



II Diretrizes em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia

COORDENADOR DE **NORMATIZAÇÕES E DIRETRIZES DA SBC**

Jadelson Pinheiro de Andrade

EDITORES

Cláudia F. Gravina, Ronaldo F. Rosa, Roberto A. Franken

REALIZAÇÃO

Sociedade Brasileira de Cardiologia e Departamento de Cardiogeriatría

GRUPOS/COORDENADORES/PARTICIPANTES

Grupo I - Prevenção de fatores de risco/ Doença na mulher/ Doença aterosclerótica não coronariana

Coordenadores: Cláudia F. Gravina, Roberto Franken, Nanette Wenger.

Participantes: Alexandre Pieri, Alvaro Avezum, Ângela H. Sichinel, Aristoteles C. Alencar Filho, Carlos C. Magalhães, Elizabeth R. Duarte, Jairo Borges, J. Bonifácio Barbosa, Jorge Amorim, Gustavo Oliveira, Otávio Gebara, Marcelo Bertolani, Marcia P. Makdisse, Mário Issa, Neire N. F. Araújo, Rafael Luna, Ricardo Vivacqua, Stela Grespan, Nilo Izukawa.

Grupo II – Insuficiência cardíaca

Coordenadores: Elizabete Viana de Freitas, Michel Batlouni, Michel Rich.

Participantes: Abílio Fragata, Antonio Carlos Carvalho, Argemiro Scatolini Neto, Augusta L. Campos, Felício Savioli Neto, Fernando Bacal, Giselle Rodrigues, Luis Antonio Almeida Campos, Teresa Cristina Rogério da Silva.

Grupo III – Insuficiência coronariana aguda e crônica

Coordenadores: Alberto Liberman, Amit Nussbacher, Daniel Forman.

Participantes: Abrahão Afiune Neto, Amanda M. R. Sousa, A. C. Sobral Sousa, Ari Timerman, Carlos Vicente Serrano, Cláudio Tinoco Mesquita, Dikran Armaganijan, Fausto Feres, Ibraim Pinto, José Carlos Nicolau, José Carlos R. Iglézias, José Ribamar Costa, Josmar C. Alves, João Rossi, Leopoldo Piegas, Luis Antonio Machado Cesar, Luis Alberto Mattos, Luis Fernando Tanajura, Noedir Stolf, Otávio Coelho, Rodrigo Barretto, Roberto R. C. Giraldez, Rui Ramos, Khalil Mohalen.

Grupo IV - Arritmia cardíaca/ Marca-passo/ Desfibriladores

Coordenadores: Martino Martinelli, Silvio Carlos Santos.

Participantes: Angela Cristina Santos, Ângelo Paola, Adalberto Lorga, Antonio Cláudio Nobrega, Cláudio Cirenza, Dalmo Moreira, Denise Hachul, Eduardo Saad, J. Carlos Pachon, Leandro Zimmerman, Paulo Medeiros, Renata Castro, Silas Galvão Filho.

Grupo V - Valvulopatias

Coordenadores: Gilson Soares Feitosa, Zilda Machado Meneghello.

Participantes: Alvaro Cattani, Antonio Felipe Simão, Fernando Medeiros, Ilnei Pereira Filho, Pablo Pomerantzeff, Roberto Gamarky, Roney Sampaio, Max Grinberg, Cecília M. Quaglio Barroso.

Grupo VI - Hipertensão arterial

Coordenadores: Ronaldo F. Rosa, Maurício Wajngarten, Jeanne Wei.

Participantes: Airton P. Brandão, Almir Adena, Andréia A. Brandão, Antonio A. Cavalieri, Antonio Travessa, Brivaldo Markman, Celso Amodeo, Flávio Borelli, Jéssica Garcia, João Batista Serro-Azul, Kerginaldo Torres, Márcia Holanda, Márcia Cristina Silva, Marcos Motta, Mauro Gonçalves, Oswaldo Passarelli, Paulo Toscano, Ricardo Maia, Rui Pova, Roberto D. Miranda.

Comissão de redação: Alberto Liberman, Amit Nussbacher, Cláudia F. Gravina, Daniel Forman, Elizabete Viana de Freitas, Gilson Feitosa, Jeanne Wei, Martino Martinelli, Mauricio Wajngarten, Michel Batlouni, Michel Rich, Nanette Wenger, Roberto A. Franken, Roberto D. Miranda, Ronaldo F. Rosa, Roney Sampaio, Silvio Carlos Santos, Zilda Meneghello.

Esta diretriz deve ser citada como: Gravina CF, Rosa RF, Franken RA, Freitas EV, Liberman A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretrizes Brasileiras em Cardiogeriatría. Arq Bras Cardiol 2010; 95(3 supl.2): 1-112

Correspondência: Claudia Felicia Gravina - Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia
Avenida Dr. Dante Pazzanese, 500 - Vila Mariana - São Paulo, SP - Brasil - CEP 04012-909

Grau de recomendação ou Classe e Nível de Evidência

Grau de recomendação ou Classe
I: Existe evidência conclusiva, ou, na sua falta, consenso geral em favor da indicação.
IIa: Existe divergência, mas a maioria aprova. Considerado tratamento de escolha.
IIb: Existe divergência e divisão de opiniões, não havendo predominio de opinião a favor. Considerado tratamento opcional/alternativo.
III: Não se recomenda.
Nível de evidência
A: Múltiplos estudos clínicos randomizados de bom porte, concordantes, e/ou metanálise robusta de estudos clínicos randomizados.
B: Meta-análise menos robusta, um único estudo randomizado ou estudos não randomizados (observacionais).
C: Série ou relatos de casos/ Consenso de especialistas.

SUMÁRIO

Introdução	pág 1
Grupo I - Prevenção de Fatores de Risco/ Doença Cardiovascular na Mulher/ Doença Aterosclerótica Não Coronariana	
Fatores de Risco	
Como aplicar medicina baseada em evidências em prevenção	pág 3
Diabetes	pág 5
Tabagismo	pag 6
Obesidade	pag 8
Sedentarismo/atividade física	pag 9
Dislipidemia	pág 10
Outros fatores de risco	pág 11
Doença Cardiovascular na Mulher	
Estratificação do risco cardiovascular em mulheres idosas	pág 13
Doença Aterosclerótica Não Coronariana	
Doença carotídea	pág 14
Aneurisma de aorta	pág 15
Aneurisma de aorta torácica	pág 15
Aneurisma de aorta abdominal	pág 16
Doença arterial periférica de membros inferiores	pág 19
Grupo II - Insuficiência Cardíaca no Idoso	
Epidemiologia	pág 25
Peculiaridades da Insuficiência Cardíaca no Idoso	pág 26
Diagnóstico Clínico	pág 26
Sintomas e sinais	pág 26
Exames complementares	pág 27
Radiografia de tórax	pág 27
Eletrocardiograma	pág 27
Ecocardiograma	pág 27
Ventriculografia radioisotópica	pág 27
Peptídeo natriurético tipo B	pág 27
Exames laboratoriais	pág 27
Classificação	pág 28
Disfunção Sistólica: Tratamento Não Farmacológico	pág 28
Medidas não farmacológicas – modificações de estilo de vida	pág 28
Nutrição e monitorização de peso corpóreo	pág 28
Restrição de sódio	pág 28
Álcool	pág 28
Atividade física	pág 28
Imunização	pág 28

Tratamento farmacológico	pág 28
Digitálicos	pág 28
Inotrópicos não digitálicos	pág 29
Diuréticos	pág 29
<i>Espironolactona</i>	pág 29
Inibidores da enzima de conversão da angiotensina	pág 30
Bloqueadores dos receptores de angiotensina II	pág 30
Betabloqueadores	pág 31
<i>Posologia</i>	pág 32
<i>Efeitos adversos</i>	pág 32
Vasodilatadores – hidralazina e dinitrato de isosorbida	pág 33
Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada (ICFEP)	pág 33
Anticoagulantes	pág 34
Antiarrítmicos	pág 34
Marca-passo/ Ressincronizador/ Desfibrilador/	pág 34
Indicações para ressincronizador cardíaco	pág 35
Grupo III - Doença Arterial Coronariana Aguda e Crônica	
Angina Estável	pág 39
Tratamento farmacológico da angina estável	pág 43
Síndrome Isquêmica Miocárdica Instável sem Supradesnível Segmento ST(SIMI-SEST)	pág 43
Diagnóstico	pág 44
Eletrocardiograma	pág 45
Radiografia do tórax	pág 45
Teste ergométrico (TE)	pág 45
Ecodopplercardiograma transtorácico de repouso	pág 46
Estudos funcionais	pág 46
Ecocardiografia transtorácica de estresse	pág 46
Ressonância magnética	pág 46
Cinecoronariografia	pág 46
Tratamento das síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis sem supradesnível do segmento ST	pág 47
Estratégia invasiva precoce versus conservadora	pág 48
Síndromes Isquêmicas Miocárdicas Instáveis com Supradesnível do Segmento ST (SIMI-CEST)	pág 49
Eletrocardiograma	pág 50
Avaliação laboratorial	pág 50
Radiografia de tórax	pág 50
Ecodopplercardiograma transtorácico de repouso	pág 51
Cinecoronariografia	pág 51
Tratamento das síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis com supradesnível do segmento ST	pág 51
Terapia fibrinolítica	pág 51
Intervenção coronária percutânea primária (ICPP)	pág 52
Intervenção coronária percutânea primária versus fibrinólise em idosos	pág 52
Tratamento associado das SIMI com supradesnível do segmento ST	pág 52

Diretrizes

Intervenção Coronária Percutânea em Idosos (ICP)	pág 54
Indicações da intervenção coronária percutânea na angina estável e isquemia miocárdica silenciosa	pág 55
Indicações da intervenção coronária percutânea na SIMI sem supradesnível do segmento ST	pág 55
Indicações da intervenção coronária percutânea na SIMI com supradesnível do segmento ST	pág 56
Cirurgia de Revascularização do Miocárdio em Idosos	pág 55
Grupo IV - Arritmia Cardíaca	pág 62
Avaliação Não Invasiva das Arritmias Cardíacas	pág 62
Eletrocardiografia dinâmica e teste de inclinação	pág 62
Indicações do Holter para detecção de arritmias	pág 62
Indicações para pesquisa de variabilidade de RR	pág 62
Indicação do Holter para avaliação da eficácia antiarrítmica	pág 63
Indicações do Holter para avaliação de marca-passo e cardiodesfibrilador automático implantado	pág 63
Teste de inclinação	pág 63
<i>Resposta à massagem do seio carotídeo</i>	pág 63
Eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR)	pág 63
Índices de repolarização ventricular	pág 63
Avaliação Invasiva das Arritmias Cardíacas	pág 63
Estudo eletrofisiológico (EEF)	pág 63
A) Avaliação eletrofisiológica em pacientes com palpitações não esclarecidas	pág 64
B) Avaliação eletrofisiológica em pacientes com síncope inexplicadas	pág 64
C) Avaliação eletrofisiológica em pacientes com doença arterial coronária	pág 64
D) Avaliação eletrofisiológica em pacientes recuperados de parada cardíaca.....	pág 64
E) Indicações por arritmias documentadas	pág 64
Síncope	pág 65
1. Hipersensibilidade do seio carotídeo	pág 65
2. Síncope neurocardiogênica ou vasovagal clássica.....	pág 65
Tratamento Não Invasivo da Fibrilação Atrial e Flutter	pág 65
Terapia antitrombótica.....	pág 67
Tratamento Invasivo da Fibrilação Atrial e Flutter Atrial	pág 69
Ablação e flutter atrial.....	pág 69
Ablação e fibrilação atrial.....	pág 70
Tratamento Clínico das Arritmias Ventriculares	pág 70
Extrassístoles ventriculares	pág 70
Tratamento das taquiarritmias ventriculares.....	pág 71
Bradiarritmias	pág 72
Tratamento das bradicardias.....	pág 72
Doença do nó sinusal.....	pág 72
Bloqueio atrioventricular.....	pág 73
Prevenção de Morte Súbita Cardíaca	pág 74
Prevenção primária.....	pág 74
Prevenção secundária.....	pág 74
Cardiodesfibrilador Implantável (CDI)	pág 74

Grupo V - Valvopatias	pág 77
Valvopatia Mitral	pág 77
Insuficiência mitral	pág 77
Diagnóstico	pág 77
Tratamento	pág 79
Estenose mitral	pág 80
Diagnóstico	pág 80
Tratamento	pág 81
Valvopatia Aórtica	pág 83
Insuficiência aórtica	pág 83
Diagnóstico	pág 84
Tratamento	pág 85
Estenose aórtica	pág 85
Diagnóstico	pág 86
Tratamento clínico	pág 87
Tratamento cirúrgico	pág 87
Anticoagulação Oral no Idoso	pág 88
Endocardite Bacteriana	pág 90
Diagnóstico	pág 91
Tratamento	pág 93
Grupo VI - Hipertensão Arterial	
Peculiaridades da Aferição da Pressão Arterial	pág 95
Crítérios Diagnósticos e Classificação	pág 96
Investigação Clínico-Laboratorial	pág 96
Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA)	pág 96
Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)	pág 97
Tratamento Não Medicamentoso e Mudança no Estilo de Vida	pág 98
Tratamento Medicamentoso	pág 98
Escolha do fármaco anti-hipertensivo	pág 100
Diuréticos	pág 100
Antagonistas do canal de cálcio	pág 102
Betabloqueadores	pág 102
Alfabloqueadores	pág 102
Inibidores de enzima de conversão da angiotensina	pág 102
Bloqueadores dos receptores de angiotensina II	pág 102
Inibidores da renina e novos fármacos	pág 102
Hipertensão Arterial Secundária no Idoso	pág 103
Hipertensão em Condições Especiais	
1. Hipertrofia do ventrículo esquerdo	pág 103
2. Hipertensão arterial e cognição	pág 105

Diretrizes

3. Doença pulmonar obstrutiva crônica	pág 105
4. Obesidade	pág 105
5. Síndrome metabólica e <i>diabetes mellitus</i>	pág 105
6. Doença arterial obstrutiva periférica	pág 105
7. Nefropatias.....	pág 105
8. Acidente vascular cerebral	pág 106
Crises Hipertensivas	
1. Urgência hipertensiva.....	pág 107
2. Emergência hipertensiva	pág 107

Diretrizes

Nomes Integrantes da Diretriz	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretivo da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Cláudio Cirenza	Não	Não	Não	Não	St. Jude Medical	Não	Não
Cláudio Tinoco Mesquita	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Dalmo Moreira	Não	Não	Não	Não	Não	Abbott, Libbs	Não
Daniel Forman	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Denise Hachul	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Dikran Armaganijan	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Eduardo Saad	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Elizabete Viana de Freitas	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Elizabeth da Rosa Duarte	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fausto Feres	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Felício Savioli Neto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fernando Bacal	Não	Não	Não	Não	Novartis	Não	Não
Fernando da Silva Medeiros	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Flávio Borelli	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Gilson Soares Feitosa	MSD, Novartis, Shering-Plough, Sanofi-Aventis	Não	Novartis	Não	Não	Novartis, Bayer	Não
Giselle Rodrigues	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Gustavo Bernardes de Figueiredo Oliveira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ibrahim Masciarelli Pinto	não	não	não	não	Siemens	não	não
Iinei Pereira Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jairo Borges	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jeanne Wei	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jéssica Garcia	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
João Batista Serro-Azul	Não	Novartis	Não	Não	Novartis	Não	Não
João Manoel Rossi Neto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jorge Amorim	Não	Gore e Cordis	Não	Não	Cook e Gore	Não	Não
Jose Almir Adena	Não	Não	Não	Não	Novartis	Não	Não
Jose Bonifácio Barbosa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
José Carlos Nicolau	Não	Não	Sanofi-Aventis, AstraZeneca, Schering-Plough	Membro Steering Committee CLARITY, EXTRACT	AstraZeneca, Schering-Plough	Não	Não
Jose Carlos Pachon	Não	Sim	Não	Não	Não	Não	Não
José Carlos Rossini Iglézias	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
José Ribamar Costa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Josmar C Alves	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Kerginaldo Torres	Não	MSD, AstraZeneca, Sankyo, Pfizer, Sanofi-Aventis, Boeringer Ingelheim	Não	Não	MSD, AstraZeneca, Sankyo, Pfizer, Boeringer Ingelheim, Sanofi-Aventis	Não	Não
Khalil Mohalen	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Leandro Zimmerman	Abbott	Sanofi-Aventis, Biotronik, Medtronic, St. Jude	Não	Não	Biotronik, Medtronic, St. Jude	Sanofi-Aventis	Não

Apresentação

Desde 2002 o Decage, então Grupo de Estudos em Cardiogeriatría, não publicava um documento de atualização de suas Diretrizes.

A célere produção científica no cenário mundial, trazendo novos recursos diagnósticos e terapêuticos, determinou a imperiosa necessidade de uma profunda revisão das nossas I Diretrizes em Cardiogeriatría.

Por outro lado, o acelerado envelhecimento da população mundial com expressivo aumento de expectativa de vida ao nascer, como no Japão, por exemplo, com 78,9 anos e 85,7 anos, respectivamente para os homens e mulheres, reflete a importância do melhor conhecimento do envelhecimento humano e suas implicações de saúde.

No Brasil esses números também são expressivos, mostrando no ano de 2007 uma expectativa de vida de 71,1 anos para os homens e de 78,9 anos para as mulheres. Entretanto, esses números tornam-se mais enfáticos quando é conhecida a expectativa de vida para aqueles que alcançam a idade de 60 anos, 20,9 anos e 24,5 anos para o sexo masculino e feminino respectivamente.

De acordo com os dados do Ministério da Saúde as principais causas de mortalidade entre nós são as doenças cerebrovasculares, seguidas pela doença isquêmica e pela doença hipertensiva. Assim sendo, é fundamental para o cardiologista e para o geriatra o conhecimento das peculiaridades das doenças cardiovasculares.

Com o objetivo de promover um documento atualizado que condensasse o grande volume de informações geradas na área, o DECAGE/SBC reuniu mais de 100 profissionais divididos em 6 grupos para a realização das novas Diretrizes.

