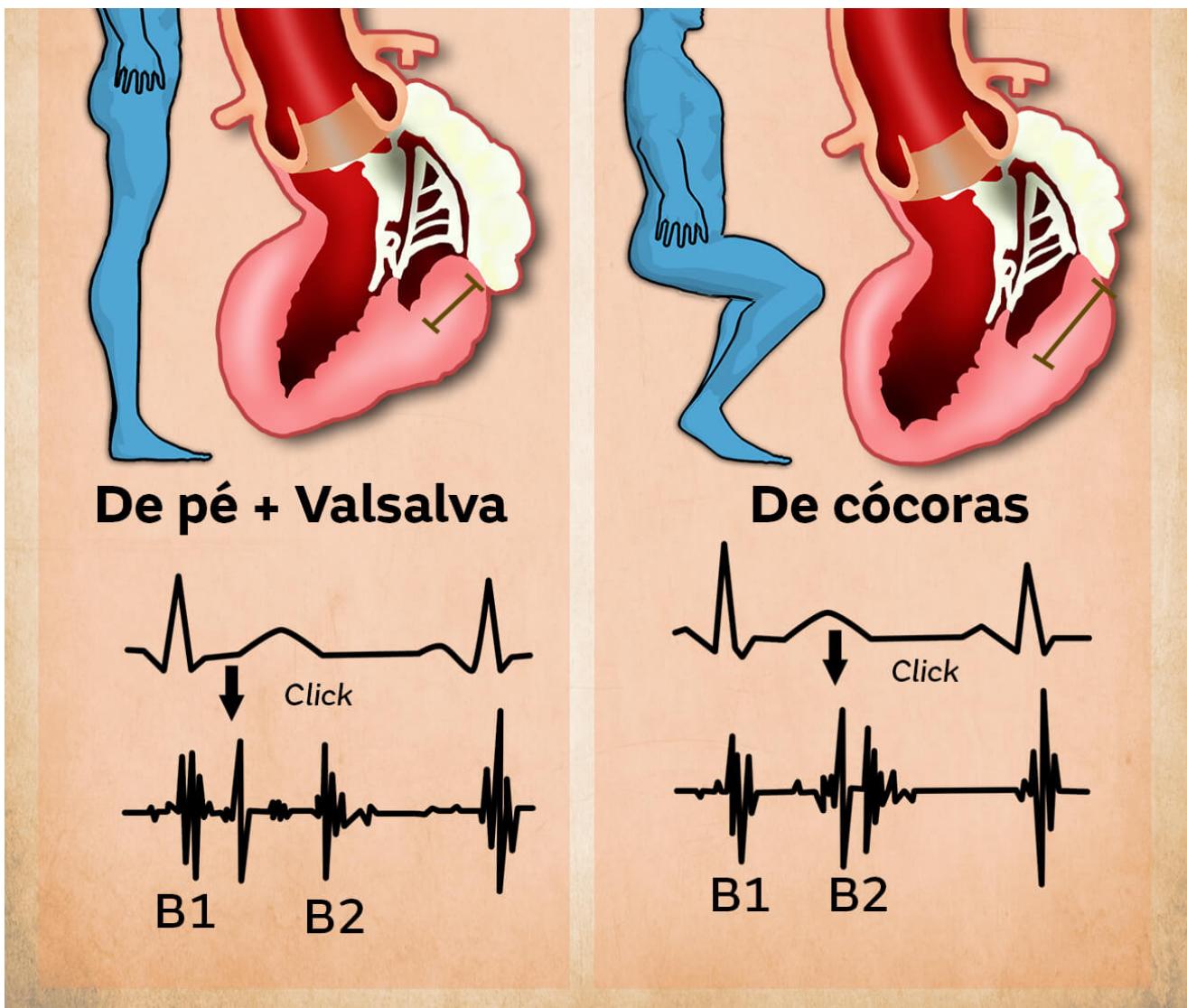


Figura 6.

Na presença de insuficiência mitral devido ao prolapsos mitral, tais manobras também modificam a duração do sopro que se inicia logo após o prolapsos. Assim, este sopro torna-se mais audível (é prolongado) com o paciente de pé ou fazendo a manobra de Valsalva, pois o prolapsos ocorre mais cedo.

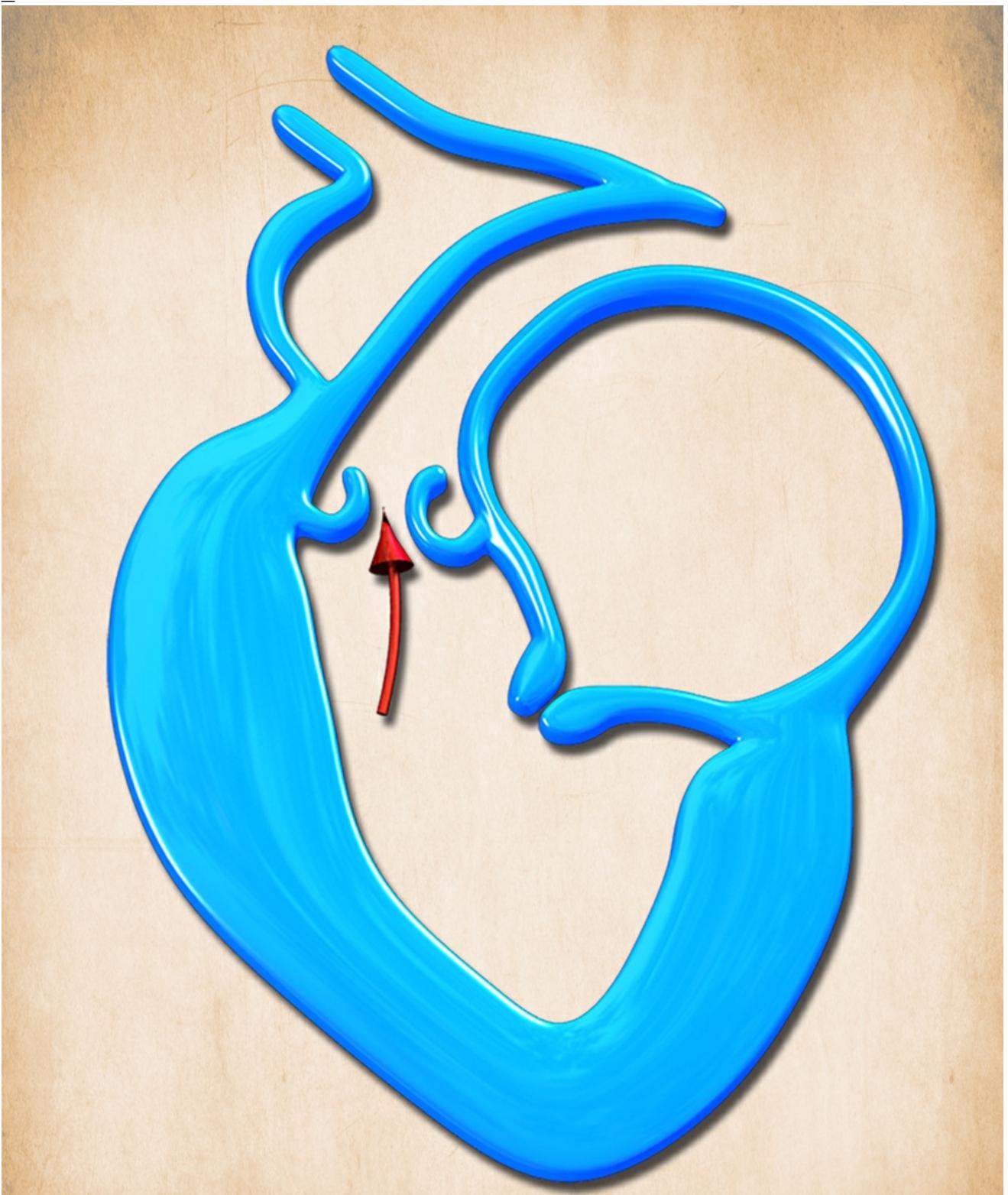
EM RESUMO



Manobras que reduzem o retorno venoso (ex.: valsalva): prolapsos ocorre mais cedo → *click* precoce e sopro prolongado.



Manobras que aumentam o retorno venoso (ex.: cócoras): prolapsos ocorre mais tarde → *click* tardio e sopro encurtado.



Estenose Aórtica

Figura 7.

----- a restrição da abertura da valva aórtica (durante o distole cardíaca), cuja área de abertura normal encontra-se entre 2,5 e 3,5 cm² (alguns autores colocam entre 3,0 e 4,0 cm²). Quando a área valvar aórtica é ≤ 1 cm² (ou área indexada ≤ 0,6 cm²) e o gradiente pressórico médio VE/aorta está ≥ 40 mmHg (ou velocidade máxima do jato aórtico ≥ 4 m/s), estamos diante de uma valvopatia com mau prognóstico, isto é, um doente com EA grave/importante.

Você pode conferir a classificação da EA em estágios na tabela a seguir.

TABELA 4: CLASSIFICAÇÃO DA ESTENOSE AÓRTICA

Classificação	Área Valvar (cm ²)	Gradiente médio entre VE e Aorta (mmHg)
A – Risco de EA	—	—
B – EA progressiva	—	Leve: < 20 Moderada: 20–39
C – EA grave/assintomática	≤ 1,0	≥ 40
D – EA grave/sintomática		

Aqui cabe citar alguns detalhes bem específicos que já caíram em prova de R+ de clínica sobre a definição de EA grave/importante, que é aquela que acabará tendo benefício de intervenção... Atualmente, podemos identificar três exemplos de EA grave/importante:

□

EA grave "tradicional": área valvar ≤ 1 cm², gradiente médio VE-Aorta ≥ 40 mmHg.

□

EA de baixo gradiente com FE reduzida (área valvar ≤ 1 cm², gradiente médio VE-Aorta < 40 mmHg, FEVE < 50%): devemos entender se o gradiente está baixo porque o paciente não possui inotropismo (força de contração) suficiente para gerar o gradiente pela disfunção ventricular ou se realmente a estenose não é tão importante, de modo que se recomenda um ecocardiograma sob estresse com dobutamina. Se houver reserva contrátil*, mas a área valvar se mantiver reduzida, considera-se EA importante.

□

EA de baixo gradiente com FE preservada ou EA paradoxal (área valvar $\leq 1 \text{ cm}^2$, gradiente médio VE-Aorta $< 40 \text{ mmHg}$, FEVE $\geq 50\%$): é necessária a realização do escore de cálcio valvar e, se elevado ($> 1300 \text{ AU}$ em mulheres ou $> 2000 \text{ AU}$ em homens), considera-se EA importante.

CAUSAS

Existem três causas principais de estenose aórtica:

1.

Estenose calcífica (degenerativa).

2.

Valva aórtica bicúspide (alteração congênita); e, no nosso meio.

3.

Sequela de febre reumática.

Atualmente, a causa mais comum de estenose aórtica é a calcificação aórtica, que acomete principalmente pacientes idosos (prevalência de 3-5% da população com mais de 75 anos), sendo comum a presença de fatores de risco relacionados à aterosclerose e a associação com doença arterial coronariana (em 50% dos casos).

SEMOLOGIA



Exame do precório: *ictus* do VE tópico e propulsivo; B2 hipofonética no FAo (componente A2); presença de B4; sopro mesossistólico; fenômeno de Gallavardin; desdobramento paradoxal de B2.



Pulso arterial: *parvus e tardus*.



Pulso venoso: normal.

O **sopro mesossistólico** (mais intenso no meio da sístole) na borda esternal direita alta (foco aórtico) é o sopro característico da estenose aórtica. Este sopro irradia para as carótidas e fúrcula esternal. Sua intensidade é proporcional ao retorno venoso, aumentando na posição de cócoras e após exercício, e diminuindo com manobras que reduzem o retorno venoso (Valsalva, ortostase) ou que aumentam a resistência vascular periférica (*handarin*). Quanto mais grave a EA, maior a duração

do sopro (mas não a intensidade).