Desta vez, entretanto o DECAGE em iniciativa inédita, estendendo sua atuação além-fronteiras, convidou eminentes médicos americanos da área de cardiogeriatría, para trabalharem na composição das II Diretrizes Brasileiras de Cardiogeriatría, sendo esta a primeira diretriz internacional realizada pela SBC, gerada, desta forma, pela iniciativa da Dra Claudia F Gravina e por seus importantes contatos internacionais.

Contamos com o esforço dos editores dessas Diretrizes Claudia F Gravina, Ronaldo F Rosa e Roberto Franken, incansáveis na árdua tarefa de reunir os dados que a compõe, desde o momento da sua concepção, passando pela rígida construção de um cronograma, pela reunião plenária, pela difícil tarefa de editoração do texto, em uma primeira etapa, ao grande desafio da interlocução com os colegas americanos e à inserção das sugestões enviadas.

Finalmente, o DECAGE/SBC agradece o empenho e o apoio irrestrito, de todas as horas, do Dr. Jadelson Andrade, fervoroso incentivador dessa realização. Certamente, sem o seu concurso nada teria sido possível.

Temos a certeza que a publicação desse documento, um dos objetivos maiores da nossa gestão, será um importante instrumento que beneficiará os seus leitores.

Boa leitura!

Elizabete Viana de Freitas
Presidente do DECAGE/SBC 2008/2009

Alberto Liberman
Diretor Científico do DECAGE/SBC
2008-2009

Introdução

O diagnóstico e tratamento de pacientes idosos com doença cardiovascular apresentam distinções importantes em relação aos pacientes adultos não idosos. A *anamnese* pode ser dificultada por diminuição de sensibilidade dolorosa, déficit de memória e de audição, dificultando a compreensão das questões formuladas pelo médico, com menor precisão das informações e consequente erro diagnóstico. A omissão ou desvalorização ou hipervalorização dos sintomas contribuem para aumentar essas dificuldades. Além disso, o *exame físico* pode confundir. A estase jugular, característica de ICC, pode ser ocasionada por vasos tortuosos e ateroscleróticos ou por compressão venosa pelo arco aórtico alongado. Estertores pulmonares podem ser ocasionados por atelectasia ou doença pulmonar obstrutiva crônica; a hepatomegalia, por diafragma rebaixado secundário à doença pulmonar obstrutiva crônica; e o edema, por insuficiência venosa, ação gravitacional ou compressão extrínseca por tumor. O *tratamento* deve ser conduzido com cuidado. As transformações que ocorrem com o envelhecimento modificam a farmacocinética e a farmacodinâmica dos fármacos, com alterações em sua distribuição, metabolização e eliminação, além de repercutirem em sua ação e efeito no organismo do idoso. Esses fatos demandam adequação das doses dos medicamentos. A presença de comorbidades e aparecimento das doenças degenerativas associada ao processo de envelhecimento levam ao uso de maior número de fármacos e, conseqüentemente, de interações medicamentosas, exigindo atenção na prescrição terapêutica.

Assim, a *sensibilidade e especificidade dos sintomas e sinais nos idosos são diferentes dos que ocorrem na população adulta mais jovem*. O atendimento ao idoso deve ser diferenciado e o médico deve estar atento às peculiaridades sobre como abordar e tratar as diversas doenças cardiovasculares nesta faixa etária. O estabelecimento de normas diagnósticas, terapêuticas e de prevenção das doenças cardiovasculares específicas para o idoso, baseadas em evidências disponíveis na literatura, torna-se necessário. Entretanto, deve-se observar que, enquanto as populações dos estudos clínicos podem diferir da população da vida real, este fato é particularmente acentuado em relação a idosos. Isto desperta preocupação em relação ao cálculo do poder dos estudos nos quais os dados sobre os idosos são extrapolados. Na maioria dos estudos, apesar da estimativa do poder se referir a toda população e não apenas ao subgrupo dos idosos, são extraídos dados para determinação de classe ou grau de recomendação para o subgrupo dos idosos. O mesmo ocorre para o nível de evidência, na qual o nível de evidência reflete tipicamente o estudo como um todo, mais do que o segmento dos idosos. A recomendação para idosos derivada de população de subgrupos e estudos não específicos representa um problema. Entretanto, no momento, talvez a única abordagem seja a identificação do problema. Assim, deve-se reconhecer que alguns estudos nos quais estas diretrizes se apoiam apresentam um poder limitado em relação aos resultados relacionados a idosos e/ou viés de seleção no recrutamento de idosos.

Além disso, de grande importância ainda é a variação que ocorre nos diferentes estudos quanto à definição de idoso. É importante enfatizar que a população de 65-75 anos se assemelha à população mais jovem. Acima dos 75 anos existem diferenças substanciais que aumentam acentuadamente para aqueles na década dos 80 anos. Os octogenários representam a população em crescimento para a qual mais precisamos de recomendações. E o banco de dados de todos os estudos citados para os octogenários é bastante limitado, com alguma incerteza sobre o melhor tratamento para os octogenários, nonagenários e centenários. É nesta população específica que a individualização pode ser especialmente importante, considerando as comorbidades e a fragilidade deste segmento específico da população.

Após a colocação destas ressalvas, feitas pelos Editores em associação com Drs Nanette Wenger e Daniel Forman, deve-se destacar o intenso cuidado com que foi realizada esta Diretriz. Os assuntos propostos foram distribuídos com antecedência para cada participante, após o que este enviou

por escrito ao coordenador de seu grupo o resultado de sua pesquisa. O coordenador de grupo discutiu individualmente com cada participante de seu grupo e redigiu um esboço do trabalho de seu grupo para a reunião presencial de dois dias. No primeiro dia, cada grupo de trabalho se reuniu para discussão interna e no segundo dia os resultados de todos os grupos foram submetidos à plenária de todos os participantes. Os resultados finais foram enviados para os Editores, que reviram todo o trabalho. As Diretrizes de Cardiogeriatría foram então encaminhadas, após tradução para o inglês, para os Estados Unidos, para a colaboração conjunta com participantes americanos de notório saber na área, como os professores Drs Nanette Wenger (Associate Professor, Cardiology, at Emory University School of Medicine and Chief of Cardiology at Grady Memorial Hospital), Michael Rich (Director, Cardiac Rapid Evaluation and Geriatric Cardiology Program, Washington University in St Louis), Daniel Forman (Director, Cardiac Rehabilitation and Exercise Testing, Harvard University; actual Chair, Council on Cardiovascular Care for Older Adults, American College of Cardiology), e Jeanne Wei (Director, Institute of Aging, University of Arkansas; former Director of the Division of Aging at Harvard Medical School). Os comentários dos colegas americanos foram então incorporados às Diretrizes pelos Editores. Assim, todo este cuidado tornou o trabalho científico bastante sério e sólido, para que possa servir de guia para melhor manuseio do idoso com doença cardiovascular.

Na apresentação das Diretrizes, para fins didáticos, a Cardiogeriatría foi dividida em 6 grupos, definindo diretrizes de conduta em diferentes situações: (1) Prevenção Cardiovascular, Doença Cardiovascular na Mulher Idosa e Doença Aterosclerótica Não Coronariana; (2) Insuficiência Cardíaca Congestiva; (3) Doença Arterial Coronariana; (4) Arritmias; (5) Valvopatias; (6) Hipertensão Arterial.

Claudia F. Gravina, Ronaldo F. Rosa, Roberto A. Franken, Editores

“As Chair of the American College of Cardiology’s new Council on Cardiovascular Care for Older Adults, I want to highlight our shared sense of priority for improved care for older cardiac patients. It has been my delight to participate in the Department of Geriatric Cardiology, Brazilian Society of Cardiology’s new guidelines and also to now consider opportunities for combining our efforts in the time ahead. Indeed, as we have already described, many challenges still remain as we continue to determine strategies for improving care for older cardiovascular patients; there is enormous potential if we share our creativity, energies and resources to better achieve insights regarding idiosyncrasies of age and treatment standards that transcend the perspective of any one health system or country. Indeed, there is already a productive synergy between the ACC and the Brazilian Society of Cardiology, and the CCCOA looks forward to growing productive collaborations in regard to aging.

Daniel E. Forman, M.D.

Chair, Council on Cardiovascular Care for Older Adults, American College of Cardiology, Washington, D.C.; Director, Exercise Testing Laboratory and Cardiac Rehabilitation, Brigham and Women’s Hospital, Harvard Medical School, Boston; Director, Cardiac Rehabilitation and Health Enhancement and Physical Activity Laboratory, VA Boston Healthcare System, Boston“

Grupo I

Prevenção de Fatores de Risco

- a) Como aplicar medicina baseada em evidências em prevenção,
- b) Diabetes,
- c) Tabagismo,
- d) Obesidade,
- e) Sedentarismo/atividade física,
- f) Dislipidemia,
- g) Outros fatores de risco.

Doença Cardiovascular na Mulher

Doença Aterosclerótica Não Coronariana

- a) Doença carotídea,
- b) Aneurisma de aorta (torácica e abdominal),
- c) Doença vascular periférica.

Até recentemente, a discussão sobre fator de risco e prevenção de aterosclerose em idosos seria considerada não procedente. A aterosclerose era admitida como processo inexorável associado ao envelhecimento, ou melhor, como consequência do envelhecimento. Acreditava-se que o controle dos fatores de risco apresentaria menor ou pouca importância no idoso e questionava-se, principalmente em octogenários, se deveria ser instituído tratamento para dislipidemia, tabagismo, hipertensão, sedentarismo e outros. Tal conceito foi modificado por diversos estudos clínicos, que demonstraram que os fatores de risco devem ser controlados também nessa faixa etária. Verificou-se que a importante distinção entre risco relativo e risco absoluto para doença cardiovascular adquiria valor maior quando aplicada a idosos. Observou-se que, enquanto o risco relativo de doença cardiovascular associada a um fator de risco qualquer diminuía no idoso, o risco absoluto de morbidade e mortalidade, ao contrário, aumentava com a idade.

Serão abordados a seguir: como aplicar medicina baseada em evidências em prevenção na prática clínica diária, os principais fatores de risco no idoso, doença na mulher e doença aterosclerótica não coronária.

Como aplicar medicina baseada em evidências em prevenção

A qualidade do tratamento clínico representa o principal foco das discussões de saúde pública, principalmente após publicações sobre erros médicos e a distância entre as práticas ideal e real^{1,2}. Desenvolvimento de normatizações baseadas em diretrizes específicas, disseminação mais eficaz de tais recomendações e desenvolvimento de tecnologia da informação para promover a prática adequada são medidas fundamentais para promover a qualidade do tratamento médico.

Qualidade em medicina pode ser definida como a intensidade com que os serviços de saúde aumentam a probabilidade de obter indicadores ideais e se há relação estreita com o conhecimento profissional³. Considera-se essencial para obter qualidade em saúde: (1) segurança; (2) eficácia; (3) atividades

centralizadas no paciente (com respeito às preferências e necessidades pessoais); (4) rapidez de utilização; (5) eficiência; (6) utilização equilibrada dos recursos. Entretanto, apesar desses elementos serem importantes, a medicina deve, acima de tudo, prover uso seguro e efetivo de tecnologias diagnósticas e terapêuticas - efetividade clínica - para que os demais elementos tenham sentido. Estudos randomizados e registros têm fornecido dados para tomada de decisões com relação a tecnologias médicas. Entretanto, estudos randomizados não respondem a todas as questões e muitas decisões na prática devem se basear no entendimento da fisiologia, intuição e experiência no manuseio com os pacientes. Califf e cols.⁴ propuseram uma nova perspectiva a partir de um modelo que integra medidas quantitativas de qualidade e de desempenho no chamado ciclo de desenvolvimento terapêutico (Figura 1).

Integração da qualidade no ciclo de desenvolvimento terapêutico

Esse modelo visa a integrar medidas de qualidade adaptadas do conceito prévio do grande ciclo⁵. As hipóteses ou conceitos evoluem de descobertas biológicas ou observações clínicas, incluindo novos mecanismos fisiopatológicos, testes diagnósticos ou terapias promissoras. Esses conceitos são testados em várias fases da pesquisa clínica (estudos randomizados e registros). A pesquisa clínica inicial fornece dados preliminares de segurança, enquanto os estudos clínicos de grande escala avaliam benefícios e riscos, estes últimos fornecendo o maior nível de evidência para utilização nas diretrizes de prática clínica.

Recomendações para diagnósticos e tratamentos podem ser sintetizadas em algoritmos, os quais podem ser usados como indicadores de qualidade, que medem desempenho ou aplicabilidade na prática clínica. A determinação da qualidade do manuseio médico é estabelecida por meio da avaliação do desempenho e da ocorrência dos desfechos clínicos relevantes.

A educação continuada e o *feedback* sobre resultados e conceitos são primordiais para um manuseio clínico eficaz. Como exemplo, supondo uma forte evidência, levando uma diretriz a recomendar que todos os pacientes elegíveis recebam fármaco betabloqueador após infarto agudo do miocárdio (IAM); tal recomendação corresponde a um indicador de qualidade "prescrição de betabloqueador" na alta após IAM. A medida de desempenho é "proporção de pacientes

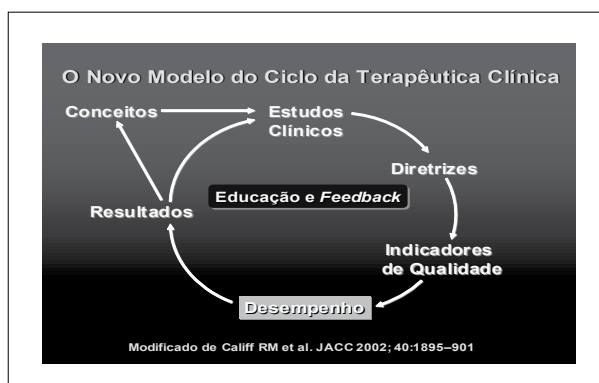


Figura 1

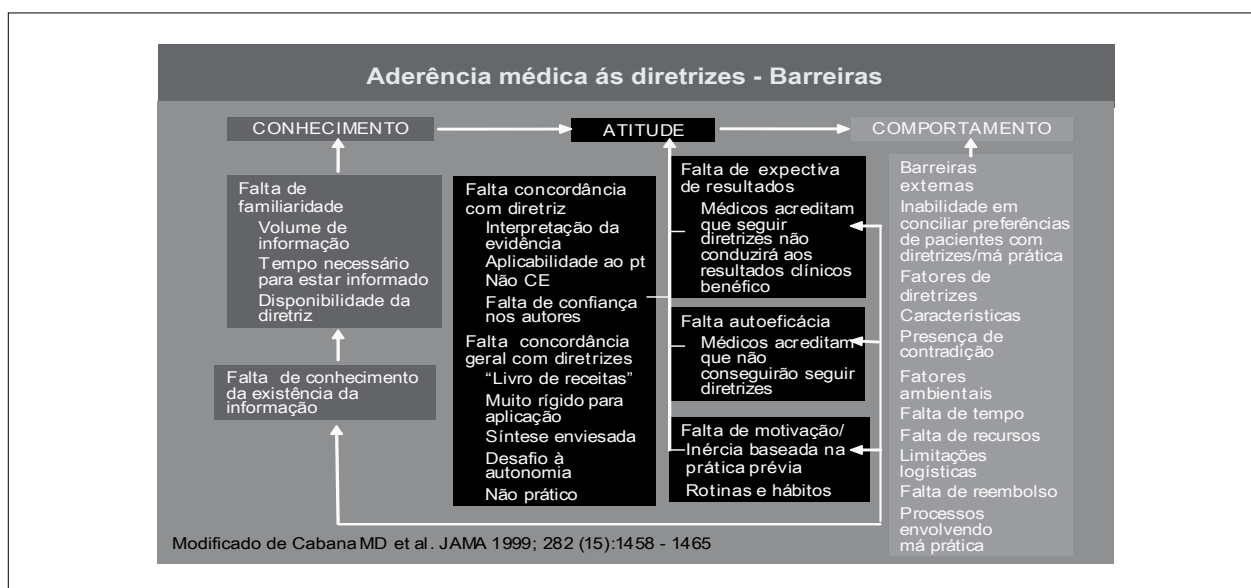


Figura 2

elegíveis que receberam betabloqueador após IAM". Com essa intenção de prover qualidade ao paciente individualmente, vários atributos que poderiam valorizar cada elemento do ciclo tornam-se evidentes e muitas questões de pesquisa e de aplicabilidade prática poderiam ser propostas (Figura 1).

Impacto epidemiológico da prevenção cardiovascular global

Avaliou-se, em estudo recente⁶, a magnitude da redução decorrente de tratamentos clínicos e cirúrgicos em comparação com a redução decorrente por mudanças nos fatores de risco cardiovascular em indivíduos norte-americanos de 25 a 84 anos, no período de 1980-2000. Verificou-se redução de 342.000 óbitos por doença arterial coronariana (DAC). Dessa redução, cerca de 47% ocorreram por terapias de prevenção secundária e 44% por mudanças nos fatores de risco. Essas reduções foram, porém, parcialmente atenuadas por elevação no índice de massa corporal mediano e prevalência de diabetes, responsáveis por aumentos na mortalidade de 8% e 10%, respectivamente.

Definir os fatores de risco cardiovascular em âmbito global, validados para indivíduos do sexo masculino e feminino, independente da região geográfica ou etnia, é primordial para estratégias de prevenção primária. O estudo INTERHEART⁷ incluiu 52 países, com 15.152 casos e 14.820 controles, e demonstrou que 90% dos casos de IAM podem ser explicados por 9 fatores de risco. Tabagismo, relação apo B/apo A1, hipertensão arterial, diabetes, obesidade abdominal e fatores psicossociais relacionam-se de maneira direta com a doença, ou seja, sua presença aumenta o risco de IAM, enquanto o consumo de frutas e vegetais, o consumo de bebidas alcoólicas e a atividade física regular são protetores. Embora não tenha avaliado especificamente idosos, o estudo também abrangiu esta população e não mostrou diferenças nos achados entre mais jovens em comparação com idosos. A análise desse estudo, quando individualizada para a população latino-

americana, mostra os mesmos resultados. Isso implica que estratégias de prevenção podem ser baseadas em princípios semelhantes globalmente, incluindo o controle dos fatores de risco a partir de fármacos e modificações do estilo de vida, com potencial de evitar cerca de 90% dos casos de IAM.