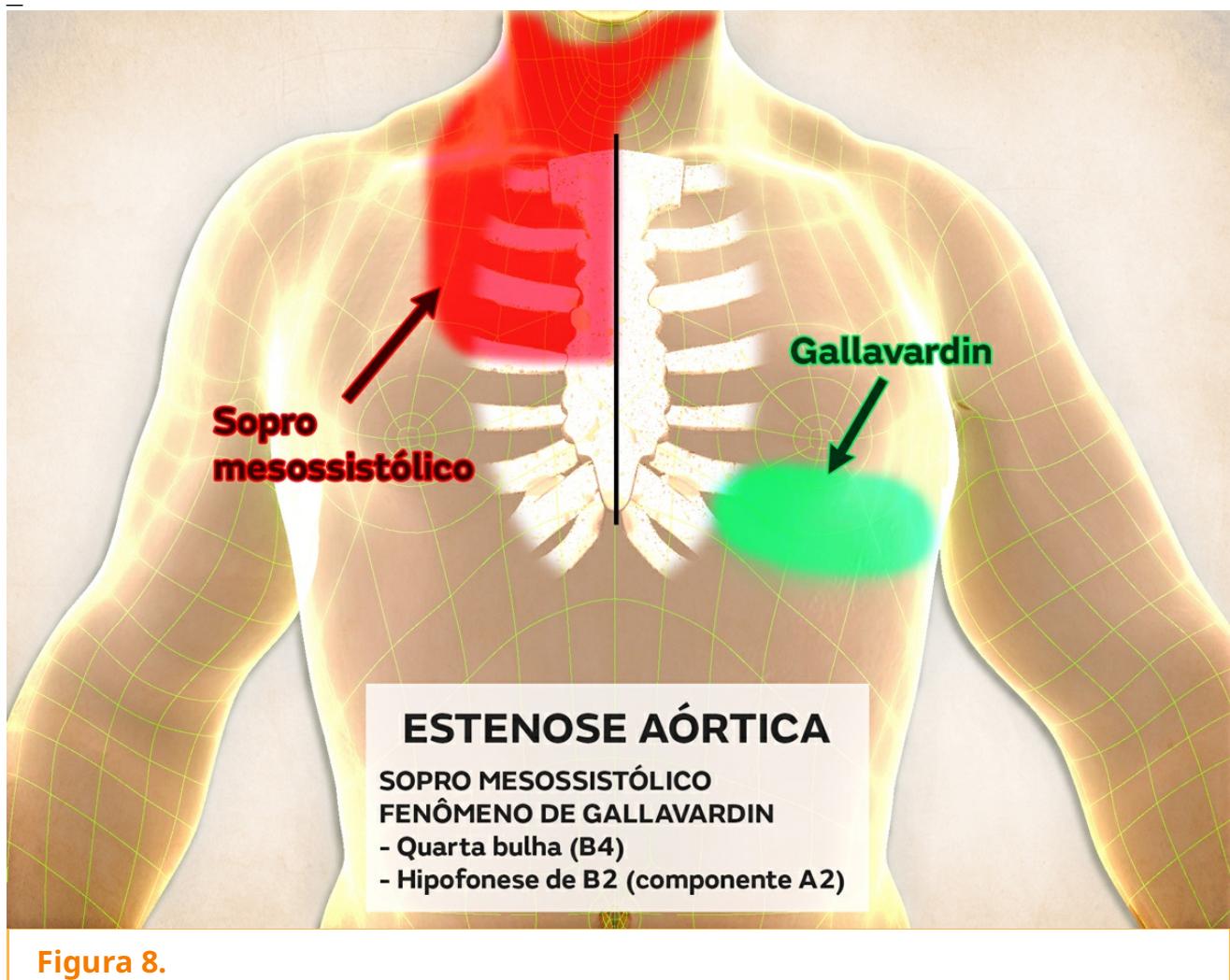


Figura 8.

Além do sopro, outros comensurantes chamam atenção para o diagnóstico de estenose aórtica, como a presença de **quarta bulha** (por hipertrofia ventricular) e fundamentalmente a **hipofonese de B2** no foco aórtico (hipofonese do componente A2), particularmente na EA calcifica, associado ao pulso arterial *parvus e tardus*.

Entenda de maneira definitiva o conceito do pulso parvus e tardus no vídeo que preparamos a seguir!

Aqui há o video de apostila 19.mp4, ele está na pasta 'videos apostila'.



Fenômeno de Gallavardin: irradiação do sopro da estenose aórtica para a ponta (foco mitral), mas com um intervalo auscultatório entre essas duas regiões. Ou seja, escuta-se o sopro sistólico no foco aórtico e também no foco mitral, mas não na borda esternal esquerda. O mecanismo parece ser a transmissão interna das vibrações do anel aórtico diretamente para o anel mitral.

QUADRO CLÍNICO

O paciente portador de estenose permanece um longo período assintomático até que o surgimento da clássica tríade clínica (**ANGINA/SÍNCOPE/INSUFICIÊNCIA CARDÍACA**) marca um aumento expressivo da mortalidade. Vamos entender essas manifestações:

□

Angina: a estenose aórtica induz uma hipertrofia do ventrículo esquerdo, o que aumenta a demanda de oxigênio por esta massa cardíaca. Tal característica associada a uma maior compressão das artérias coronarianas em seu trajeto intramiocárdico explica o surgimento da queixa anginosa.

□

Síncope: a menor área aórtica faz com que o débito cardíaco seja fixo, isto é, o paciente não consegue aumentar o fluxo de sangue ejetado do coração. Com isso, ocorre uma redução do fluxo sanguíneo cerebral, podendo causar um quadro sincopal.

□

Insuficiência cardíaca: a hipertrofia do ventrículo esquerdo citada anteriormente reduz a capacidade de relaxamento do coração, facilitando a ocorrência de uma falência diastólica (disfunção sistólica é rara e muito tardia). A principal manifestação deste quadro é a dispneia.

□

São considerados fatores complicadores na estenose aórtica:

■

Ecocardiograma: disfunção do ventrículo esquerdo (FEVE < 50%) e/ou marcadores de mau prognóstico (AVA < 0,7 cm², velocidade máxima do jato aórtico > 5,0 m/s, gradiente médio VE/aorta > 60 mmHg).

■

Teste ergométrico alterado.

TRATAMENTO

A intervenção valvar acaba sendo indicada nos casos de EA grave/importante, com classe ainda maior de recomendação se houver também sintomas e/ou fatores complicadores.

MODALIDADES DE INTERVENÇÃO

MODALIDADES DE INTERVENÇÃO

A TAVI (*Transcatheter Aortic Valve Implantation*) hoje é a modalidade de escolha para pacientes de risco alto, intermediário e baixo (se > 70 anos). A troca valvar cirúrgica convencional fica melhor indicada nos casos de risco baixo, principalmente com pacientes < 70 anos.