Entretanto, conhecer e difundir as informações corretas sobre terapias e medidas preventivas não necessariamente garantem aplicabilidade consistente na prática clínica diária. Existem diversas barreiras para a implementação das evidências comprovadamente efetivas na prática clínica (Figura 2)⁸. O conhecimento dessas limitações pode auxiliar os responsáveis pela formulação de diretrizes, os formadores de opinião e os pesquisadores clínicos a planejar intervenções eficientes que possibilitem mudanças em termos de melhoria da qualidade da prática clínica diária. As diretrizes são ferramentas que trazem informações derivadas da evidência disponível. Os níveis de evidência das recomendações também devem ser constantemente questionados e avaliados⁹ e as metas a serem atingidas devem visar à implementação consistente das recomendações baseadas no maior nível de evidência, aliada ao bom senso, à exclusão de contraindicações e ao respeito à autonomia do próprio paciente.

Entretanto, análises epidemiológicas, com estimativas de projeção de taxas de mortalidade, revelam que, independente da região geográfica e nível socioeconômico, as doenças arterial coronária e cerebrovascular persistirão como as principais causas de mortalidade global até 2030¹⁰.

Otimização da prática clínica preventiva através da aplicação de medidas "SMART"

Há cerca de cinquenta anos, Peter Drucker idealizou os conceitos de estratégias de manuseio ou gerenciamento por objetivos e formulou propostas que consistiam na utilização de medidas específicas, passíveis de mensuração, factíveis, relevantes e com prazos determinados para serem

Diretrizes

concretizadas (*Specific, Measurable, Achievable, Relevant and Time-bound*, e.g., *SMART Approaches*)¹¹. Esses 5 objetivos podem ser aplicados a todas as áreas do conhecimento e em estratégias para promover a implementação adequada e consistente das evidências na prática preventiva diária.

Apesar da disponibilidade de grande número de evidências publicadas, uma larga proporção de pacientes não se beneficia das condutas recomendadas, pela grande distância entre a prática baseada em evidências (ideal) e a prática cardiológica (real). No intuito de garantir que as evidências possam ter uma aplicabilidade na prática clínica, foram criadas iniciativas para suprir este hiato, introduzindo o tratamento adequado ainda na fase intra-hospitalar, a fim de propiciar redução de desfechos clinicamente significantes.

Considerações finais

A despeito da cardiologia baseada em evidências, ainda se observa distanciamento entre a efetividade das terapias e estratégias e sua aplicabilidade na prática clínica. Os tratamentos das doenças cardiovasculares mais prevalentes estão cada vez mais definidos. A próxima etapa é solucionar as dificuldades existentes em relação à implementação das diretrizes, por meio de programas que mostram os benefícios em se estabelecer uma união estruturada entre o saber e o fazer. É uma medida necessária, portanto, mais do que continuar a empreender estudos clínicos randomizados com desfechos relevantes – é preciso transportar as evidências para o mundo real. A aplicação dos conhecimentos científicos disponíveis deve ser individualizada, associada à utilização de ferramentas que avaliem eventuais riscos e expectativas de benefícios com medidas de prevenção cardiovascular. A escolha do fármaco ou intervenção deve ser baseada em evidências robustas de eficácia (Número Necessário para Tratar para prevenir um evento cardiovascular ou um óbito), segurança, efeitos colaterais, tolerabilidade, contraindicações e comorbidades.

Prevenção dos principais fatores de risco

Diabetes melito

O diabetes melito (DM) encontra-se entre as doenças crônicas mais frequentes nos idosos. A forma clínica de maior prevalência é o diabetes do tipo 2, que apresenta graus variáveis de deficiência e resistência à ação da insulina, e aumenta o risco para doença cardiovascular (DCV), cerebrovascular e arterial periférica¹²⁻¹⁴. Pacientes diabéticos sem história de infarto agudo do miocárdio (IAM) apresentaram, ao longo de 7 anos, risco para desenvolver eventos cardiovasculares semelhante ao de pacientes não diabéticos com IAM prévio¹⁵, indicando que *pacientes diabéticos devem tratar os fatores de risco da mesma forma que pacientes com DCV estabelecida*. São necessários em torno de oito anos para que os benefícios do controle glicêmico reduzam complicações microvasculares¹⁶⁻¹⁸, como retinopatia diabética e nefropatia, ao passo que são precisos de dois a três anos para que sejam vistos os benefícios do controle da hipertensão arterial e lípidos^{16,19,20}. O controle glicêmico mostrou resultados efetivos nas complicações dependentes da microcirculação, porém os mesmos benefícios não se observam no controle da doença dos grandes e médios vasos²¹⁻²³. Um

melhor controle da glicemia pós-prandial pode diminuir a mortalidade cardiovascular.²⁴

O *diagnóstico clínico* de diabetes no idoso pode passar despercebido, pois os sintomas podem ser inespecíficos: baixa energia, queda, tontura, confusão mental, mialgias, infecção de trato geniturinário, pele ou boca¹⁹. Os sintomas clássicos de poliúria e polidipsia ocorrem geralmente quando os níveis sanguíneos estão > 200 mg/dL¹⁹, podendo aparecer também perda de peso e visão borrada. A hiperglicemia no idoso associa-se a déficit cognitivo.

O *diagnóstico laboratorial* de diabetes e pré-diabetes se baseia nos níveis de glicemia. São consideradas como normais as cifras de glicose em jejum abaixo de 100 mg/dL (5,6 mmol/l); como alteradas, indicando intolerância à glicose, entre 100-125 mg/dL; e como DM valores ≥ 126 mg/dL (Tabela 1)¹⁴.

O teste de tolerância oral à glicose é considerado normal quando abaixo de 140 mg/dl e como tolerância à glicose diminuída entre 140 mg/dl e abaixo de 200 mg/dl (7,8-11,1 mmol/L).

Tabela 1 – Valores de glicose plasmática (em mg/dl) para diagnósticos de diabetes de melito e seus estágios pré-clínicos

Categoria	Jejum*	2h após 75g de glicose	Casual**
Glicemia normal	<100	<140	
Tolerância à glicose diminuída	>100 a <126	≥ 140 a <200	
Diabetes melito	≥126	≥ 200	≥ 200 (com sintomas clássicos)***

Tabela 2 – Níveis de HbA1c, glicemia jejum, glicemia pós-prandial^{25,29-30}.

	American Diabetes Association	American Geriatrics Society	Department of Veterans AFFAIRS
Hemoglobina glicada (HbA1c)	< 7%	< 7% idosos saudáveis 8% de idosos frágeis ou expectativa de vida < 5 anos	< 7% se expectativa de vida > 15 anos 8% se expectativa de vida entre 5-15 anos 9% se expectativa de vida < 5 anos
Glicemia de jejum	90-130 mg/dl (5,0-7,2 mmol/l)		
Pós-prandial	< 180 mg/dl (<10 mmol/l)		
Ao deitar	110-150 mg/dl (6,1-8,3 mmol/l)		

Atualmente são três os critérios aceitos para o diagnóstico de DM:

1. Sintomas de diabetes e glicemia casual > 200 mg/dl²⁵. A glicose casual é definida como aquela medida a qualquer hora do dia, sem observar intervalo de refeição.

2. Glicemia de jejum \geq 126 mg/dl (7 mmol/L). Em caso de pequenas elevações da glicemia, o diagnóstico deve ser confirmado pela repetição do teste em outro dia.

3. Glicemia de 2h pós-sobrecarga de 75 g de glicose acima de 200 mg/dl.

O nível de hemoglobina glicada (HbA1c) reflete a glicemia média de um indivíduo nos 2-4 meses anteriores à data da realização do teste. É útil na *avaliação do controle glicêmico e da eficácia do tratamento*. Não é utilizada para rastreamento diagnóstico face à falta de padronização entre laboratórios.

A Associação Americana de Diabetes (ADA) e a Associação Europeia para o Estudo do Diabetes (EASD)^{26,27} não estabelecem metas glicêmicas específicas para a população idosa; entretanto, a maioria dos autores recomenda a individualização de tais metas. *O tratamento do idoso diabético deve ser individualizado, considerando a presença de comorbidades, polifarmácia, cognição e expectativa de vida*¹⁹. Diferentes fatores devem ser considerados, como doenças que limitam a qualidade e/ou a quantidade de potenciais anos de vida, e idade muito avançada, na qual o tempo de hiperglicemia não seria suficiente para o desenvolvimento de complicações crônicas do diabetes. Nessas condições, seriam aceitáveis valores glicêmicos de jejum de até 150 mg/dl e pós-prandiais inferiores a 180 mg/dl²⁸.

Os objetivos do tratamento do DM no idoso incluem controle da hiperglicemia e seus sintomas, prevenção e tratamento das complicações micro e macrovasculares.

A hipoglicemia no paciente idoso é fator limitante no controle glicêmico. No *United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)*²⁰, observou-se incidência duas vezes maior de hipoglicemias de intensidade variável no braço de controle mais intenso da glicose. Mesmo uma hipoglicemia discreta pode ocasionar, em idoso, queda com dano físico, o que pode levar ao declínio funcional a longo prazo. As condições predisponentes para hipoglicemia em idosos, cujas consequências podem ser mais nocivas do que o benefício na prevenção de complicações cardiovasculares, são: (1) uso de álcool; (2) neuropatia autonômica e uso de betabloqueador; (3) declínio cognitivo; (4) disfunção hepática; (5) polifarmácia; (6) desnutrição; (7) uso de sedativos; (8) hospitalização recente; (9) terapia com sulfonilureias, insulina, meglitinida; (10) insuficiência renal.

As intervenções no estilo de vida devem ser instituídas e compreendem aconselhamento nutricional e orientação sobre atividade física (ver texto de atividade física). Essas recomendações, embora de grande eficácia, são difíceis de serem prescritas e seguidas por longo tempo, exigindo o trabalho de equipes multidisciplinares qualificadas.

O tratamento farmacológico inclui hipoglicemiantes orais e insulinas.

Os agentes antidiabéticos orais disponíveis podem ser divididos de acordo com seu mecanismo de ação: aqueles que incrementam a secreção pancreática de insulina (sulfonilureias e glinidas); os que aumentam a utilização periférica de glicose

(glitazonas); os que diminuem a absorção de carboidratos (inibidores das alfa-glicosidases); e aqueles que reduzem a produção hepática de glicose (biguanidas). O tratamento deve ser iniciado com metade da dose recomendada para pacientes adultos jovens, com ajuste gradativo.

As incretinas são hormônios liberados no trato gastrointestinal em resposta à alimentação, estimulando a secreção de insulina. Os inibidores orais da dipeptidyl peptidase-4 diminuem a degradação endógena da incretina, prolongando sua ação. Como o declínio na secreção de insulina contribui para o desenvolvimento do diabetes no idoso, esses fármacos podem ser úteis nesta faixa etária. Faltam, porém, dados para sua recomendação¹⁹.

A introdução da insulino terapia é necessária para pacientes com moderada ou grave hiperglicemia, especialmente naqueles com insuficiência renal e hepática. Vários estudos^{31,32} demonstraram melhoria da qualidade de vida nos pacientes que iniciaram insulina por falta de controle adequado da glicemia com agentes orais.

A sequência terapêutica para o manejo do DM tipo 2, segundo glicemia de jejum, encontra-se expressa no Gráfico 1 (ver abaixo).

Concluindo, o diabetes melito é uma doença prevalente no idoso e seu diagnóstico clínico pode ser dificultado pela sintomatologia atípica. Deve-se individualizar a meta de controle glicêmico baseado na expectativa de vida e lembrar que a hipoglicemia é mais frequente e mais grave nessa população.

Recomendações:

a) Mudança de estilo de vida e controle de fatores de risco: aconselhamento nutricional, controle de peso, prática de exercício físico e controle rigoroso de fatores de risco, tais como hipertensão arterial e dislipidemia (**grau de recomendação I, nível de evidência C**).

b) Controle da glicemia para prevenir complicações dependentes da microcirculação (**grau de recomendação I, nível de evidência C**).

c) Controle da glicemia pós-prandial para diminuir a mortalidade cardiovascular (**grau de recomendação IIb, nível de evidência C**)²⁴.

d) Meta de HbA1c: < 7% para idosos saudáveis e 8% para idosos frágeis ou expectativa de vida < 5 anos (**grau de recomendação I, nível de evidência C**).

Tabagismo

A influência do tabagismo no idoso ocorre pelas alterações anatômicas e fisiológicas de um processo acumulativo que leva à disfunção endotelial, aumento da adesividade plaquetária, diminuição do HDL-colesterol e aumento do LDL-colesterol, entre outras alterações³⁴.

A importância do controle do tabagismo no idoso foi questionada por alguns estudos iniciais, que sugeriram que tal risco diminuía acentuadamente conforme o indivíduo envelhecia^{35,36}. Estudos posteriores demonstraram que o efeito do tabagismo perdura no envelhecimento. O Chicago Stroke Study³⁷ analisou a mortalidade por doença cardiovascular em 2.674 pacientes entre 65-74 anos, e verificou que sua incidência era 52% maior em tabagistas do que em não

Diretrizes

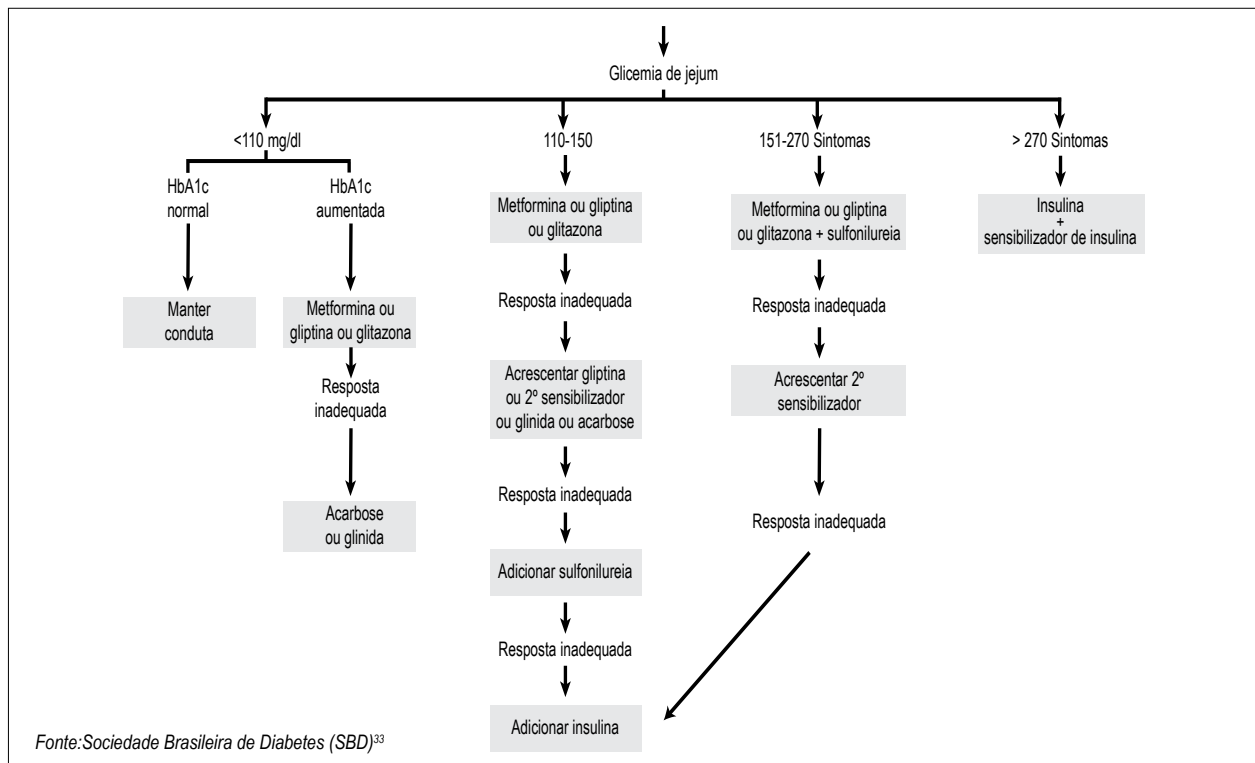


Gráfico 1 - Sequência Terapêutica para manejo do DM tipo 2 segundo glicemia de jejum.

tabagistas ou ex-tabagistas. O Systolic Hypertension in the Elderly Program Study³⁸ observou pacientes com idade média de 72 anos e constatou aumento significativo de IAM, morte súbita e acidente vascular cerebral em fumantes em comparação a não fumantes. O estudo Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly³⁹ observou, em 7.178 idosos de ambos os sexos (50% acima de 75 anos), que a taxa de mortalidade total e de mortalidade cardiovascular era duas vezes maior em tabagistas. Esse estudo demonstrou também os resultados benéficos da interrupção do hábito de fumar, mesmo no idoso tabagista de longa data: o risco de mortalidade cardiovascular entre os ex-tabagistas idosos equiparou-se ao risco de mortalidade dos idosos que não fumavam. Esse efeito ocorreu também entre os pacientes acima de 75 anos. O estudo INTERHEART⁷ demonstrou que tabagismo é fator de risco para infarto agudo do miocárdio entre os idosos, embora com menor risco relativo do que entre os mais jovens.

O “tabagismo passivo” é um importante problema de saúde pública. O tabagista passivo é representado por indivíduo não fumante exposto ao fumo em ambientes fechados. A exposição a longos períodos de tabagismo passivo aumenta o risco de desenvolver doença arterial coronária. Kawachi e cols.⁴⁰ seguiram por 10 anos 32 mil mulheres não tabagistas, com idade entre 36-71 anos, e constataram que o risco relativo de desenvolver doença coronária aumentou para as mulheres expostas ao fumo. A exposição ocasional ao cigarro aumentou seu risco relativo para 1,58, enquanto a exposição regular aumentou o risco relativo para 1,91⁴¹. O tabagismo passivo

tem sido negligenciado principalmente entre idosos que, não esclarecidos pelo médico, deixam de evitá-lo.

O abandono espontâneo do tabagismo não é fácil nem habitual, dada a dependência física e psíquica. Por se tratar de um hábito crônico, o idoso está menos propenso a abandonar o tabagismo do que os pacientes mais jovens. Na maioria das vezes, considera como interferência em seus hábitos, e não como preocupação da equipe de saúde com a melhoria de sua qualidade de vida. Estudos mostram que os fumantes idosos apresentam menor intenção em abandonar o cigarro se comparados aos jovens; no entanto, apresentam maior probabilidade de sucesso quando tentam parar de fumar^{42,43}. Com frequência, o sucesso na interrupção é obtido após um evento coronário agudo, agravamento de doença pulmonar obstrutiva crônica ou doença vascular periférica sintomática e limitante. O aconselhamento médico para a cessação do fumo deve ser firme, com ênfase nos benefícios em curto e médio prazo. Práticas agressivas relacionadas à suspensão do tabagismo devem ser adotadas^{44,45}.

Evidências mostram eficácia em idosos na utilização do “método dos 4 ‘A’”: Averiguar (ask); Aconselhar (advise); Ajudar (assist); e Acompanhar (arrange follow up)⁴⁶⁻⁴⁸. Diversas abordagens, tais como intervenções por meio de aconselhamento individual realizado por profissionais de saúde, material de autoajuda adequado para a faixa etária, utilização de nicotina (adesivos transdérmicos ou goma de mascar) ou emprego de medicamento específico – como, por exemplo, a bupropiona –, vêm se mostrando eficazes no tratamento do tabagismo^{48,49}.

Recomendações:**Grau de recomendação I, nível de evidência C:**

a) O tabagismo é fator de risco modificável para doenças cardiovasculares em idosos e seu abandono é indicado.

b) A utilização de abordagem multidisciplinar, com o método dos 4 "A", é recomendável: Averiguar (*ask*); Aconselhar (*advise*); Ajudar (*assist*); e Acompanhar (*arrange follow up*).

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) Adesivos transdérmicos ou goma de mascar de nicotina/bupropiona podem ser utilizados para interrupção do tabagismo.

Obesidade

A obesidade vem aumentando entre os idosos nas últimas décadas, tendo sido detectado prevalência de 30% entre idosos ambulatoriais brasileiros⁵⁰. Idosos podem apresentar restrição de atividade física por osteoartrite, tonturas, déficit de visão ou de equilíbrio, insuficiência vascular periférica, depressão, isolamento social e outros fatores. A restrição de atividade física e a tendência à ingestão de alimentos de fácil mastigação com maior valor calórico facilitam o aumento de peso. O acúmulo de gordura, especialmente abdominal, associa-se à hipertensão arterial, diabetes melito tipo 2, dislipidemia, doença arterial coronária, osteoartrite, apneia obstrutiva do sono, resistência à insulina, síndrome metabólica e certos tipos de câncer⁵¹.

A obesidade pode ser avaliada por *índice de massa corpórea*, *medida da circunferência abdominal* e *relação cintura-quadril*.

1) O parâmetro mais utilizado para diagnóstico de obesidade é o *índice de massa corpórea* (IMC), calculado como peso corpóreo em quilos, dividido por altura em m² elevada ao quadrado. Os conceitos utilizados anteriormente consideravam sobrepeso valores de índice de massa corpórea maiores que 27,8 kg/m² para homens e 27,3 kg/m² para mulheres acima de 35 anos^{52,53}. Estudos indicavam aumento de peso com idade e não apresentavam distinção clara entre obesidade e sobrepeso. A classificação atual considera como desejável a variação entre 18,5-24,9 kg/m²; como sobrepeso, os índices de 25-29,9 kg/m²; e índices maiores que 30 kg/m² como obesidade^{54,55}. Entretanto, diretrizes para identificação, avaliação e tratamento de obesidade são derivadas de estudos que incluem população jovem e de meia-idade. Uma vez que o idoso não é representado adequadamente nesses estudos, permanece incerta a aplicabilidade dessas diretrizes para os pacientes com mais de 65 anos⁵⁶. Heiat e cols⁵⁶ fizeram uma revisão sistemática de 1996-1999 na MEDLINE em 444 artigos, dentre os quais 13 foram selecionados. Observaram associação entre IMC e mortalidade para indivíduos com mais de 65 anos, com ênfase especial naqueles com mais de 75 anos, não hospitalizados, seguidos por mais de três anos. Os resultados não comprovaram que IMC de 25-27 representa fator de risco para mortalidade CV e por todas as causas em idosos. A maioria dos estudos mostrou associação negativa ou ausência de associação entre IMC e mortalidade por todas as causas. Três estudos mostraram IMC ≥ 27 como fator prognóstico significativo para mortalidade CV e por todas as causas entre idosos de 65-74 anos. Um estudo mostrou associação significativa entre IMC ≥ 28 e mortalidade por todas as causas em idosos com ≥ 75 anos. Valores maiores de IMC foram consistentes, com menor risco relativo de mortalidade em idosos comparado com populações

jovens e de meia-idade. Os autores concluem que peso ideal de IMC de 18,5 a < 25 pode ser muito restritivo para aplicação em idosos, sendo necessário evidências para grupos específicos de idade no estabelecimento de peso saudável.

Diehr e cols.⁵⁷ utilizaram tabelas de vida referentes a 4 comunidades de idosos para determinar se peso predizia mortalidade e morbidade em idosos do Cardiovascular Health Study. Concluíram que mulheres saudáveis e de peso normal aos 65 anos apresentam expectativa de vida de 22 anos, dos quais passarão 9,6 anos com sobrepeso ou obesidade e 5,3 anos com saúde regular ou frágil. Para homens e mulheres, estar abaixo do peso aos 65 anos associou-se a pior prognóstico do que estar com peso normal.

Por outro lado, Villareal e cols.⁵⁸ realizaram estudo controlado e randomizado em 27 idosos obesos (idade ≥ 65 anos e índice de massa corpórea ≥ 30). O grupo tratamento, composto por 17 idosos, recebeu orientação de dieta e exercício. O grupo controle (10 idosos) não recebeu orientação terapêutica. Após 6 meses, observou-se, no grupo tratamento, redução média de peso de 8,4% ($p < 0,05$), perda de 10 cm na circunferência abdominal, redução de 45 mg/dL em triglicerídios, perda de 10 mmHg em pressão arterial sistólica ($p < 0,001$), perda de 8,0 mmHg em pressão arterial diastólica e redução de 58% em síndrome metabólica ($p < 0,001$). O grupo controle não apresentou redução significativa de peso: houve redução de apenas 1,0 cm em circunferência abdominal, menos 2,0 mmHg em pressão arterial sistólica, não houve redução em pressão arterial diastólica, redução não significativa de síndrome metabólica e aumento de 10 $\mu\text{mol/L}$ em ácidos graxos livres.

Perda de peso diminui fatores de risco, melhora estado funcional e mobilidade em idosos com excesso de peso, com benefícios óbvios. Contudo, *faltam evidências demonstrando se o tratamento do excesso de peso leva à redução de mortalidade em idosos e quais os níveis a serem considerados como peso ideal e sobrepeso*.

2) *Medida da circunferência abdominal (CA)*: Circunferência abdominal ≥ 94 cm nos homens e ≥ 80 cm nas mulheres é considerada marcador de risco CV⁵⁹⁻⁶¹. Valores ≥ 102 cm em homens e ≥ 88 cm em mulheres identificam alto risco para hipertensão arterial, dislipidemia e diabetes⁵⁴⁻⁵⁹.

Uma vez que a coluna do idoso passa por modificações com o passar dos anos, com cifose e escoliose, em graus variáveis, que levam à deformidade da coluna e aumento do volume abdominal, considera-se como valor aumentado de circunferência abdominal no idoso valores ≥ 102 cm em homens e ≥ 88 cm em mulheres.

3) *Relação cintura-quadril* (circunferência abdominal dividida pela circunferência do quadril): Alguns estudos sugerem ser essa uma medida antropométrica interessante em idosos. Um trabalho⁶² com 575 mulheres ambulatoriais de 60-94 anos, 40% delas com mais de 75 anos, analisou a associação entre relação cintura-quadril, circunferência abdominal e índice de massa corpórea com mortalidade total e mortalidade cardiovascular em seguimento de 5 anos. A relação cintura-quadril foi o melhor parâmetro de distribuição de gordura central entre as mulheres idosas e, juntamente com baixo peso, foi preditora de mortalidade total em idosas de 60-80 anos. O valor associado a maior risco CV foi $\geq 0,97$ em mulheres brasileiras de 60-80 anos.

Diretrizes

Achado semelhante foi encontrado em estudo⁶³ com 14.833 idosos com idade ≥ 75 anos, seguidos por 5 anos, para avaliar associação entre IMC, circunferência abdominal e relação cintura-quadril, com mortalidade total e mortalidade por todas as causas. Verificou-se que os índices atuais de sobrepeso avaliados pelo IMC superestimam o risco de DCV em pacientes com ≥ 75 anos. *A relação cintura-quadril foi o melhor índice para avaliar risco de mortalidade em idosos.* O valor associado a maior risco CV foi 0,99 para homens idosos e 0,90 para mulheres idosas.

A abordagem da perda de peso em idosos deve associar dieta de baixa caloria e aumento da atividade física. O exercício físico deve ser precedido de avaliação médica para detecção de doenças previamente não identificadas e que possam aumentar o risco do exercício. A prescrição do exercício é individualizada de acordo com o estado clínico e objetivo de cada paciente.

Os dados existentes são insuficientes para determinar a eficácia e segurança da farmacoterapia em idosos pelo pequeno número de participantes em estudos clínicos.

Recomendações:

1) Recomenda-se adotar como critérios diagnósticos em idosos:

IMC: Peso Normal: IMC 18,5-27 kg/m².

Sobrepeso: IMC > 27-29,9 kg/m².

Obesidade: IMC ≥ 30 kg/m².

Circunferência abdominal: 102 em homens e 88 em mulheres.

Relação cintura-quadril: em homens > 0,99 cm⁶³; mulheres $\geq 0,97$ cm⁶².

2) Recomenda-se dieta hipocalórica e exercício físico precedido por avaliação médica para perda de peso: **grau de recomendação I, nível de evidência B.**

Sedentarismo/atividade física

O envelhecimento associa-se à perda da massa muscular esquelética, com redução da força muscular, flexibilidade, débito cardíaco e função pulmonar, mudanças na regulação hormonal e sistema imunológico, redução na densidade óssea e maior prevalência e incidência de sedentarismo⁶⁴⁻⁶⁶.

Sedentarismo em idosos pode ser caracterizado por atividades com duração inferior a 150 minutos por semana⁶⁷. É importante fator de risco para doença coronária em idosos. Alguns estudos demonstram que o risco relativo de doença coronária atribuível ao sedentarismo é comparável ao risco da hipertensão, hiperlipidemia e tabagismo^{68,69}. É considerado fator de risco para a morte súbita, estando na maioria das vezes associado direta ou indiretamente às causas ou ao agravamento de várias doenças, tais como obesidade, diabetes, hipertensão arterial, ansiedade, depressão, dislipidemia, aterosclerose, doença pulmonar, osteoporose e câncer⁷⁰⁻⁷². Exercício físico realizado de maneira sistemática ajuda no controle da hipertensão arterial sistêmica por redução da resistência arterial periférica, aumenta HDL-colesterol, reduz obesidade, triglicéridios, propicia melhor controle dos níveis glicêmicos, previne doença coronária e diminui mortalidade⁷³⁻⁷⁴.

Além disso, melhora a qualidade do sono, função cognitiva e memória de curto prazo, diminui o grau de depressão, reduz ou atrasa o aparecimento de demência, reduz risco de câncer de cólon, mama, próstata e reto, aumenta densidade óssea e diminui o aparecimento de fraturas de fêmur e vértebras^{67,75,76}.

O idoso deve fazer tempo maior de aquecimento pré-atividade e esfriamento pós-atividade. Devido à menor responsividade do sistema barorreceptor, apresenta maior risco de complicações, uma vez que a diminuição na pressão arterial consequente à vasodilatação periférica não é compensada por aumento suficientemente rápido na frequência cardíaca para evitar tontura ou síncope, em resposta à diminuição do débito cardíaco. A fase de aquecimento inclui exercícios de flexibilidade e movimentação, que facilitam a biomecânica músculo-esquelética. A fase de esfriamento pós-exercícios permite a dissipação gradual do calor corporal e consequente vasodilatação periférica. Lesões músculo-esqueléticas podem ser diminuídas evitando-se atividades de alto impacto, como corrida e pulo. *Caminhar* em intensidade rápida é uma excelente forma de obter condicionamento físico, com aumento gradual do passo e da distância percorrida⁶⁴. Os idosos devem ser orientados a reduzir a intensidade do exercício em dias úmidos ou quentes, pois o fluxo sanguíneo da pele diminui com o envelhecimento, com consequente menor eficiência de sudorese e da regulação térmica⁷⁶.

Recomenda-se também a prática de exercícios de resistência, pelo menos duas vezes por semana.

A avaliação da pré-participação em atividades mais vigorosas deve ser iniciada pela história e pelo exame clínico focado nas peculiaridades dessa população que, frequentemente, é portadora de doença aterosclerótica silenciosa. A investigação complementar deve ser orientada pelos dados clínicos, evitando custos elevados, por vezes proibitivos e desestimulantes para a prática de exercício físico. O eletrocardiograma (ECG) de repouso é o método inicial para determinar a presença de doença arterial coronária e/ou outras anormalidades. No idoso, entretanto, apresenta limitada aplicação como exame de pré-seleção para atividade física.

O ecodopplercardiograma é sempre indicado na suspeita de cardiopatia. O teste ergométrico avalia a capacidade funcional, isquemia miocárdica induzida pelo esforço e arritmias de diversas etiologias. Em idosos com contra-indicações para realização do teste ergométrico, deve-se realizar ecocardiograma de estresse ou exame cintilográfico⁷⁷. O Holter é utilizado na estratificação de risco em idosos portadores de arritmias detectadas no ECG ou no teste ergométrico, bem como em história de síncope^{78,79}.

Recomendações:

a) Exercício físico: **Grau recomendação I, nível de evidência A.**

b) Exercícios de resistência: **Grado de recomendação IIa, nível de evidência C.**

c) Avaliação pré-exercício: Exame clínico e eletrocardiograma (**grau de recomendação I, nível de evidência C**); ecocardiograma, teste de esforço ou cintilografia miocárdica em paciente de médio risco ou em exercício moderado a intenso (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**).

Dislipidemia

Estudos com número expressivo de idosos comprovam eficácia do tratamento com hipolipemiantes para prevenção secundária e primária em idosos com dislipidemia. Tais estudos mostraram:

1. Redução do risco relativo para mortalidade total e cardiovascular (CV), com estatina em idosos igual ou maior do que a observada nos pacientes mais jovens (*Scandinavian Simvastatin Survival Study*⁸⁰ – estudo 4S), com 4.444 coronariopatas, dos quais 1.021 com idade entre 65-70 anos.

2. Maior redução de morte coronária, IAM não fatal, angioplastia ou cirurgia em idosos do que em não idosos com uso de estatina: Cholesterol and recurrent events (CARE study)⁸¹ – in Older Patients, com 1.283 idosos de 65-75 anos, que faziam parte dos 4.159 pacientes pós-infarto.

3. Redução de 22% de mortes por DAC ou IAM não fatal e 59% de acidente vascular cerebral transitório com gemfibrozil, que reduziu triglicéridios e aumentou HDL-c (VA-HIT – *Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial*)⁸²: 50% dos pacientes com 65-74 anos.

4. Redução de mortalidade, incidência de primeiro infarto e AVC em todas as faixas etárias, incluindo octogenários, com estatina, em prevenção secundária e primária (HPS – *Heart Protection Study*)⁸³, com 20.536 pacientes de 40-80 anos, sendo 5.806 com idade ≥ 70 anos.

5. Redução de mortalidade e desfecho composto (mortalidade coronária, IAM ou AVC) em estudo de prevenção secundária e primária realizado apenas com idosos. Não ocorreu redução isolada de AVC. Idosos com baixo HDL-c apresentaram maiores benefícios (PROSPER – *Prospective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk*)⁸⁴, com 5.804 idosos entre 70-82 anos.

6. Maior redução de eventos clínicos com redução do LDL-c de 100 mg/dL para 70 mg/dL, com dose maior de estatina em síndrome coronária aguda (SCA). Maior alteração em transaminases (PROVE-IT-TIMI 22 – *Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis Myocardial Infarction 22*)⁸⁵: 4.162 pacientes, 30% deles com idade ≥ 65 anos.

7. Efeito benéfico em pacientes com idade ≥ 70 anos semelhante ao de pacientes mais jovens na redução de LDL-c para ≤ 70 mg/dL em SCA, de acordo com análise de subgrupo de idosos do PROVE-IT-TIMI 22: 3.150 pacientes com ≤ 70 anos versus 634 pacientes com ≥ 70 anos⁸⁶.

8. Redução de 22% de eventos CV maiores com uso de estatina 80 mg/dia, em comparação com 10 mg/dia, em pacientes com DAC estável. Sem diferença em mortalidade geral. TNT – *Treating To New Targets*⁸⁷, com 10.001 pacientes com DAC estável, 37% com idade ≥ 65 anos.

9. Redução significativa de mortalidade e tendência a menos eventos agudos em estudo apenas com idosos: 893 idosos de 65-85 anos, DAC estável e isquemia em Holter 48 horas, com uso de dose maior de estatina (atorvastatina 80 mg versus pravastatina 40 mg – *SAGE Trial*)⁸⁸.

10. Redução de 44% de evento composto, 55% de infarto não fatal, 48% de AVC não fatal e 20% em mortalidade com estatina. Jupiter trial⁸⁹ – 17.802 homens > 55 anos e mulheres > 65 anos, sem doença CV definida, com LDL-c < 130 mg/dl e proteína C reativa $\geq 2,0$ mg/l.

O Programa Nacional de Educação do Colesterol III (NCEP III)⁹⁰ introduziu um nível desejável mais agressivo, porém opcional, de LDL-c < 70 mg/dL em pacientes de risco muito alto, mantendo a meta de 100 mg/dL para os de alto risco. Redução dos níveis de LDL-c com estatinas em idosos de 65-85 anos com doença CV estabelecida foi benéfica, uma vez que a redução de risco absoluto foi tão grande neste grupo quanto nos demais, e os idosos toleraram bem o fármaco.