A TAVI (*Transcatheter Aortic Valve Implantation*) hoje é a modalidade de escolha para pacientes > 70 anos e para os < 70 anos com risco cirúrgico alto. Desta forma, a troca valvar cirúrgica convencional fica melhor indicada nos casos de risco baixo e intermediário com idade < 70 anos.

Para realização da TAVI, deve ser feita uma angiotomografia de aorta para avaliação do acesso a ser utilizado (transfemoral é o ideal), do tamanho da válvula, tipo de válvula, factibilidade do procedimento e predição de possíveis complicações.

A opção de valvoplastia aórtico por balão (uma espécie de comissurotomia, como utilizada na estenose mitral) pode ser considerada apenas como “ponte terapêutica” para os procedimentos definitivos de troca valvar ou como palição nos casos impossibilitados de serem submetidos a alguma troca valvar.

SAIBA MAIS

De forma objetiva, as diretrizes brasileira e europeia utilizam dois tipos de estratégias para avaliação do risco cirúrgico desses pacientes: STS (*Society of Thoracic Surgeons*) e EuroSCORE logístico (*European System for Cardiac Operative Risk Evaluation*):



Risco cirúrgico baixo: STS < 4% / EuroSCORE logístico < 10%.



Risco cirúrgico intermediário: STS 4–8% / EuroSCORE logístico 10–20%.



Risco cirúrgico alto: STS > 8% / EuroSCORE logístico > 20%.

E o tratamento medicamentoso?

Complicado... sabemos que esses pacientes evoluem com insuficiência cardíaca, mas o tratamento de tal complicaçāo é difícil em um contexto de estenose aórtica. Os

medicamentos devem ser usados com cautela, evitando-se a exacerbação da insuficiência cardíaca.

betabloqueadores, por exemplo, podem reauizar a contratilitade cardíaca e exatamente uma maior força de contração que conseguia vencer a estenose e ejetar o sangue ventricular. Por isso, estas drogas devem ser evitadas ou, pelo menos, usadas de modo muito criterioso. Os próprios diuréticos, que poderiam aliviar a queixa congestiva da insuficiência cardíaca, podem acabar diminuindo o já reduzido débito cardíaco, sendo drogas que devem ser usadas também com máxima cautela.

Portanto, não existe remédio específico para a estenose aórtica.

Vamos ver um pouco da estenose aórtica em prova!

RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)
HOSPITAL SÍRIO LIBANÊS – HSL-SP

A associação de sangramento gastrointestinal por angiodisplasia é mais frequente com:

- a) *Comunicação interatrial.*
- b) *Estenose mitral.*
- c) *Comunicação interventricular.*
- d) *Estenose aórtica.*
- e) *Síndrome de Wolff-Parkinson-White.*

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Já começamos com essa é para ganhar o conceito através da questão... A síndrome de Heyde é a combinação de sangramento gastrointestinal por angiodisplasia na presença de estenose aórtica. O maior risco de sangramento tem relação com o estresse de cisalhamento gerado pelo sangue que passa pela valva da aorta estenótica, o que produz uma alteração do fator de von Willebrand, tornando-o suscetível às proteases séricas. Basicamente, pacientes com estenose aórtica teriam uma maior tendência a sangramentos, levando a identificação mais frequente de uma eventual angiodisplasia.
Resposta: letra D.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+

(CLÍNICA MÉDICA)

SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE SÃO PAULO – SCMSP

Dor torácica, síncope e insuficiência cardíaca são sintomas característicos da:

a)

Estenose da valva mitral.

b)

Estenose da valva aórtica.

c)

Insuficiência da valva mitral.

d)

Insuficiência da valva aórtica.

e)

Insuficiência da valva tricúspide.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Questão bem direta e com conceito básico sobre a tríade sintomática da estenose aórtica!

Resposta: letra B.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+

(CLÍNICA MÉDICA)

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – UNICAMP

Mulher, 81 anos, apresentou, nas últimas semanas, três episódios de perda súbita da consciência após levantar-se. Nega tontura, escurecimento da visão ou dor precordial. Antecedentes pessoais: hipertensão arterial em uso de hidroclorotiazida e losartana; osteoporose em uso de composto de cálcio e vitamina D. Exame físico: PA = 168 x 70 mmHg; FC = 72 bpm. Ausculta cardíaca: sopro sistólico em diamante em focos da base. Ausculta pulmonar limpa. Solicitado ecocardiograma. O achado esperado é:

a)

Estenose aórtica.

b)

Insuficiência aórtica.

c)

Insuficiência mitral.

d)

Dilatação da raiz da aorta.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Os focos da base são o aórtico e o pulmonar, de modo que a ausculta de um sopro sistólico em diamante, ou seja, mesossistólico (mais intenso no meio da sístole) é um achado típico de estenose aórtica, cuja sintomatologia pode incluir episódios de síncope. Resposta: letra A.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+

(CLÍNICA MÉDICA)

SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – SURCE

Homem de 78 anos é admitido no pronto-socorro após apresentar dor precordial e síncope durante realização de caminhada em terreno íngreme. Relata dispneia aos moderados esforços há um ano. É portador de hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus há 20 anos com adequado controle medicamentoso. Ao exame físico, observa-se um pulso parvus tardus, PA convergente e na ausculta cardíaca há presença de B4, desdobramento paradoxal de B2 e um sopro sistólico (+2/+6), tipo ejetivo, localizado no 2º espaço intercostal direito com irradiação para o região cervical e um sopro sistólico tipo “piante”, em foco mitral. No ECG observa-se a presença de bloqueio completo pelo ramo esquerdo. De acordo com o exame físico, a provável explicação para a sintomatologia é:

a)

Baixo fluxo cerebral e isquemia coronariana por dupla lesão aórtica.

b)

Baixo fluxo cerebral e isquemia coronariana por estenose aórtica severa.

c)

Queda súbita do débito cardíaco causada por arritmia ventricular secundária à dupla lesão mitral.

d)

Queda súbita do débito cardíaco causada por arritmia ventricular secundária à insuficiência mitral.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: O paciente apresenta a tríade sintomática da estenose aórtica (angina, síncope e dispneia), associada a achados típicos dessa lesão valvar, como o pulsoparvus tardus, B4, desdobramento paradoxal de B2, sopro sistólico em foco aórtico e o fenômeno de Gallavardin no foco mitral.
Resposta: letra B.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – HCG-GO

Qual é a melhor conduta na abordagem de um octogenário com diagnóstico de estenose aórtica grave e sintomática associada à disfunção moderada do ventrículo esquerdo?

- a)
Plastia da valva aórtica.
- b)
Troca da valva aórtica por prótese biológica.
- c)
Troca valvar aórtica por cateter.
- d)
Tratamento clínico.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: A estenose aórtica grave sintomática é indicação de intervenção. Mas devemos entender que um paciente octogenário é de alto risco cirúrgico, sendo mais adequada a troca valvar por cateter (TAVI) do que uma cirurgia mais convencional. Resposta: letra C.

RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)
SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE – RIO DE JANEIRO – SES-RJ

Paciente de 72 anos relata cansaço devido a esforço. Ao ser examinado, apresenta sopro sistólico rude no foco aórtico. O ecocardiograma mostra estenose aórtica severa. O exame que deve ser feito antes da troca valvar é:

- a)
Coronariografia

coronariografia.

b)

Teste ergométrico.

c)

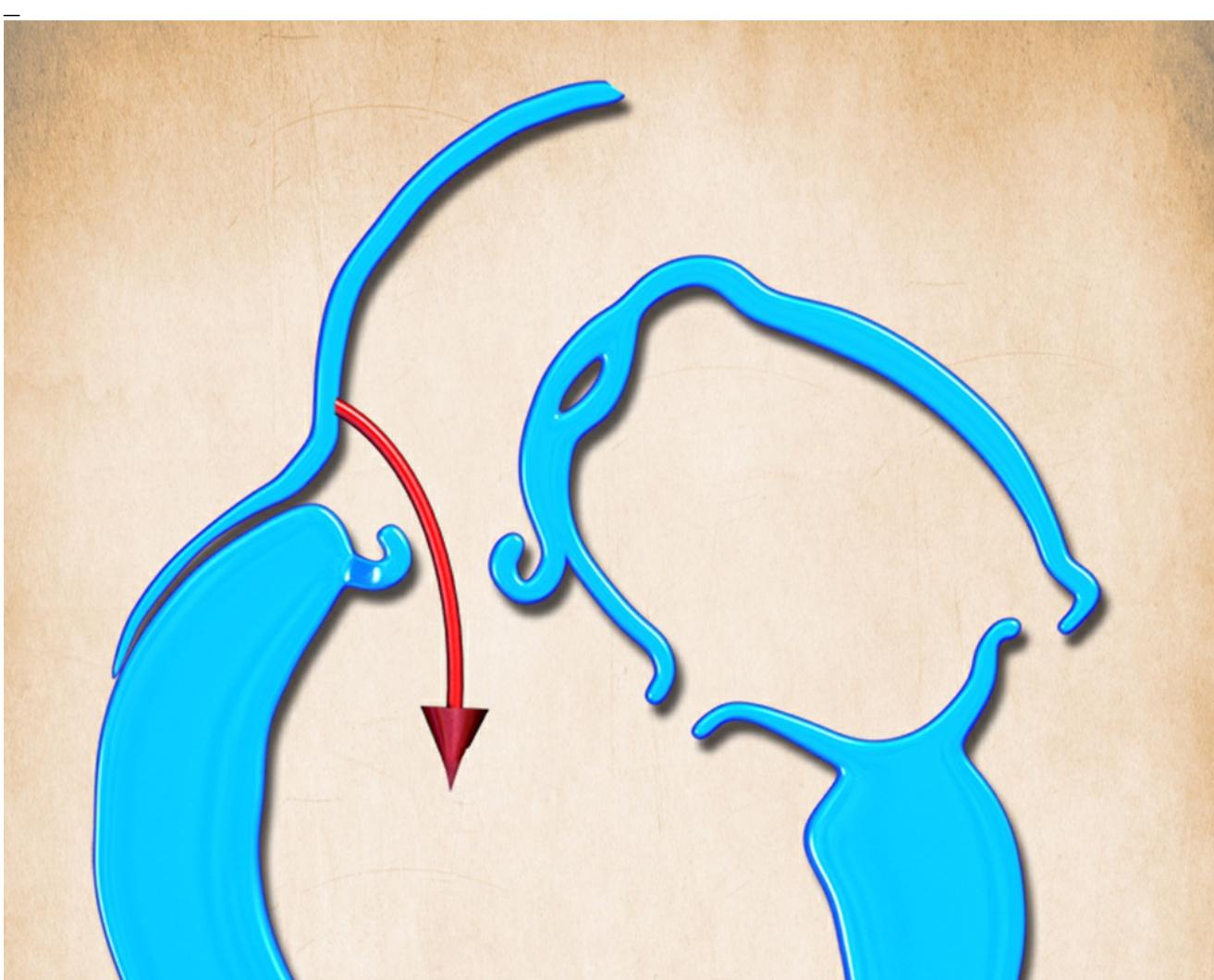
Cintilografia miocárdica.

d)

Ressonância nuclear magnética cardíaca.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Vamos aprender com a questão... Há uma orientação para solicitação de coronariografia antes do tratamento cirúrgico da valva aórtica em pacientes com sintomas de angina, fração de ejeção diminuída e história de doença arterial coronariana ou fatores de risco coronariano (incluindo homens > 40 anos de idade e mulheres na pós-menopausa), ou seja, na prática, acaba sendo virtualmente todo mundo. Resposta: letra A.





Insuficiência Aórtica

Figura 9.

INSUFICIÊNCIA AÓRTICA é a incapacidade de fechamento da valva aórtica durante a diástole cardíaca, permitindo o refluxo de sangue da aorta para o ventrículo esquerdo. Quando este refluxo é maior que 50% do débito sistólico, dizemos que a insuficiência aórtica é grave (ou importante).

Veja a seguir, a classificação, em estágios e gravidade, da insuficiência aórtica. O estágio A, conforme assinalado previamente, inclui pacientes sob risco de insuficiência aórtica, isto é, indivíduos com alterações anatômicas predisponentes (por exemplo, valva aórtica bicúspide).