Tratamento da dislipidemia em prevenção primária

No idoso sem doença coronária estabelecida, mas com fatores de risco para doença coronária, deve ser realizado tratamento com hipolipemiante, face à grande prevalência de doença subclínica. Essa recomendação se apóia nos resultados do *Cardiovascular Health Study*⁹¹, PROSPER⁸⁴ e HPS⁸³. O *Cardiovascular Health Study* observou redução de 56% na incidência de eventos CV e de 44% na mortalidade por todas as causas em idosos saudáveis seguidos por 7,3 anos. Concluiu que a terapia farmacológica em prevenção primária deve ser usada em idosos de alto risco, como diabetes, múltiplos fatores de risco ou doença subclínica.

O Programa Nacional de Educação em Colesterol III (NCEP III)⁹⁰ também recomenda tratamento da dislipidemia com estatina em pacientes idosos sem DAC diagnosticada, mas com alto risco de desenvolvê-la.

HDL-colesterol (HDL-c) é a fração lipídica importante em idosos. Níveis de HDL-c contribuem significativamente com relação inversa e independente para DCV. Alguns estudos epidemiológicos sugeriram que os níveis de HDL-c se correlacionam mais fortemente com risco global de aterosclerose e de doença arterial coronariana (DAC) do que a LDL-c. No *Framingham Heart Study*, o risco foi maior em pacientes com a combinação de LDL-c alto e HDL-c baixo, porém o risco continuou a ser importante em pacientes com LDL-c relativamente baixo e níveis baixos de HDL-c⁹². Estudo da Veterans Administration demonstrou forte relação inversa de risco entre HDL-c e DAC, mesmo entre pacientes com níveis muito baixos de LDL-c⁹³.

Hipertrigliceridemia

O papel da hipertrigliceridemia na patogênese da doença cardiovascular aterosclerótica tem sido controverso^{94,95}, embora estudos prospectivos populacionais sugiram efeito independente dos níveis de triglicéridios nos eventos relacionados à DAC. A hiperlipidemia combinada (ou seja, aumento de LDL-c e triglicéridios) associa-se ao risco de DAC numa proporção maior do que níveis altos de LDL-c ou triglicéridios isoladamente. No estudo PROVE-IT-TIMI 22⁹⁶, indivíduos com triglicéridios < 150 mg/dl apresentaram risco reduzido de eventos futuros, independente do nível de LDL; aqueles com LDL < 70 mg/dl e triglicéridios < 150 mg/dl apresentaram o menor risco.

O tratamento da hipertrigliceridemia deve incluir dieta, exercício e reeducação alimentar. Meta do nível de triglicéridios: ≤ 150 mg/dL. O tratamento farmacológico pode ser realizado com fibratos, niacina ou estatinas.

As estatinas são eficazes na redução LDL-c, apesar do menor efeito sobre triglicéridios e HDL-c. Doses maiores de estatina parecem diminuir triglicéridios significativamente e,

Diretrizes

nos pacientes em que os níveis de LDL-c encontram-se muito elevados, a estatina pode ser a primeira escolha.

A niacina, embora muito eficaz em aumentar HDL-c, apresenta maior incidência de efeitos adversos (rubor). Deve ser introduzida em doses progressivas.

Os fibratos apresentam efeitos variáveis sobre LDL-c e devem ser usados se os níveis de triglicerídios em jejum forem ≥ 400 mg/dL. Associação com niacina pode ser considerada, embora com maior risco de pancreatite.

Quando níveis-alvo de LDL-c são atingidos, mas os níveis de triglicerídios permanecem altos e os de HDL-c baixos, o uso dos fibratos em combinação com estatina pode ser eficaz. Deve-se evitar associação de sinvastatina com genfibrosila e realizar controle frequente de enzimas hepáticas e musculares, devido à incidência elevada de efeitos adversos.

Recomendações:

Grau de recomendação I, nível de evidência A:

- Dieta e atividade física para dislipidemia.
- Estatina em LDL elevado para prevenção secundária e primária.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

- Atividade física e niacina em HDL-c reduzido isolado.
- Estatina em LDL-c elevado e triglicerídios $<$ que 400 mg/dL.
- Fibrato se triglicerídios em jejum por ≥ 400 mg/dL.

Outros fatores de risco

A aterosclerose apresenta numerosos candidatos a fatores de risco (FR) para sua gênese e evolução. Para determinar a significância clínica de um FR, ele precisa ter: (1) poder preditivo independente dos outros FR maiores; (2) prevalência relativamente alta na população, justificando determinações

rotineiras na avaliação do risco; (3) determinações laboratoriais ou clínicas disponíveis, estandardizadas, com valores de referência populacionais aceitos e relativamente estáveis biologicamente; (4) preferivelmente, mas não necessariamente, a modificação dos fatores de risco em estudos clínicos ocasionar redução de risco.

Dados do estudo de Framingham mostram que, pelo menos para a população norte-americana, os fatores de risco clássicos justificam apenas cerca de metade dos casos de doença coronária estabelecida. Assim, a outra metade, que não pode ser atribuída a esses fatores, poderia ser explicada por outros fatores de risco, designados como novos ou emergentes. A utilização de recursos para estratificação do risco cardiovascular, como o escore de Framingham, facilitou a identificação de indivíduos de alto risco. Entretanto, esses algoritmos não diferenciam adequadamente pessoas de risco moderado. Além disso, o escore de Framingham é limitado até os 75 anos, após o que não há dados para sua aplicação. Diante disso, biomarcadores de doença precoce e de instabilidade da placa têm sido buscados. Embora alguns desses marcadores se associem com risco significativo, não foi demonstrada melhora substancial na discriminação do risco quando eles foram incorporados aos algoritmos⁹⁷. Assim, pouco espaço haveria para fatores de risco emergentes, como preditores do infarto do miocárdio. Existem, porém, algumas situações nas quais o estudo desses fatores de risco está indicado por auxiliar na condução dos pacientes.

Dentre os fatores de risco emergentes, são considerados nesta Diretriz: proteína C reativa de alta sensibilidade (PCR-as), fosfolipase A2 associada à lipoproteína, lipoproteína (a) [Lp(a)], homocisteína, oxidação lipídica e fibrinogênio. Quanto aos métodos para diagnóstico da aterosclerose subclínica, são abordados: escore de cálcio coronário, avaliação pelo ultrassom de carótidas, índice tornozelo-braquial e pesquisa de aneurisma de aorta abdominal.

PCR alta sensibilidade : A aterosclerose é essencialmente um processo inflamatório que pode ser avaliado por marcadores de inflamação. Entre eles, a PCR-as (proteína C-reativa de alta sensibilidade) tem sido o mais utilizado. A PCR participa diretamente do processo aterogênico por vários mecanismos, mas alguns acreditam que seja apenas marcador da inflamação sistêmica durante a evolução da aterosclerose. Taxas séricas aumentadas de PCR-as são preditoras de eventos coronários em síndrome metabólica, diabetes, síndromes coronárias agudas e pós-revascularização do miocárdio. Entretanto, esses dados não são totalmente conclusivos. Fármacos como estatinas, glitazonas, inibidores da enzima de conversão da angiotensina e bloqueadores dos receptores de angiotensina podem diminuir as taxas séricas da PCR-as. O estudo JUPITER⁹⁹ escolheu a PCR-as para selecionar quem seria ou não tratado com rosuvastatina. Entre os 17.802 indivíduos que participaram desse estudo, 9.261 eram idosos de ambos os sexos. Observou-se benefícios semelhantes sobre o objetivo primário (combinação de infarto do miocárdio não fatal, acidente vascular cerebral não fatal, revascularização miocárdica, hospitalização por angina instável ou morte por causa cardiovascular confirmada) para os mais velhos em comparação com os mais jovens ($n = 8.541$). Não se recomenda determinação rotineira da PCR-us⁹⁸, porém ela é um dos fatores agravantes que podem modificar as metas de tratamento, particularmente nos indivíduos de risco médio ou intermediário. Se eles apresentarem um dos fatores agravantes,

Meta de LDL-c em idosos com um fator de risco: ≤ 130 mg/dL

- Nível de LDL-c para modificação de estilo de vida, com tratamento farmacológico opcional: 130-159 mg/dL.
- Nível de LDL-c para modificação de estilo de vida e tratamento farmacológico: ≥ 160 mg/dL.

Meta de LDL-c em idosos de alto risco: ≤ 100 mg/dL

- Idoso de alto risco é identificado pela presença de múltiplos FR:
- Nível de LDL-c para modificação de estilo de vida e tratamento farmacológico: ≥ 100 mg/dL.

Meta de LDL-c em idosos de risco muito alto ≤ 70 mg/dL

- Idoso de risco muito alto é identificado pela presença de DAC associada a um ou mais fatores de risco de difícil correção, como diabetes ou tabagismo; ou com síndrome coronária aguda:
- Nível de LDL-c para modificação de estilo de vida, com tratamento farmacológico opcional: 70-99 mg/dL.
- Nível de LDL-c para modificação de estilo de vida e tratamento: ≥ 100 mg/dL.

Meta de HDL-c: > 40 mg/dL

Meta de triglicerídios: ≤ 150 mg/dL

passam a ser considerados de alto risco. A determinação da PCR-as pode ser útil em pacientes de risco intermediário (escore de Framingham entre 10%-20%)⁹⁹ nos quais haja incerteza quanto ao uso de terapias, como estatina ou aspirina, para melhorar a estratificação em categoria de risco maior ou menor (grau de recomendação I, nível de evidência C). No entanto, terapias baseadas nas concentrações de PCR-as devem ser baseadas no critério clínico do médico, pois os benefícios de tais tratamentos ainda são incertos (grau de recomendação IIb, nível de evidência C). Os dados para monitorização de efeitos da terapêutica ao longo do tempo em prevenção primária com base na PCR-as são insuficientes (grau de recomendação III, nível de evidência C).

Fosfolipase A2 associada à lipoproteína (Lp-PLA2) – A Lp-PLA2 é uma enzima que atua no metabolismo lipídico e inflamação. Produzida pelos macrófagos, liga-se a várias lipoproteínas, incluindo LDL e Lp(a). Foi detectada em placas ateroscleróticas. Taxas Lp-PLA2 associam-se ao risco futuro de eventos cardiovasculares, independentemente dos outros fatores de risco. Foram desenvolvidos medicamentos capazes de diminuir a atividade da Lp-PLA, que estão em avaliação quanto à sua capacidade de reduzir o risco cardiovascular (**grau de recomendação III, nível de evidência C**)¹⁰⁰.

Lipoproteína (a) - Lp(a) – A Lp(a) tem sido implicada como preditor de risco de infarto do miocárdio e de acidente vascular cerebral em idosos¹⁰¹. Entretanto, não existe até o momento terapia específica para sua redução. Alguns dados sugerem que possa haver decréscimo com niacina ou genfibrozil. A determinação das taxas de Lp(a) pode ser indicada em portadores de aterosclerose nos quais não são identificados outros FR (**grau de recomendação IIb, nível de evidência C**). Não há evidência suficiente para monitorização terapêutica de Lp(a) para avaliar tratamento (**grau de recomendação III, nível de evidência C**)⁹⁹.

Homocisteína – Estudos mostram associação das concentrações séricas aumentadas de homocisteína em idosos com doença coronária¹⁰² e acidente vascular cerebral. Entretanto, a aplicação clínica de sua determinação na prevenção primária da doença cardiovascular é incerta, pela falta de evidências de que a suplementação com ácido fólico e vitamina B tenha benefício na prevenção cardiovascular, embora reduza as taxas de homocisteína (grau de recomendação IIb, nível de recomendação C)¹⁰³.

Oxidação lipídica – A oxidação dos lípidos e proteínas que compõem as lipoproteínas contribui para o desenvolvimento da aterosclerose. Componentes alimentares, particularmente os ricos em vitaminas A, C e E, reduzem o processo oxidativo e diminuem o risco cardiovascular. Entretanto, a suplementação de vitaminas antioxidantes para prevenção cardiovascular não tem apresentado efeito positivo. Diante disso, recomenda-se o consumo de alimentos ricos em antioxidantes, como as frutas, legumes e verduras, mas a suplementação vitamínica com vistas à prevenção cardiovascular é contra indicada (**grau de recomendação III, nível de evidência C**)¹⁰⁴.

Fibrinogênio – Estudos indicam que o fibrinogênio é um marcador independente do risco cardiovascular¹⁰⁵. Entretanto, por problemas analíticos, standardização insuficiente dos ensaios e incerteza na identificação de estratégias de tratamento, a determinação do fibrinogênio não é

recomendada com essa finalidade (**grau de recomendação III, nível de evidência C**)⁹⁹.

Pesquisa de aterosclerose subclínica – O diagnóstico da aterosclerose subclínica complementa estratificação de risco dos idosos, possibilitando melhor identificação dos casos que necessitarão de intervenções mais agressivas, medicamentosas e/ou invasivas. O índice de doença subclínica (composto por índice tornozelo-braquial, estenose da artéria carótida, espessura da parede íntima-média da carótida, alterações no eletrocardiograma e ecocardiograma, resposta positiva ao questionário Rose e ao questionário de claudicação em idosos sem evidências clínicas de angina ou claudicação) foi melhor preditor de risco de doença coronária do que os fatores de risco tradicionais, em idosos seguidos por 10 anos no Cardiovascular Health Study¹⁰⁵. As limitações para sua aplicação em nosso meio decorrem de custo e falta de disponibilidade em alguns locais dos aparelhos necessários para sua investigação.

Ultrassonografia das artérias carótidas – O paciente com obstrução da carótida acima de 50% ao exame ultrassonográfico deve ser considerado como portador de aterosclerose significativa e, portanto, tratado como de alto risco de eventos coronários (**grau de recomendação I, nível de evidência C**)⁹⁸. Considera-se como fator agravante quando houver aumento da espessura íntima-média da carótida, sem obstruções acima de 50%. Tal agravante eleva o paciente à categoria de risco superior ao determinado pelo escore de risco de Framingham (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**)⁹⁸.

Escore de cálcio coronário – Identifica chance para desenvolvimento de eventos cardiovasculares, com relação positiva entre o escore e a chance do desenvolvimento do infarto do miocárdio nos próximos anos. O valor prognóstico da ausência de cálcio no território coronário é elevado. Escore zero associa-se à possibilidade nula da ocorrência de evento coronário para os próximos anos. Escore de cálcio acima de 100 é considerado um dos fatores agravantes de risco (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**)⁹⁸. Se o escore de cálcio for acima de 400, o paciente deve ser considerado de alto risco e tratado agressivamente (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**)¹⁰⁶.

Índice tornozelo-braquial – Índice tornozelo-braquial < 0,9 associa-se a maior risco de complicações cardiovasculares, como morte e infarto do miocárdio¹⁰⁷. Recomenda-se pesquisa desse índice em idosos (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**) e no diagnóstico diferencial de dor nas pernas (descartar claudicação intermitente), ou alterações ao exame clínico dos membros inferiores sugestivas de doença arterial obstrutiva. Diante do diagnóstico de doença arterial periférica, deve-se investigar clinicamente e pelos métodos diagnósticos possíveis a presença de doença arterial em outros territórios, principalmente coronário e carotídeo, uma vez que as maiores causas de morte nesses pacientes são as complicações coronárias e cerebrovasculares.

Pesquisa de aneurisma de aorta abdominal – A detecção do aneurisma de aorta abdominal é importante devido à alta taxa de mortalidade em caso de ruptura (mais de 50%) e alta probabilidade de doença aterosclerótica em outros territórios, particularmente o coronário, de 50%-70%¹⁰⁸. O método mais simples para detecção é o ultrassom de abdome. O exame

clínico, embora importante, tem papel quando positivo, mas não é capaz de excluir sua presença quando negativo. Recomenda-se ultrassom de abdome para aqueles que têm exame clínico sugestivo de aneurisma da aorta abdominal e a cada 5 anos para¹⁰⁹: (1) todos os homens entre 60-85 anos; (2) mulheres de 60-85 anos com FR cardiovascular; (3) homens ou mulheres acima de 50 anos com história familiar de aneurisma de aorta abdominal (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**).

Doença cardiovascular na mulher

A despeito de enormes avanços no diagnóstico, entendimento dos mecanismos e tratamento, as doenças cardiovasculares (DCV) representam a principal causa de morbimortalidade em **mulheres** acima de 50 anos de idade¹¹⁰. As DCV contabilizam mais mortes do que as próximas 7 causas de morte combinadas, sendo responsável por quase 60% da mortalidade total nos EUA.

As mulheres apresentam manifestações clínicas (angina, infarto do miocárdio) em média 10-15 anos mais tardiamente do que os homens¹¹⁰⁻¹¹³. Ainda não está claro se isso ocorre por proteção estrogênica até a menopausa ou se ocorre por efeito pró-aterogênico dos hormônios sexuais masculinos. O término na produção estrogênica pelo ovário promove alterações no perfil lipídico, como elevação de colesterol total, LDL-colesterol e triglicerídios^{113,114}.

Estratificação do risco cardiovascular em mulheres

Existem dificuldades para estratificação de risco em mulheres, pois: a) o risco das mulheres pode ser baixo em 10 anos (conforme o escore de risco de Framingham), mas geralmente é alto pelo período de vida inteiro (*lifetime risk*), onde uma em cada duas mulheres vai ter um evento cardiovascular; b) um percentual elevado de mulheres tem um evento cardíaco, mesmo sendo classificadas como de baixo ou intermediário risco. Ridker e cols.¹¹⁵ propuseram a utilização dos níveis de PCR e história familiar como fatores que melhorariam a estratificação de risco, batizando este método de escore de Reynolds. Com a inclusão desses fatores, os autores reclassificaram aproximadamente 50% das mulheres que apresentavam risco baixo/intermediário. Diretrizes brasileiras^{98,117} avançaram nesse sentido, criando o conceito de “agravantes de risco”, como, por exemplo, a síndrome metabólica e PCR elevada que, quando presentes, reclassificam o indivíduo em uma categoria superior de risco.

Apresentação clínica da doença arterial coronária: Existem diferenças na história natural da DAC, apresentação clínica e prognóstico após evento coronário agudo, entre homens e mulheres¹¹⁷. Enquanto aproximadamente dois terços dos homens apresentam, como primeira manifestação da DAC, infarto do miocárdio ou morte súbita, 50% das mulheres apresentam angina pectoris^{117,118}.