TABELA 5: CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

Classificação	Fração Regurgitante (%)	Jato Regurgitante
A – Risco de IA	—	—
B – IA progressiva	Leve: < 30 Moderada: 30–49	Leve: < 25% do trato de saída de VE Moderada: 25–64% do trato de saída de VE
C – IA grave/importante assintomática		> 65% do trato de saída de VE

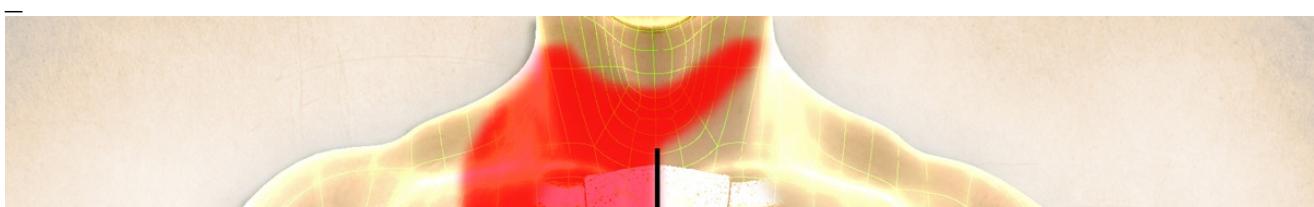
CAUSAS

Existem várias causas de Insuficiência Aórtica (IA) aguda e crônica. As causas mais importantes de IA aguda são a endocardite infecciosa e a dissecção aórtica; as causas mais comuns de IA crônica são as doenças aneurismáticas que acometem a aorta ascendente desde a sua raiz (aneurisma aterosclerótico, síndrome de Marfan, aortite de Takayasu, aortite sifilítica) e as doenças que acometem diretamente a valva aórtica. No último grupo, a causa principal é a sequela de febre reumática.

SEMOLOGIA

- **Exame do precórdio:** *ictus* do VE difuso e desviado; ruído de ejeção aórtico; terceira bulha (B3); sopro diastólico aspirativo; sopro sistodiastólico; sopro de Austin Flint.
- **Pulso arterial:** pulso em martelo d'água (Corrigan).
- **Pulso venoso:** normal.
- **PA divergente.**

O **sopro (proto) diastólico aspirativo** é o sopro característico da insuficiência aórtica. Este sopro costuma ser audível no foco aórtico acessório (borda esternal esquerda média) nos casos de doença valvar e no foco aórtico nos casos de doença da raiz aórtica. É um sopro de alta frequência (diafragma do estetoscópio), que aumenta com a inclinação do corpo para a frente (paciente sentado) e com o *handgrip*, diminuindo com a manobra de Valsalva e o uso de vasodilatadores. A duração do sopro (mas não a intensidade) é proporcional à gravidade da IA.



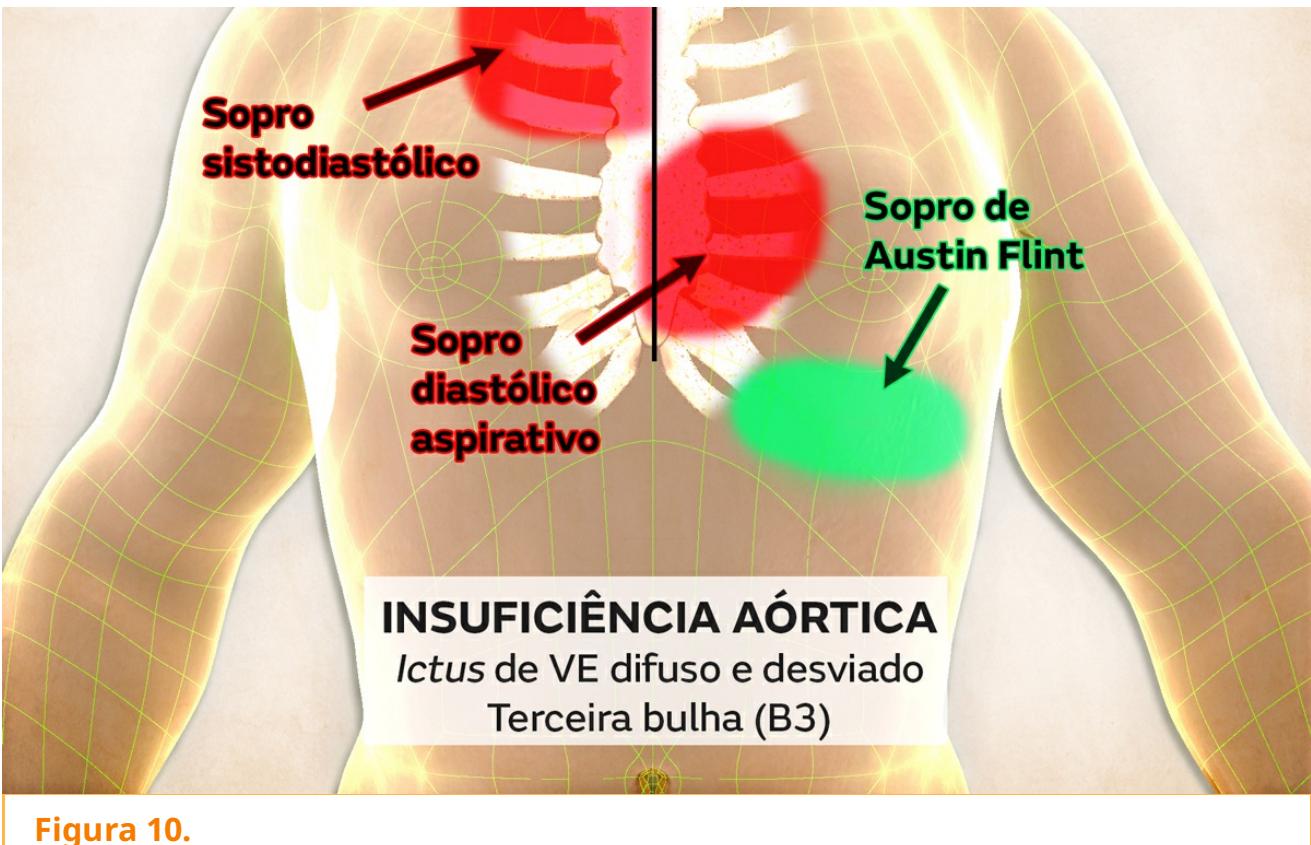


Figura 10.

Um componente sistólico pode ser audível no foco aórtico (mesmo na ausência de estenose aórtica associada) e também pode irradiar para as carótidas e fúrcula esternal. Isso se deve ao hiperfluxo através da valva aórtica na sístole (sopro mesossistólico de hiperfluxo). Neste caso temos um **sopro sistodiastólico** ("o sopro do vai e vem").