Diagnóstico: O diagnóstico da DAC em mulheres apresenta maiores dificuldades do que em homens. A apresentação clínica atípica e a menor especificidade dos testes não invasivos tornam o diagnóstico menos preciso¹¹⁸. É importante notar, no entanto, que em mulheres com idades acima de 65 anos a presença de dor precordial típica tem valor preditivo elevado para a presença de DAC^{118,119}. Alterações no segmento

ST, defeitos de perfusão na cintilografia ou alterações da motilidade de ventrículo esquerdo no ecocardiograma com estresse têm valor mais limitado em mulheres do que em homens¹²⁰. A identificação da calcificação coronária a partir da tomografia computadorizada permite a tomada de medidas preventivas mais efetivas, principalmente nas mulheres¹²⁰.

Recomendações para prevenção cardiovascular em mulheres^{116,120}:

Recomendações clínicas para a prevenção:

1) Intervenções no estilo de vida

Grado de recomendação I, nível de evidência C:

a) Abandono do tabagismo, prática de atividade física regular, reabilitação para idosas que apresentaram evento cardiovascular.

b) Dieta rica em frutas, fibras e vegetais; o consumo de peixe deve ser feito pelo menos duas vezes por semana. Gorduras saturadas devem compor no máximo 10% da energia total diária e gorduras *trans-saturadas* devem ser evitadas. O consumo de álcool deve ser limitado a, no máximo, um drinque por dia.

Grado de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) Ingestão de proteína da soja (25 gramas /dia) pode reduzir o colesterol plasmático (- 6% do LDL-C) e, portanto, pode ser considerada como auxiliar no tratamento da hipercolesterolemia).

Grado de recomendação IIb, nível de evidência C:

a) Ácidos graxos ômega-3: são derivados do óleo de peixes provenientes de águas frias e profundas, que reduzem a síntese hepática dos triglicerídios. Os mais importantes são o eicosapentaenoico (EPA) e o docosahexaenoico (DHA). Em altas doses (4,0-10 g ao dia), reduzem triglicerídios e aumentam discretamente o HDL-c. Podem, entretanto, aumentar o LDL-c. Em portadores de doença arterial coronária, a suplementação de 1,0 g/dia de ômega-3 em cápsulas reduziu em 10% os eventos cardiovasculares (morte, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral). Portanto, os ácidos graxos ômega-3 podem ser utilizados como terapia adjuvante na hipertrigliceridemia ou em substituição a fibratos, niacina ou estatinas em pacientes intolerantes.

2) Medicamentos preventivos

Grado de recomendação I, nível de evidência A:

a) Ácido acetilsalicílico 75-325 mg/dia em todas as mulheres de alto risco.

Grado de recomendação I, nível de evidência C:

a) Clopidogrel 75 mg/dia em todas as mulheres de alto risco com intolerância ao ácido acetilsalicílico (AAS).

Grado de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) AAS em todas as mulheres ≥ 65 anos se os riscos de sangramento digestivo forem menores que o risco de acidente vascular cerebral.

3) Intervenções não indicadas (grado de recomendação III)

a) Suplementos antioxidantes – vitaminas C, E e betacaroteno (**nível de evidência A**).

b) AAS em mulheres < 65 anos (**nível de evidência B**).

Terapêutica de reposição hormonal em mulheres idosas: A partir dos 60 anos não se indica terapia de reposição hormonal (TRH). Para aquelas que estejam em uso prévio de TRH, recomenda-se, a partir dos 60 anos, que seja realizada tentativa de suspensão dos fármacos a cada 6 meses até a retirada com sucesso, face ao risco aumentado de tromboembolismo venoso e câncer de mama.

Doença Aterosclerótica Não Coronariana

Doença carotídea

O acidente vascular cerebral (AVC) é a primeira causa de morte cardiovascular (CV) em países em desenvolvimento – a segunda no mundo e a terceira em países desenvolvidos. A mortalidade por AVC em um ano é de 21% nos homens e de 24% nas mulheres acima de 40 anos de idade. Em 5 anos, chega a quase 50% em ambos os sexos. Cerca de 75% dos AVCs ocorrem em idosos (≥ 65 anos), sendo que 50% dos casos envolvem pacientes ≥ 75 anos. Estima-se que 80% das mortes cardiovasculares ocorrem em países em desenvolvimento e este percentual deve alcançar 85% até 2030. Nas últimas 4 décadas, a incidência de AVC diminuiu 42% nos países desenvolvidos e aumentou 100% nas regiões de baixo e médio poder aquisitivo do globo.

Embora apenas 5%-12% dos casos de AVC ou ataque isquêmico transitório (AIT) tenham indicação para tratamento intervencionista carotídeo, os resultados costumam ser excelentes, quando a indicação é precoce e precisa. Pacientes que sofreram AIT bem definido têm risco tão elevado de sofrer novo evento cerebrovascular como os que tiveram AVC agudo e devem ser estratificados e tratados do mesmo modo.

1) Prevenção primária (assintomáticos)

Estudos sobre cirurgia carotídea em estenose carotídea assintomática concluíram que, apesar da cirurgia reduzir a incidência de AVC, o benefício absoluto é pequeno (aproximadamente 1% por ano)¹²¹⁻¹²³ e somente é alcançado com taxa de AVC perioperatório de no máximo 3%. O *tratamento clínico conservador* é a opção apropriada para indivíduos assintomáticos com estenose carotídea menor que 70%.

Os pacientes com risco elevado de AVC (sobretudo homens com estenose superior a 70% e expectativa de vida superior a 5 anos) podem ter benefício maior com o tratamento cirúrgico, realizado em centros intervencionistas apropriados, com taxa de complicações perioperatórias (AVC ou morte) de 3% ou menos¹²¹⁻¹²³. A endarterectomia carotídea (EAC) é efetiva em doentes assintomáticos com até 80 anos de idade. Pacientes com oclusão total ou lesão crítica da artéria carótida interna contralateral à artéria carótida operada tendem a não se beneficiar da EAC, devendo ser indicados para angioplastia carotídea (AC) com colocação de stent^{124,125}. O risco de AVC ipsilateral (do mesmo lado) aumenta com o grau de estenose carotídea^{125,126}.

Recomendações:

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Pacientes de alto risco para AVC com estenose de 70%-99% em carótida interna podem ser indicados para EAC.

Grau de recomendação II, nível de evidência C:

a) Pacientes com estenose de carótida interna de pelo menos 80%, de alto risco para AVC, porém com contraindicações para EAC, podem ser considerados para AC.

Grau de recomendação III, nível de evidência C:

a) Não se recomenda intervenção em carótida externa, exceto em casos selecionados para aumentar fluxo da carótida interna.

b) Não se recomenda intervenção carotídea em indivíduos com estenose de carótida interna inferior a 70% (comprovado por dois métodos complementares) e baixo risco de evento cerebrovascular por aterosclerose.

c) Não se recomenda angioplastia carotídea em pacientes com estenose assintomática da carótida interna e lesão inferior a 80%.

2) Prevenção secundária (sintomáticos)

Consideram-se sintomáticos indivíduos que tiveram evento isquêmico cerebral (AVC ou AIT) há menos de 6 meses.

Endarterectomia carotídea

A EAC reduz o risco de recorrência de AVC incapacitante ou morte (RR 0,52) em pacientes com estenose grave da artéria carótida interna ipsilateral (70%-99%)^{127,128}. Idosos com estenose carotídea ipsilateral de menor gravidade (50%-69%) também podem se beneficiar da EAC, desde que tenham apresentado manifestações hemisféricas, como evento isquêmico cerebral agudo¹²⁹. A cirurgia não está indicada para pacientes com estenose carotídea menor que 50%.

A EAC deve ser realizada o mais precocemente possível (idealmente nas duas primeiras semanas) após o evento cerebrovascular agudo¹²⁹, a estabilização do quadro clínico, neurológico e o término do risco de transformação hemorrágica. A cirurgia é importante na prevenção da recorrência precoce do AVC¹³⁰.

Pacientes acima de 80 anos e sem comorbidade grave beneficiam-se da EAC^{131,132} devido ao menor risco de complicações em comparação com a AC. Idosos com AVC/AIT não hemisférico, estenose a partir de 70% e perfil de alto risco para AVC devem ser considerados para EAC. Já o benefício da EAC é menor em AVC lacunar¹³¹. Pacientes com lesão em microcirculação cerebral ou oclusão da carótida interna contralateral têm maior risco perioperatório¹³².

Angioplastia carotídea (com filtro de proteção e stent)

A AC tem emergido como opção terapêutica intervencionista menos agressiva que a EAC, sendo útil em pacientes de maior risco clínico.

Alguns estudos compararam AC e EAC na prevenção secundária do AVC. O estudo SAPHIRE¹³³ (*Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy*) concluiu que stent não foi inferior à cirurgia, com redução do objetivo primário (morte, AVC ou IAM em 30 dias) em 39% no grupo stent comparado com grupo cirurgia. Entretanto, alguns autores sugerem que o resultado foi decorrente da inclusão de grande número de pacientes assintomáticos (mais de 70%).

Diretrizes

Dois estudos recentes obtiveram resultados diversos. O SPACE¹³⁴ (*Stent-protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy in symptomatic patients*) falhou marginalmente em provar a não inferioridade da AC, comparativamente à EAC. A taxa de eventos referente ao objetivo primário (AVC ipsilateral ou morte em 30 dias) em 1.200 pacientes foi de 6,8% para a AC e de 6,3% para a EAC ($p = 0,09$)¹³⁴. O ensaio francês EVA3S¹³⁵ (*Endarterectomy versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis*) foi encerrado precocemente após inclusão de 527 pacientes por preocupação sobre segurança e falta de eficácia. A chance de ocorrência de qualquer tipo de AVC ou morte após AC, comparada à EAC, foi 2,5 vezes maior¹³⁵. No entanto, não houve uniformidade na destreza do intervencionista com a AC, tendo sido referenciados profissionais com pouca experiência, o que poderia explicar os piores resultados do método.

Recomendações:

Grau de recomendação I, nível de evidência IC:

a) Recomenda-se EAC para pacientes sintomáticos com estenose de 70%-99% realizada apenas em centros com taxa de complicações perioperatórias (AVC ou morte) inferior a 6%.

b) Recomenda-se EAC em estenose de 50%-69%, principalmente para homens com sintomas hemisféricos recentes e placas complexas.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) Recomenda-se que a EAC seja executada preferencialmente em até duas semanas após o evento isquêmico cerebral agudo.

Grau de recomendação II b, nível de evidência C:

a) Recomenda-se AC para doentes com estenose > 70%. Deve ser indicada preferencialmente em estenose carotídea sintomática grave e de alto risco para EAC, estenose cirurgicamente inacessível, reestenose após EAC, estenose pós-radiação e pacientes com traqueostomia ou esofagostomia.

Grau de recomendação III, nível de evidência C:

a) Não se recomenda EAC para estenose inferior a 50%.

Aneurisma de aorta

Os aneurismas de aorta (AA) são a décima terceira causa de morte nos países ocidentais, decorrentes do envelhecimento da população e do crescimento das doenças crônicas e degenerativas¹³⁶. O aneurisma, definido quando o diâmetro transverso do vaso excede em 50% o seu tamanho habitual, pode ocorrer em qualquer segmento da aorta ou de seus ramos. São geralmente descobertos de forma acidental, pois têm longo curso assintomático. Os sintomas, quando existentes, são: (1) dor torácica, cervical ou dorsal; (2) tosse, dispneia por insuficiência cardíaca ou sangramento; (3) sintomas decorrentes de compressão de estruturas adjacentes: sibilância, rouquidão, disfagia, edema no pescoço e membros superiores; e (4) sintomas decorrentes de insuficiência valvar aórtica (IAo).

A localização do AA é importante uma vez que, na dependência do segmento envolvido, pode variar a etiologia, história natural e conduta terapêutica. Os AA podem ser divididos em torácicos e abdominais.

Aneurisma de aorta torácica

O envelhecimento pode causar dilatação da aorta ascendente, que se agrava principalmente por hipertensão arterial, lues terciária e doenças do colágeno. Os aneurismas da aorta torácica (AAT) predominam em homens acima dos 60 anos e podem afetar um ou mais segmentos da aorta. Em geral, 60% se localizam na raiz e/ou aorta ascendente, 10% no arco aórtico e 40% na aorta descendente. Podem coexistir, em 20% dos casos, com aneurisma aorta abdominal (AAA)¹³⁷. Podem afetar os portadores de valva aórtica bicúspide, mesmo sem dilatação pós-estenótica, por degeneração cística da média¹³⁸

Crawford e cols¹³⁹ desenvolveu a seguinte classificação de AAT:

- 1) Tipo I ou AATD verdadeiros: localizados no segmento descendente.
- 2) Tipo II ou AA toracoabdominais (AATA): se estendem desde a artéria subclávia esquerda até a bifurcação da aorta.
- 3) Tipo III: se a dilatação do AATD se amplia no sentido caudal.
- 4) Tipo IV ou AA abdominais: AAT no segmento aórtico infraaórtico.

Os AAT da porção descendente (AATD) relacionam-se intimamente aos processos ateroscleróticos. Seus portadores são mais idosos, com hipertensão arterial, doença aterosclerótica difusa (doença renovascular, acidente vascular cerebral ou doença vascular periférica), insuficiência renal, tabagismo ou doença pulmonar obstrutiva crônica. Apresentam grande complexidade anatômica, diretamente relacionada à sua extensão e na previsão de complicações.

A sobrevida em pacientes não corrigidos cirurgicamente é de um ano em 65%, três anos em 36% e 5 anos em 22%¹⁴⁰. A morte ocorre por ruptura ou dissecção do aneurisma em 32%-68% dos pacientes em tratamento clínico. A ruptura é determinada por:

- *Tamanho do vaso*: risco de ruptura em 5 anos é de 31% com diâmetro maior que 6,5 cm; 16% com diâmetro 4,0-5,9 cm; e 0% com diâmetro menor que 4,0 cm¹⁴¹.
- *Localização*¹⁴².
- *Velocidade de expansão anual* superior a 1,0 cm¹⁴³.
- *Valva aórtica bicúspide e diâmetro de aorta maior que 4,5 cm* em pacientes submetidos à troca valvar aórtica¹⁴⁴.

Pacientes com AAT assintomáticos devem ser mantidos em acompanhamento clínico, monitorização ecocardiográfica e por tomografia computadorizada, com periodicidade segundo o caso e controle rigoroso da pressão arterial. Se não houver contraindicações, podem ser usados bloqueadores β -adrenérgicos (β B), que foram eficazes no retardo da dilatação em portadores de síndrome de Marfan¹⁴⁵, com seu uso estendido, por consenso, a todos os casos de AA. Algumas evidências sugerem que estatinas e bloqueadores dos receptores da angiotensina II possam exercer efeito protetor contra o estresse oxidativo envolvido na etiopatogenia da aterosclerose¹⁴⁶. Recomenda-se cirurgia em sintomas ou sinais de expansão do aneurisma, ou decorrentes de valvopatias associadas, a fim de evitar a ruptura, particularmente em AA ascendentes ou de arco aórtico¹⁴⁷. Pacientes com AATD (tipo I) podem ser tratados

por procedimento endovascular¹⁴⁸⁻¹⁵⁰. A indicação de cirurgia depende da expectativa de vida do paciente, comorbidades, risco/benefício do procedimento, diâmetros da aorta e resultados do serviço e o risco cirúrgico deve ser individualizado.

Recomendações para idosos assintomáticos:

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Recomenda-se controle agressivo da pressão arterial e dislipidemia.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) Agentes betabloqueadores podem ser utilizados, na ausência de contraindicações, para reduzir a velocidade de expansão do AAT.

Diagnóstico:

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Tomografia computadorizada, com ou sem reconstrução helicoidal, em todos os indivíduos com suspeita de AAT e que não apresentem contraindicações para uso de contraste, para diagnóstico e controle evolutivo da expansão; diagnóstico em quadros de rutura e dissecação.

b) Ressonância magnética para diagnóstico e controle dos AAT, nos casos em que a tomografia computadorizada está contraindicada por alergia ao contraste iodado.

c) Ecocardiografia transtorácica (ETT) em todos os portadores de AAT, para avaliação da anatomia das valvas e da função ventricular esquerda; diagnóstico da AAT e seguimento evolutivo.

d) Ecocardiografia transesofágica para diagnóstico das dores torácicas, visualização de úlceras penetrantes de aorta, hematomas e dissecações agudas de aorta torácica.

e) Aortografia em pacientes direcionados a endopróteses vasculares.

Tratamento cirúrgico:

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Idosos portadores de AAT ascendente com diâmetro > 5,5 cm.

b) Idosos portadores de aneurisma de aorta ascendente com diâmetro > 5,0 cm, se houver crescimento anual > 1,0 cm ou semestral > 0,5 cm.

c) Idosos portadores de AAT ânulo/ascendente associado à valva aórtica bicúspide com diâmetro > 5,0 cm ou progressão das dimensões > 0,5 cm/ano.

d) Idosos com aneurisma de aorta ânulo/ascendente associado à valva aórtica bicúspide com diâmetro > 4,5 cm e insuficiência aórtica associada.

Grau de recomendação III, nível de evidência C:

a) Não se deve realizar cirurgia em indivíduos com curta expectativa de vida ou com graves comorbidades que possam elevar o risco cirúrgico a níveis proibitivos, sem a anuência do paciente.

b) Não se deve realizar ressonância magnética na fase de dissecação aguda e em pacientes claustrofóbicos, portadores de marca-passo definitivo ou temporário e de implantes metálicos cerebrais.

Recomendações em idosos sintomáticos:

Tratamento cirúrgico:

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Aos portadores de AAT com sintomas de dor ou compressão de estruturas adjacentes.

b) Aos portadores de AAT associado à insuficiência aórtica sintomática.

c) Aos pacientes com AAT e história de embolia por trombo mural.

d) Pacientes com rutura ou dissecação de aneurisma de aorta do tipo A de Stanford (dissecação da porção ascendente de aorta) devem ser submetidos à cirurgia de imediato.

Grau de recomendação IIb, nível de evidência C:

a) Pacientes com dissecação crônica de AAT tipo B (dissecação da porção descendente da aorta torácica), na presença de complicações e com anatomia favorável, podem obter benefício com procedimentos abertos convencionais ou endovasculares.