O **sopro de Austin Flint** é observado em alguns casos de IA crônica grave. Este sopro é idêntico ao ruflar diastólico da estenose mitral, sendo também audível no foco mitral. O mecanismo é o fechamento parcial da valva mitral pelo efeito mecânico do jato regurgitante aórtico batendo no folheto anterior desta valva (produzindo uma "estenose mitral funcional"). Ao contrário da estenose mitral, a IA com sopro de Austin Flint não cursa com hiperfonesse de B1 e nem com estalido de abertura mitral, já que não existe um comprometimento orgânico verdadeiro do aparelho valvar mitral.

O **pulso em martelo d'água (ou pulso de Corrigan)** é um pulso amplo e de ascensão e descenso abruptos, a ponto de o examinador sentir que o pulso "bate e volta" na sua mão. A melhor maneira de avaliar este pulso é pela palpação do pulso radial, com o braço elevado e com a mão espalmada em volta do punho do paciente (o médico sente algo "bater e voltar" na palma da sua mão).

Na IA crônica, tudo parece pulsar intensamente. Tudo "vai e volta" no território arterial. Por isso, além do pulso de Corrigan, diversos outros sinais periféricos no

exame físico podem ser detectados em pacientes com IA crônica.

Vejamos a seguir os principais:

□

Sinal de Musset: pulsação da cabeça.

□

Sinal de Müller: pulsação da úvula.

□

Sinal de Quincke: pulsação do leito subungueal.

□

Sinal de Traube: ruído sistólico na artéria femoral (*pistol shot*) quando a comprimimos com o estetoscópio.

□

Sinal de Duroziez: semelhante ao sinal de Traube, mas, ao invés de um ruído, escuta-se um sopro sistodiastólico.

□

Sinal de Hill: PA sistólica do membro inferior maior que a PA sistólica do membro superior.

□

Sinal de Felletti: oposto do sinal de Musset, gerado pela pulsação das vértebras.

□

Sinal de Minervini: pulsação da base da língua.

□

Sinal de Montard-Martin: pulsação das artérias digitais próprias.

□

Sinal de Landolfi: pulsação da pupila (miose e midríase rítmicas pela pulsação da artéria oftálmica).

□

Sinal de Becker: pulsão das artérias retinianas.

□

Sinal de Rosenbach: pulsação do fígado.

□

Sinal de Gerhard: pulsação do baço.

□

Sinal de Mayne: queda ≥ 15 mmHg na PA diastólica com a elevação do membro superior.

QUADRO CLÍNICO

Assim como acontece na insuficiência mitral, o ventrículo esquerdo apresenta uma

Assim como acontecia na insuficiência mitral, o ventrículo esquerdo apresenta uma sobrecarga de volume, uma vez que, em cada ciclo cardíaco, recebe o sangue que sempre receberia (oriundo da vasculatura pulmonar através do átrio esquerdo) e mais uma carga extra de sangue que regurgita da aorta para o seu interior. A consequência é uma dilatação ventricular progressiva e o desenvolvimento, depois de muitos anos, de **insuficiência cardíaca**.

Outra alteração clínica instigante é o surgimento da chamada “isquemia bradicárdico-dependente”, mais frequente à noite com a redução natural da frequência cardíaca e da pressão arterial durante o sono. Vamos entendê-la... A bradicardia aumenta o tempo diastólico e intensifica a queda da pressão diastólica, uma vez que aumenta a fração regurgitante, retirando o sangue da aorta, que é o grande responsável por manter a pressão no interior do vaso. Como as coronárias são irrigadas durante a fase diastólica, uma menor pressão neste período reduz a perfusão coronariana, podendo precipitar uma isquemia miocárdica.

TRATAMENTO

A terapêutica medicamentosa classicamente prescrita é o uso de **vasodilatadores**, como bloqueador de canal de cálcio e IECA (ou BRA-II), pois a vasodilatação periférica facilitaria o escoamento de sangue arterial para a circulação sistêmica, reduzindo a quantidade do fluxo regurgitante. Entretanto, até hoje, não há evidência de que esta estratégia reduza a gravidade da regurgitação valvar ou altere o curso da doença.

INDICAÇÕES DE INTERVENÇÃO (CLASSE I)

As indicações absolutas (classe I) são muito semelhantes àquelas usadas na estenose aórtica:

1.

Sintomático com IA grave independente da função ventricular sistólica (estágio D).

2.

Assintomático com IA grave e disfunção sistólica do VE ($FE < 50\%$), sem outra causa identificável para a disfunção cardíaca (estágio C2). Na ausência de disfunção ventricular, a dilatação excessiva do VE ($DSVE > 50 \text{ mm}$ ou $DSVE \text{ indexado} > 35 \text{ mm/m}^2$) consiste em indicação classe IIa. *DSVE = diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo.*

3.

Pacientes com IA grave (estágios C ou D) que realizarão cirurgia cardíaca por outras indicações.

MODALIDADES DE INTERVENÇÃO

A grande proposta de intervenção é a TROCA VALVAR cirúrgica convencional, existindo ainda poucos estudos que validem a indicação de TAVI (*Transcatheter Aortic Valve Implantation* — implante transcateter de bioprótese aórtica).

**RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)**

**COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS
– CERMAM**

Um paciente com sopro apical mesodiastólico e telessistólico que ocorre com valva mitral normal. Qual o nome deste sopro e a patologia que o ocasiona, respectivamente?

a)

Carey Coombs e insuficiência aórtica.

b)

Austin Flint e insuficiência aórtica.

c)

Graham Steell e estenose mitral.

d)

Carey Coombs e estenose mitral.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: O sopro de Austin Flint é um sopro de estenose mitral funcional, ou seja, a valva mitral não tem doença orgânica verdadeira, mas pode ter sua abertura restrita pelo jato regurgitante da insuficiência aórtica. O sopro de Carey Coombs imita uma estenose mitral, mas é apenas um sopro de hiperfluxo que ocorre na insuficiência mitral verdadeira. Já o sopro de Graham-Steel ocorre na insuficiência pulmonar, como você lerá mais abaixo no seu material. Resposta: letra B.