Recomendações para cirurgia eletiva:

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Avaliação clínica e laboratorial: função renal, hematológica, hepática, glicêmica, eletrocardiograma.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) Provas de função pulmonar, em casos de tabagismo ou DPOC.

b) Avaliação não invasiva da circulação carotídea e vertebral extracraniana.

c) Avaliação não invasiva de isquemia miocárdica em portadores de AATD.

d) Cinecoronariografia ou angiotomografia de coronária em pacientes com indicação para correção cirúrgica de AAT ânulo/ascendente e de arco, independente de troca valvar.

Aneurisma de aorta abdominal

Acomete 4%-8% dos homens acima dos 60 anos e 10% dos octogenários e são raros em pessoas com menos de 50 anos (< 1%), sendo mais comuns em homens e com maior incidência entre brancos¹⁵¹. História familiar de AAA se faz presente em 20% dos casos. Óbitos são mais frequentes em indivíduos \geq 65 anos¹⁵². Principais causas: idade, sexo masculino, tabagismo, HAS, dislipidemia, DM¹⁵³.

A localização mais frequente é na aorta abdominal isolada (65%); 13% acometem aorta abdominal e artéria ilíaca; e 2% são aneurismas da aorta toracoabdominal.

O AAA é uma doença evolutiva, com expansão lenta e progressiva. O crescimento médio anual é proporcional ao diâmetro do vaso, em média de 0,2 cm/ano em AAA < 4,0 cm, e de 0,3 cm naqueles com diâmetros entre 4,0 e 5,5 cm. Sua maior complicação é o risco de ruptura, com elevada taxa de mortalidade (> 75%). Tromboembolismo periférico, trombose aórtica e infecção são complicações menos frequentes. Crescimento e risco de ruptura relacionam-se a tabagismo¹⁵⁴, doença pulmonar obstrutiva crônica¹⁵⁵, HAS, sexo feminino, crescimento anual acima de 6,0 cm e diâmetro do vaso.

A evolução de aneurismas de pequeno tamanho foi bem descrita por dois estudos prospectivos e randomizados (UKSAT¹⁵⁷ e ADAM¹⁵⁸), com duração de 4,6 e 4,8 anos,

Diretrizes

respectivamente, cada um com mais de mil portadores de AAA entre 4,0-5,5 cm, avaliados por US de abdome ou tomografia. Tais estudos demonstraram que: a) o risco de complicação e ruptura é baixo em dilatações inferiores a 5,5 cm; b) o tratamento cirúrgico precoce não melhora a sobrevida dos pacientes.

A maioria dos portadores de AAA é assintomática (75%). Um em cada três dos AAA rompe quando não tratado, com taxa de mortalidade cirúrgica de 75%-90%¹⁵⁹. A ruptura pode ser a primeira manifestação do AAA. A tríade clássica do AAA roto (dor no flanco, choque e massa abdominal pulsátil) só ocorre em 9% dos casos. Massa pulsátil abdominal aparece em 26% e dor nas costas em 12%.

Diagnóstico é realizado por exame físico (palpação de massa pulsátil em abdome, limitada em obesos, e em AAA < 3,5 cm) e exames:

a) Ultrassonografia de abdome (USG): Usado para rastreamento em população de alto risco, diagnóstico e acompanhamento clínico¹⁶⁰.

b) Tomografia computadorizada (TC): Método de escolha para planejamento cirúrgico dos AAA. Auxilia a definir o momento de sua indicação e o tipo de procedimento a ser realizado, por detalhar anatomia da aorta e seus ramos e presença de anomalias vasculares e viscerais. Melhor desempenho diagnóstico quando acrescido por reconstrução tridimensional da aorta e de ramos (TC helicoidal com reconstrução 3D).

c) Angiografia por ressonância nuclear magnética (ARNM): Imagens de alta definição, indicada como método substituto da TC em pacientes alérgicos ou com insuficiência renal avançada. Aplicabilidade limitada em paciente claustrofóbico, em portador de marca-passo ou prótese metálica.

d) Angiografia: Método atualmente reservado aos pacientes suspeitos de doença arterial em ramos viscerais e/ou distais associada ao AA.

Rastreamento populacional

Os resultados de 4 estudos randomizados e controlados de rastreamento populacional para AAA¹⁶¹⁻¹⁶⁴ mostraram dados objetivos sobre a evolução e o valor da prevenção. Os resultados indicaram:

- Significativa redução da mortalidade (43%) por AAA nos homens rastreados de 65-75 anos.
- Sem redução de mortalidade relativa ao AAA em homens > 75 anos.

Tabela 1 – Risco anual de ruptura do AAA*

Diâmetro do AAA (cm)	Risco anual de ruptura (%)
< 4,0	0
4,0-5,0	0,5-5,0
5,0-6,0	3,0-15
6,0-7,0	10-20
> 8,0	30-50

*Adaptado do *Guideline for the treatment of abdominal aortic aneurysm*¹⁵⁶.

- Sem impacto sobre mortalidade por todas as causas.
- Sem benefício no rastreamento de mulheres *incluídas em um só estudo*¹⁶².

• Tabagismo ativo ou progresso aumentou 5 vezes o risco de AAA.

- Principais FR para AAA: idade, sexo masculino e fumo.
- AAA < 4,0 cm não parece ter risco significativo para ruptura.
- Não foi constatado dano físico pelo uso seriado de US abdominal.

Assim, recomenda-se rastrear indivíduos de alto risco para AAA^{165,166}.

Tratamento clínico

Interrupção do tabagismo, controle agressivo da HAS, dislipidemia e DM, atividades físicas aeróbicas de baixo impacto, como caminhadas, para melhorar a capacidade funcional e circulatória periférica, devendo ser evitados exercícios de resistência.

Tratamento cirúrgico

Em ambiente eletivo, a mortalidade cirúrgica é expressivamente inferior a da situação de emergência (5% versus 80%, respectivamente). Esse risco é ainda menor quando a cirurgia é realizada por cirurgiões vasculares em hospitais com volume cirúrgico maior que 35 cirurgias anuais¹⁶⁷. A incidência de complicações *pós-operatórias intra-hospitalares* permanece elevada: em torno de 32%. As complicações mais frequentes são as síndromes coronarianas agudas (SCA) e insuficiência respiratória e renal, diretamente relacionadas à idade avançada dos pacientes e ao número de comorbidades que apresentam¹⁶⁸. A isquemia mesentérica e medular e as infecções na prótese são decorrentes de problemas intraoperatórios e técnicos.

Em 1990 iniciou-se a utilização de endopróteses, que consiste na introdução, via artéria femoral, de prótese endovascular (EVAR) para excluir o saco aneurismático e aliviar a pressão sobre a parede arterial.

A cirurgia apresenta maior morbimortalidade intra-hospitalar e maior tempo de internação por comorbidades e procedimento. Entretanto, o número de reintervenções é reduzido, pois são raras as complicações tardias e o acompanhamento pode ser feito, anualmente, por US de abdome. A sobrevivência média é de 6,5 anos, com boa qualidade de vida.

A correção endovascular tem vantagens perioperatórias imediatas em relação à cirurgia aberta: menor tempo de internação, menos hemorragia e recuperação mais rápida. Contudo, não se aplica ao tratamento de AAA justa ou suprarrenal e quando existem lesões concomitantes das artérias ilíacas. Os critérios anatômicos para a fixação dos stents são: a) ausência de tortuosidades e oclusões distais; b) colos proximais e distais estreitos (< 28 mm) e com comprimento ideal (> 15 mm). A boa seleção anatômica dos pacientes reduz a morbidade tardia da técnica: a) vazamentos (endoleaks); b) expansão do AAA; c) fraturas ou migração da prótese; d) reintervenções corretivas endoluminais ou abertas. O seguimento deve ser feito após um mês, três meses e,

posteriormente, a cada 6 meses, por meio de TC de abdome, elevando os riscos e custos do procedimento.

Lederle e cols.¹⁶⁹, em revisão recente, encontraram apenas 7 estudos randomizados e controlados comparativos entre as opções de tratamento clínico/cirúrgico, cirurgia aberta/endovascular e seguimento clínico *versus* endovascular.

Correção cirúrgica *versus* acompanhamento clínico

Analisando os resultados do UKSAT¹⁵⁷ e ADAM¹⁵⁸, não foram observadas diferenças significativas quanto à sobrevida, mortalidade por todas as causas e qualidade de vida tardia entre os pacientes acompanhados clinicamente e os submetidos à correção cirúrgica convencional precoce. Assim, a cirurgia de AAA < 5,5 cm não é obrigatória, exceto quando ocorrer expansão superior a 1,0 cm/ano, aparecimento de sintomas ou em sexo feminino.

Correção cirúrgica aberta *versus* correção endovascular

Foram realizados 4 estudos randomizados e controlados para verificar os resultados entre as duas técnicas de correção de AAA. A maior contribuição, pelo tamanho da amostra, foi dada pelo *the Endovascular Aneurysm Repair Trial* (EVAR1)¹⁷⁰ e *the Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM)*¹⁷¹ *Trial*, com 1.082 e 351 participantes e idade média de 74,1 e 70,1 anos, respectivamente.

Os dois estudos restantes, *the Eindhoven Stent Prosthesis for Aneurysm Study* (ESPAS)¹⁷² e um pequeno estudo proveniente de Montreal¹⁷³, corroboram os achados dos dois maiores e que favorecem o procedimento endovascular: a) redução no tempo de permanência hospitalar; e b) redução da mortalidade por todas as causas nos primeiros 30 dias (1,6% *versus* 4,8%). A mortalidade por todas as causas, em médio prazo, tende a ser semelhante nos dois maiores estudos e não mostra variações por sexo, idade, disfunção renal ou diâmetro do aneurisma. Os estudos EVAR1¹⁷⁰, DREAM *Trial*¹⁷¹ e o de Montreal¹⁷³ mostram que a incidência de reintervenções é 2-3 vezes maior no grupo submetido à endoprótese, porém a sobrevida livre de eventos maiores, após dois anos, é semelhante entre os dois métodos. Quanto à qualidade de vida e à atividade sexual, as diferenças que favorecem o implante endoluminal são iniciais e se equivalem após 6 meses.

Correção endovascular *versus* acompanhamento clínico em paciente considerado inoperável por cirurgia aberta

O estudo *Endovascular Aneurysm Repair Trial* (EVAR 2)¹⁷⁴ analisou mortalidade por todas as causas em 338 pacientes – 15% de mulheres, idade média de 76,4 anos, diâmetro de aorta abdominal \geq 5,5 cm – em um grupo considerado inapto clinicamente para correção cirúrgica aberta. Não houve diferenças significativas entre os grupos quanto à mortalidade após 4 anos. Entretanto, a validade dos achados foi criticada porque: a) 27% dos pacientes considerados inoperáveis foram submetidos à cirurgia convencional, com a ocorrência de apenas uma morte operatória, desqualificando a avaliação de risco cirúrgico realizada; b) a mortalidade após 30 dias foi considerada muito elevada (9%); c) 9% do grupo candidato

a endoprótese tiveram ruptura aneurismática enquanto esperavam o implante (tempo médio de espera = 57 dias).

São necessários maiores estudos randomizados com endopróteses e maior tempo de acompanhamento dos pacientes tratados para definir com clareza sua aplicação aos pacientes de alto risco cirúrgico e AAA infrarrenal.

Com base em estudos qualificados, relato de série, experiências de especialistas e diretrizes recentes¹⁷⁵, estabelecemos recomendações apresentadas a seguir.

Recomendações:

Grau de recomendação I, nível de evidência A:

a) Pacientes portadores de AAA devem realizar controle e tratamento da HAS e níveis lipídicos, segundo as metas determinadas nas diretrizes. Os pacientes com AAA ou com história familiar de aneurisma devem ser orientados a interromper o tabagismo.

O rastreamento da população de alto risco deve ser realizado em homens entre 65-75 anos, fumantes ou ex-fumantes. Estes devem ser submetidos a exame clínico e US abdominal para afastar AAA.

Graus de recomendação/níveis de evidência – idosos assintomáticos

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Encaminhar para correção cirúrgica homens portadores de AAA infrarrenal ou justarrenal com dimensões \geq 5,5 cm e mulheres com aneurisma > 5,0 cm.

b) Submeter homens com AAA infrarrenal com diâmetro entre 4,0-5,4 cm e mulheres com aneurisma 4,0-4,9 cm à ultrassonografia ou tomografia computadorizada (TC) a cada 6-12 meses para detectar expansão do aneurisma.

c) Encaminhar para correção cirúrgica pacientes com aneurisma > 5,0 cm *que apresentem crescimento maior que 1,0 cm por ano ou 0,5 cm por semestre*.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) A correção cirúrgica pode ser benéfica aos homens portadores de AAA infrarrenal ou justarrenal com diâmetros entre 5,0-5,4 cm.

b) Cirurgia em idoso com AAA suprarrenal ou toracoabdominal tipo IV, com diâmetro maior de 5,5 cm.

É recomendável monitorar por USG a cada dois anos os portadores de AAA com diâmetro < 4,0 cm.

Grau de recomendação III, nível de evidência C:

Não é recomendável encaminhar para cirurgia pacientes portadores de AAA infrarrenal ou justarrenal com diâmetros < 5,0 cm em homens ou < 4,5 cm em mulheres.

Graus de recomendação/níveis de evidência em idosos sintomáticos

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

Avaliação cirúrgica imediata em pacientes com a tríade dor e/ou dor nas costas, massa pulsátil e hipotensão.

Cirurgia em pacientes com AAA sintomático, independente do diâmetro do aneurisma.

Correção cirúrgica aberta dos AAA infrarrenal em pacientes com risco cirúrgico baixo ou médio.

Diretrizes

Em pacientes submetidos à cirurgia endovascular do AAA infrarrenal, realizar exames de imagem periódicos, no pós-operatório tardio, para monitorar *endoleaks* (vazamentos) ou a redução e estabilidade do saco aneurismático excluído, para determinar a necessidade de futuras intervenções.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

É justificável indicar correção endovascular de AAA infrarrenal em pacientes de alto risco para cirurgia aberta convencional, devido à doença pulmonar obstrutiva crônica ou outras morbidades.

A correção endovascular de AAA infrarrenal pode ser considerada em indivíduos de baixo ou médio risco cirúrgico

Os betabloqueadores podem ser considerados no tratamento clínico dos pacientes com AAA, a fim de reduzir seu grau de expansão.

Doença arterial periférica de membros inferiores

A prevalência de doença arterial periférica (DAP) de membros inferiores na população geral é de 3%-10%, valores que podem estar subestimados pelo grande número de assintomáticos¹⁷⁶. A prevalência aumenta com a idade, chegando a 36% entre os octogenários no estudo EPIDOSO I (Epidemiologia do Idoso)¹⁷⁷. Dados do estudo Rotterdam demonstram que dentre os fatores irreversíveis para doença arterial periférica, a idade ≥ 75 anos foi responsável por 11% de DAP¹⁷⁸. Dentre os fatores reversíveis, hipertensão arterial, dislipidemia, tabagismo, hiperfibrinogenemia e diabetes melito contribuíram para a ocorrência de 58% de DAP.

Sua evolução tende a ser benigna, com estabilização do quadro clínico em 73% dos casos, progressão da claudicação em 16%, necessidade de revascularização em 7% e amputação em apenas 4%. Por outro lado, o risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais (acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio) é elevado, podendo chegar a 20%-30% em 5 anos¹⁷⁹, por elevada prevalência de doença arterial coronária (68%) e de doença cerebrovascular isquêmica (42%) entre os idosos com DAP¹⁷⁷.

As manifestações clínicas variam desde a ausência de sintomas até a presença de claudicação intermitente. Nos estágios avançados, podem ocorrer úlceras isquêmicas, perda de tecido e gangrena. A claudicação intermitente, embora típica, não é relatada pela maioria dos pacientes. No estudo de Framingham, apenas 18% dos portadores de DAP apresentaram o sintoma¹⁸⁰ e no estudo Corações do Brasil, apenas 9,2%¹⁸¹. A claudicação caracteriza-se pelo surgimento de dor ou desconforto em panturrilha, coxa ou região glútea durante o exercício, que desaparece em no máximo 10 minutos de repouso, em consequência da redução do fluxo sanguíneo para o tecido muscular esquelético dos membros inferiores. Entre os idosos brasileiros, a queixa de dor ou desconforto na(s) perna(s) durante a caminhada, independente de localização, duração ou outras características, demonstrou ser um forte preditor de DAP¹⁷⁷. Deve-se lembrar que a DAP, mesmo quando assintomática, pode acarretar comprometimento funcional dos membros inferiores, devido às alterações secundárias à perda de fibras musculares e desmielinização progressiva, que resultam em fraqueza dos membros inferiores¹⁸². Dados do The Women's Health and Aging Study demonstraram que as

idosas portadoras de DAP tiveram desempenho na avaliação da capacidade funcional dos membros inferiores significativamente menor do que as que não apresentavam a doença, embora 63% delas fossem assintomáticas ao esforço¹⁸³.

Como rastrear a DAP

Anamnese: Indagar sobre claudicação intermitente e dor ou desconforto em membros inferiores durante o exercício. Questionários autoaplicáveis, tais como o Questionário de Claudicação de Edimburgo, validado para uso no Brasil, podem ser úteis. A pergunta "você tem dor ou desconforto na(s) perna(s) quando anda?", independente do resultado final, tem se mostrado útil para detectar idosos com queixas atípicas¹⁸⁴.

Exame físico: A análise de 17 estudos demonstrou que anormalidades de pulsos, sopro femoral, retardo no tempo de enchimento venoso e redução unilateral de temperatura do membro foram úteis na predição da DAP¹⁸⁵. A palpação dos pulsos periféricos é a parte mais importante do exame físico, porém em cerca de 10% da população saudável pelo menos um pulso pode não ser detectado à palpação das artérias dos membros inferiores, devido a variações anatômicas ou ausência congênita¹⁸⁶.

Medida do índice tornozelo-braquial (ITB): O ITB é o método padrão-ouro para rastreamento da DAP e consiste na relação entre a pressão arterial sistólica dos tornozelos e a pressão arterial sistólica dos braços. Na presença de obstruções arteriais capazes de provocar redução na pressão nos leitos distais à lesão, há queda na pressão sistólica dos tornozelos e, conseqüentemente, redução nos valores do ITB. Valores $\leq 0,90$ são considerados anormais e estão associados à sensibilidade de 95% e especificidade próxima de 100%, em comparação com a angiografia de membros inferiores, na medida realizada com Doppler vascular portátil¹⁸⁷. A medida do ITB possibilita confirmar o diagnóstico de DAP, detectar sua presença em indivíduos assintomáticos, fazer diagnóstico diferencial de sintomas de membros inferiores, identificar pacientes com capacidade funcional reduzida, fornecer informações prognósticas e auxiliar na estratificação do risco cardiovascular, especialmente na população de risco intermediário¹⁷⁶. Recente metanálise publicada demonstrou que a inclusão do ITB na estratificação de risco cardiovascular pelo score de risco de Framingham resultou em reclassificação da categoria de risco e, por conseguinte, em mudança nas recomendações de metas e tratamento em cerca de 19% dos homens e 36% das mulheres¹⁸⁸.