**RESIDÊNCIA MÉDICA R+
(CLÍNICA MÉDICA)**

SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE BELO HORIZONTE – SCMBH- MG

Paciente de 68 anos iniciou há cerca de 6 meses com dispneia aos grandes esforços evoluindo progressivamente com piora da capacidade aeróbica. Cursou nos últimos dias com dispneia paroxística noturna e angina predominantemente noturna. Ao exame clínico apresentava sopro diastólico melhor audível em borda esternal esquerda e presença de terceira bulha. O sopro cursa com aumento de intensidade à manobra de handgrip. Pressão arterial de 170 x 60 mmHg. Considerando o caso clínico descrito, assinale a alternativa INCORRETA.

a)

O paciente, provavelmente, está com sopro de estenose mitral pelas características apresentadas.

b)

O paciente pode apresentar, concomitantemente, pulso martelo d'água, pelas características apresentadas do sopro.

c)

A síndrome de Marfan e a calcificação valvar podem cursar com esse tipo de sopro.

d)

A presença do ruflar diastólico significa gravidade, enquanto a intensidade do sopro não.

MOSTRAR RESPOSTA

Resposta: Veja quantos elementos compatíveis com insuficiência aórtica estão reunidos no enunciado: angina noturna, sopro diastólico em foco aórtico acessório que aumenta com handgripe PA divergente. Resposta: letra A.

INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE: a causa mais comum é a insuficiência tricúspide secundária à sobrecarga do VD por hipertensão da artéria pulmonar. Ou seja, muitas vezes o paciente tem uma lesão mitral com repercussão retrógrada a ponto de causar uma insuficiência tricúspide (e também pulmonar!). Os achados da semiologia são:



Exame do precórdio: ictus do VD proeminente; hiperfonese de P2; terceira bulha de VD; sopro holossistólico.



□

Pulso arterial: normal.

□

Pulso venoso: onda V proeminente.

□

Turgência jugular patológica: pulsação hepática.

□

Ascite cardiogênica.

O **sopro holossistólico** da insuficiência tricúspide é semelhante ao sopro da insuficiência mitral, mas ao contrário deste último, aumenta de intensidade com a inspiração profunda (manobra de Rivero-Carvalho positiva). O mesmo acontece com a terceira bulha do ventrículo direito (B3 de VD). O pulso venoso está bastante alterado nesta valvopatia! Mesmo à distância do paciente, o examinador percebe que há uma pulsação visível no pescoço, bilateralmente (onda V gigante). Outra pista diagnóstica é a pulsação hepática.

ESTENOSE TRICÚSPIDE: é uma valvopatia rara, tendo como causa mais comum a sequela de febre reumática. Veja os achados semiológicos mais importantes:

□

Exame do precórdio: estalido de abertura tricúspide; B1 hiperfonética, ruflar diastólico com reforço pré-sistólico (se em ritmo sinusal) que aumenta com a inspiração.

□

Pulso arterial: normal.

□

Pulso venoso: onda A proeminente.

□

Turgência jugular patológica.

□

Ascite cardiogênica.

INSUFICIÊNCIA PULMONAR: a causa mais comum é a hipertensão da artéria pulmonar. Achados semiológicos:

□

Exame do precórdio: hiperfonese de P2; sopro de Graham-Steel.

□

Pulso arterial: normal.

□

Pulso venoso: normal.

O **sopro de Graham-Steel** é um sopro diastólico aspirativo, muito parecido com o sopro da insuficiência aórtica. A única diferença é o aumento de intensidade com a inspiração profunda (Rivero-Carvalho positivo).

ESTENOSE PULMONAR: a causa mais comum é a estenose pulmonar congênita.

Os sopros das lesões valvares à direita intensificam-se com a inspiração profunda (Rivero-Carvalho), uma vez que tal medida aumenta o retorno venoso para o coração direito, fazendo com que maior quantidade de sangue atravesse as lesões daquele lado.

QUADRO CLÍNICO

Nas lesões mais graves, podem surgir achados de insuficiência cardíaca direita, como hepatomegalia, ascite e edema periférico.

No caso específico da estenose pulmonar, é possível que o paciente experimente dispneia e até síncope durante o exercício pela incapacidade de aumentar o fluxo pulmonar.

TRATAMENTO

O tratamento clínico é voltado para a atenuação da congestão direita, sendo o diurético a classe de drogas mais usada. A cirurgia está indicada nos casos sintomáticos.

TESTE SEU CONHECIMENTO
Confira as dúvidas acadêmicas do capítulo clicando aqui
Dúvidas Acadêmicas do Capítulo

MIXOMA CARDÍACO

A ocorrência de tumores cardíacos é rara e rotineiramente os mesmos costumam ser assintomáticos; descobertos de forma acidental, durante um exame de imagem, por outra razão. De todos os tumores cardíacos, a grande maioria (75%) é benigna, com os mixomas sendo seu principal exemplo nos adultos, seguidos pelos fibroelastomas e, por fim, pelos fibromas (muito mais comuns na população pediátrica). Já os tumores primários malignos representam uma parcela muito menor das neoplasias primárias cardíacas (25%), sendo mais comuns os sarcomas e os linfomas.

O mixoma, em particular, é mais frequente em mulheres entre a 3^a e a 6^a décadas de vida e com localização no átrio esquerdo, ocorrendo de forma esporádica na maior parte das vezes, muito embora possa ter um ocorrência familiar, como na Síndrome de Carney, que inclui: (1) mixomas (cardíaco, cutâneo e/ou mamário); (2) nevos pigmentados; e (3) hiperatividade endócrina (nódulo adrenal com ou sem síndrome de Cushing, tumores testiculares e/ou adenoma de hipófise com gigantismo ou acromegalia).

Em termos clínicos, há destaque para possíveis manifestações obstrutivas, além do importante risco embólico (por trombos ou mesmo fragmentos do mixoma), sintomas constitucionais associados à liberação de citocinas como interleucina-6 (febre, mal-estar, perda de peso, artralgia, fenômeno de Raynaud, *rash*) e o achado na ausculta de cerca de 15% dos casos de um ruído protodiastólico denominado de "plop" tumoral.

A confirmação diagnóstica dos mixomas é feita com imagem, sendo o ecocardiograma geralmente suficiente — se necessário, podem ser usadas tomografia ou ressonância.

Quanto ao tratamento, apesar do caráter histológico benigno dos mixomas, a cirurgia para sua remoção é indicada em virtude dos risco de desfechos desfavoráveis.

TESTE SEU CONHECIMENTO
Confira as **Dúvidas Acadêmicas** do capítulo clicando [aqui](#)

Realize as questões de concursos selecionadas para esta apostila e depois confira os comentários da nossa equipe acadêmica.

REALIZAR AS QUESTÕES

stila