Recomendações para a população idosa considerada de risco para DAP¹⁷⁵⁻¹⁸⁸

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

Presença de ≥ 1 fator de risco cardiovascular, especialmente tabagismo ou diabetes, em idosos de 65-69 anos.

Idade ≥ 70 anos, independente da presença de fatores de risco.

Claudicação em membros inferiores durante o exercício, dor isquêmica em repouso ou feridas que não cicatrizam.

Anormalidade na palpação dos pulsos dos membros inferiores.

Doença arterial conhecida em outros territórios (coronário, cerebrovascular, membros superiores, renal e aorta).

Escore de risco de Framingham entre 10%-20% (intermediário).

VIII – Recomendações para rastreamento e abordagem da DAP¹⁻¹⁴

Em isquemia leve ou moderada dos membros inferiores (ITB 0,5-0,9), o tratamento clínico e exercício supervisionado beneficiam a maioria dos pacientes com doença obstrutiva

femoropoplíteia (70%), sendo menor na doença aorto-iliaca. A revascularização do membro por angioplastia ou cirurgia convencional deve ser reservada aos que não melhoram com tratamento clínico/exercício, acarretando limitação de atividades e que não apresentem insuficiência cardíaca avançada, angina pectoris limitante, doença pulmonar obstrutiva grave, prognóstico clínico reservado, lesões arteriais com mais de um segmento obstruído ou estenose significativa com morfologia de baixa probabilidade de sucesso.

Tópico	Recomendação	Grau	Nível de evidência	
Rastreamento da DAP	Anamnese	Pesquisar dificuldade de marcha, claudicação, dor isquêmica em repouso e feridas que não cicatrizam em indivíduos com $\geq 65-69$ anos com pelo menos um fator de risco e em todos os idosos com mais de 70 anos.	I	C
	ITB (manual ou ausculta com Doppler)	Realizar exame dos membros inferiores e medida do ITB na população de risco para DAP, listada no item VII, visando tratamento para redução do risco de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e morte.	Ila	C
Controle de fatores de risco	Diabetes	*Controle agressivo do diabetes (hemoglobina glicada A1c < 7%). *Orientar nos cuidados com pés: calçados adequados, podiatria, inspeção diária, uso de hidratantes tópicos e tratamento imediato de lesões de pele.	I	C
	Tabagismo	Orientação sobre interrupção do tabagismo e encaminhamento a programa de apoio, terapia comportamental e farmacológica (nicotina e bupropiona).	I	C
	Dislipidemia	*Modificação dietética e estatinas para controle de colesterol.	I	A
		*Estatina, fibratos e/ou niacina para baixar triglicerídios e aumentar HDL-c.	Ila	C
	Hipertensão arterial	*Pressão arterial < 140/90 mmHg ou < 130/80 mmHg, na presença de diabetes e insuficiência renal.	I	C
*Inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA) e diuréticos tiazídicos para iniciar o tratamento da hipertensão.		I	C	
Redução de risco CV		*Betabloqueadores não estão contraindicados em portadores de DAP na ausência de isquemia grave do membro.	Ila	C
		*AAS 75-325 mg para reduzir risco cardiovascular em portadores de DAP.	I	A
		*Clopidogrel (75 mg/dia) como alternativa ao AAS. Nos casos nos quais o clopidogrel não possa ser utilizado, usar ticlopidina (500 mg/dia).	I	C
	Antiplaquetário estatinas	*Terapia antiplaquetária no pré-operatório da cirurgia ou procedimento endovascular para tratamento da DAP. Manter indefinidamente.	I	C
		*Estatina em DAP para atingir LDL-c < 100 mg/dL.	I	C
		*Estatina para pacientes com DAP e doença arterial em outro território (coronário, cerebrovascular etc.) para atingir LDL-colesterol < 70 mg/dL.	I	C
	Inibidores da eca	*Pode ser usado para reduzir evento cardiovascular em DAP sintomática. *Pode ser usado para reduzir evento cardiovascular em DAP assintomática.	I	B C

Referências

- Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS. (eds.). To err is human: building a safer health system. Washington, DC: Institute of Medicine/National Academy Press; 2000.
- Committee on Quality of Health Care in America. Crossing the Quality Chasm: a New Health System for the 21st Century. Washington, DC: Institute of Medicine/National Academy Press; 2001.
- Lohr KN, Schroeder SA. A strategy for quality assurance in medicare. N Engl J Med. 1990; 322: 707-12.
- Califf RM, Peterson ED, Gibbons RJ, Garson A Jr, Brindis RG, Beller GA, et

Diretrizes

- al. Integrating quality into the cycle of therapeutic development. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 1895-901.
5. Garson A. President's page: a target for better patient care. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 34: 294-5.
 6. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, Critchley JA, Labarthe DR, Kottke TE, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med.* 2007; 356: 2388-98.
 7. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, on behalf of the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004; 364: 937-52.
 8. Cabana MD, Rand CS, Powe NR, Wu, AW, Wilson MH, Abboud PA, et al. Why don't physicians follow clinical practice guidelines? A framework for improvement. *JAMA.* 1999; 282 (15): 1458-65.
 9. Tricoci P, Allen JM, Kramer JM, Calliff RM, Smith SC Jr. Scientific evidence underlying the ACC/AHA clinical practice guidelines. *JAMA.* 2009; 301 (8): 831-41.
 10. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med.* 3(11): e442.
 11. Drucker P. The practice of management. New York: Harper & Row; 1954.
 12. Barr E, Zimmet PZ, Welborn TA, Jolley D, Magliano DJ, Deenstan DW, et al. Risk of cardiovascular and all-cause mortality in individuals with diabetes mellitus, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance. The Australian Diabetes, Obesity, and Lifestyle Study. *Circulation.* 2007; 116: 151-7.
 13. Dale AC, Nilsen TI, Vatten L, Midthjell K, Wiseth R. Diabetes mellitus and risk of fatal ischaemic heart disease by gender: 18 years follow-up of 74914 individuals in the HUNT 1 Study. *Eur Heart J.* 2007; 28: 2924-9.
 14. Ryden L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, de Moer MJ. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the ESC, and EASD. *Eur Heart J.* 2007; 28 (1): 88-136.
 15. Haffner SM, Letho S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non-diabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1998; 339: 229-34.
 16. Brown AF, Mangione CM, Saliba D, Sarkisian CA. California Healthcare Foundation / American Geriatrics Society Panel on Improving Care for Elders with Diabetes. *J Am Geriatr Soc.* 2003; 51 (5 Suppl): 5265-80.
 17. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complication in patients with type 2 diabetes. *Lancet.* 1998; 352: 837-53.
 18. Shorr RI, Franse LV, Resnick HE, Di Bari M, Johnson KC, Pahor M. Glycemic control of older adults with type 2 diabetes: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1998-94. *J Am Geriatr Soc.* 2000; 48: 264-7.
 19. Hornick T, Aron DC. Managing diabetes in the elderly: go easy, individualize. *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2008; 75 (1): 70-8.
 20. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. *BMJ.* 1998; 317: 703-13.
 21. Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes: diagnóstico e classificação do diabetes melito e tratamento do diabetes melito Tipo 2. *Arq Bras Endocrinol e Metab.* 2000; 44 (supl. 1): S8-S35.
 22. Grover SA, Coupal L, Zowall H, Dorais M. Cost-effectiveness of treating hyperlipidemia in the presence of diabetes: Who should be treated? *Circulation.* 2000; 102: 722-7.
 23. Gregoratos G. Diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Am J Geriatr Cardiol.* 2000; (Suppl. 9): 49-60.
 24. Abaira C, Colwell J, Nutall F, Sawin CT, Henderson W, Comstock JP, et al. Cardiovascular events and correlates in the Veteran Affairs diabetes feasibility trial. VA cooperative study on glyemic control and complications in type II diabetes. *Arch Intern Med.* 1997; 157: 181-8.
 25. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care.* 2005; 28: S4-S36.
 26. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes-2008. *Diabetes Care.* 2008; 31 (Suppl 1): 512-54.
 27. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, et al. Medical management of hyperglycemia in type 2 Diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. *Diabetes Care.* 2009; 32: 193-203.
 28. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes sobre o tratamento e acompanhamento do Diabete mellitus. Rio de Janeiro: Diagraphic Editora; 2007.
 29. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care.* 2005; 28: S4-S36.
 30. Brown AF, Mangione CM, Saliba D, Sarkisian CA, California Healthcare Foundation/American Geriatrics Society Panel on Improving Care for Elders with Diabetes. Guidelines for improving the care of the older person with diabetes mellitus. *J Am Geriatr Soc.* 2003; 51: S265-S280.
 31. Pogach LM, Brietzke SA, Cowan CL Jr, Conlin P, Walder DJ, Sawin CT. VA/DoD Diabetes Guideline Development Group. Development of evidence-based clinical practice guidelines for diabetes: the Department of Veterans Affairs/Department of Defense guidelines initiative. *Diabetes Care.* 2004; 27: B82-B89.
 32. Tovi J, Engfeld P. Well being and symptoms in elderly type 2 diabetes patients with poor metabolic control: effect of insulin treatment. *Practical Diabetes.* 1998; 15: 73-7.
 33. Reza M, Taylor CD, Towse K, Ward JD, Hendra TJ. Insulin improves well-being for selected elderly type 2 diabetic subjects. *Diabetes Res Clin Pract.* 2002; 55: 201-7.
 34. Sociedade Brasileira de Diabetes. Atualização Brasileira sobre Diabetes 2005. Síndrome metabólica. Rio de Janeiro: Diagraphic Editora; 2005.
 35. Miettinen OS, Neff RK, Jick H. Cigarette smoking and non-fatal myocardial infarction: Rate ratio in relation to age, sex and predisposing conditions. *Am J Epidemiol* 1976; 103:30-36.
 36. Seltzer CC. Smoking and coronary heart disease in the elderly. *Am J Med Sc.* 1975; 269: 309-15.
 37. Miettinen OS, Neff RK, Jick H. Cigarette smoking and non-fatal myocardial infarction: rate-ratio in relation to age, sex and predisposing conditions. *Am J Epidemiol.* 1976; 103: 30-6.
 38. Jajich CL, Ostfeld AM, Freeman DH Jr. Smoking and CHD: mortality in the elderly. *JAMA.* 1984; 252: 2831-4.
 39. Siegel, Kuller L, Lazarus NB, Black D, Feigal D, Hughes G, et al. Predictors of cardiovascular events and mortality in the Systolic Hypertension in the Elderly Program Pilot Project. *Am J Epidemiol.* 1987; 16: 385-99.
 40. LaCroix AZ, Lang J, Scherr P, Wallace RB, Cornoni-Huntley J, Berkman L, et al. Smoking and mortality among older men and women in three communities. *N Engl J Med.* 1991; 324: 1619-25.
 41. Kawachi I, Colditz GA, Speltzer FE, Manson JE, Stampfer MJ, Willett WC, et al. A prospective study of passive smoking and coronary artery disease. *Circulation.* 1997; 95: 2574-9.
 42. Dwyer J. Exposure to environmental tobacco smoke and coronary risk. *Circulation.* 1997; 96: 1367-9.
 43. Hall SM, Humfleet GL, Gorecki JA, Muñoz RF, Reus VI, Prochaska JJ. Older versus younger treatment-seeking smokers: differences in smoking behavior, drug and alcohol use, and psychosocial and physical functioning. *Nicotine Tob Res.* 2008; 10 (3): 463-70.
 44. Treating tobacco use and dependence: 2008 Update U.S. Public Health Service Clinical Practice Guideline executive summary 2008. PHS Guideline Update Panel, Liaisons, and Staff. *Respir Care.* 2008; 53: 1217-22.
 45. Bratzler DW, et al. Smoking in the elderly-it's never too late to quit. *J Okla State Med Assoc* 2002; 95(3): 185-91.
 46. Buckland A, Connolly MJ. Age-related differences in smoking cessation advice and support given to patients hospitalized with smoking-related illness. *Age Ageing.* 2005; 34 (6): 639-42.

47. Andrews JO, Heath J, Graham-Garcia J. Management of tobacco dependence in older adults: using evidence-based strategies *J Gerontol Nurs.* 2004; 30: 13-24.
48. Tait RJ, Hulse GK, Waterreus A, Flicker L, Lautenschlager NT, Jamrozik K, et al. Effectiveness of a smoking cessation intervention in older adults. *Addiction.* 2007; 102: 148-55.
49. Burton LC, Paglia MJ, German PS, Shapiro S, Damiano AM. The effect among older persons of a general preventive visit on three health behaviors: smoking, excessive alcohol drinking, and sedentary lifestyle. The Medicare Preventive Services Research Team. *Prev Med.* 1995; 24: 492-7.
50. Morgan GD, Noll EL, Orleans CT, Rimer BK, Amföh K, Bonney G. Reaching midlife and older smokers: tailored interventions for routine medical care. *Prev Med.* 1996; 25: 346-54.
51. Gravina Taddei CF, Ramos LR, Moraes C. Estudo multicêntrico em idosos atendidos em ambulatórios de cardiologia e geriatria de instituições brasileiras. *Arq Bras Cardiol.* 1997; 69 (5): 327-33.
52. Pi-Sunyer FX. Medical hazards of obesity. *Ann Intern Med.* 1993; 119: 655-63.
53. US Department of Agriculture and US Department of Health and Human Services. Nutrition and Your Health. Dietary guidelines for Americans. 3rd ed. Washington DC. US Dept of Agriculture and US Dept of Health and Human Services; 1990.
54. Health implications of Obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Ann Intern Med.* 1995; 103: 1073-7.
55. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes para cardiologistas sobre excesso de peso e doença cardiovascular. *Arq Bras Cardiol.* 2002; 78 (supl 1):1-14.
56. Tsigos C, Hainer V, Basclevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E, et al. Management of obesity in adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obesity Facts.* 2008; 1: 106-16.
57. Heiat A, Vaccarino V, Krumholz HM. An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons. *Arch Intern Med.* 2001; 161: 1194-203.
58. Diehr P, O'Meara ES, Fitzpatrick A, Newman AB, Kuller L, Burke G. Weight, mortality, years of health life, and active life expectancy in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2008; 56 (1): 76-83.
59. Villareal D, Miller B, Banks M, Fontana L, Sinacore DR, Klein S. Effect of lifestyle on metabolic coronary heart disease risk factors in obese older adults. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84 (6): 1317-23.
60. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Projeto diretrizes. Sobrepeso e obesidade: Diagnóstico. 2004. [Acesso em 2008 set 10]. Disponível em http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/089.pdf
61. Bouchard C, Bray GA, Hubbard VS. Basic and clinical aspects of regional fat distribution. *Am J Clin Nutr.* 1990; 52: 946-50.
62. Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ.* 1995; 311: 1401-5.
63. Cabrera M, Wajngarten M, Gebara O, Diamant J. Relação do índice de massa corporal, da relação cintura-quadril e da circunferência abdominal com a mortalidade em mulheres idosas: seguimento de 5 anos. *Cad Saúde Pública.* 2005; 21 (3): 767-75.
64. Price GM, Uauy R, Breeze E, Bulpitt CJ, Fletcher AE. Weight, shape and mortality risk in older person: elevated waist-hip ratio, not high body mass index, is associated with a greater risk of death. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84: 449-60.
65. Freitas EV. Epidemiologia e demografia do envelhecimento. In: Liberman A, Freitas EV, Neto FS, Gravina Taddei CF. *Cardiologia geriátrica – DECAGE.* Barueri, SP: Manole; 2005.
66. Wannamethee SC, Shaper AG, Walker M. Physical activity and mortality in older men with diagnosed coronary heart disease. *Circulation.* 2000; 102: 1358-63.
67. Pitanga, FJG. Epidemiologia, atividade física e saúde. *Rev Bras Cien Mov.* 2002; 10 (3): 49-54.
68. Physical Activity Guidelines Advisory Committee. Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report, 2008. Washington, DC: U.S.Department of Health and Human Services, 2008.
69. Public health focus: physical activity and the prevention of coronary artery disease. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1993; 42: 669-72.
70. Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, Kandrick JS. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Ann Rev Public Health.* 1987; 8: 253.
71. Florindo AA, Latorre MRDO, Tanaka T, Jaime PC, Zerbini CAF. Fatores associados à prática de exercícios físicos em homens voluntários adultos e idosos residentes na Grande São Paulo, Brasil. *Rev Bras Epidemiol.* 2001; 4 (2): 105-13.
72. Gravina CF, Grespan SM, Araújo N. Envelhecimento e risco cardiovascular. In: *Tratado de Cardiologia da SOCESP.* São Paulo: Manole; 2009.
73. DiPietro L. The epidemiology of physical activity and physical function in older people. *Med Sci Sports Exerc.* 1996; 28 (5): 596-600.
74. Janssen I, Jolliffe CJ. Influence of physical on mortality in elderly with coronary artery disease. *Med Sci Sports Exerc.* 2006; 38 (3): 418-23.
75. Wenger NK. Physical inactivity and coronary artery disease in elderly patients. In: Aronow W, Tresch D. *Coronary artery disease in the elderly: clinics in geriatric cardiology.* Philadelphia: WB Saunders Company; 1996. p. 79-88.
76. Janssen I, Jolliffe CJ. Influence of physical on mortality in elderly with coronary artery disease. *Med Sci Sports Exerc.* 2006; 38 (3): 418-23.
77. McDermott MM, Liu K, Ferrucci L, Criqui MH, Greenland P, Green D, et al. Physical performance in peripheral arterial disease: a slower rate of decline in patients who walk more. *Ann Intern Med.* 2006; 144 (1): 10-20.
78. Vivacqua RC, Serra S. Teste ergométrico em idosos. In: Freitas EV, Py L, Caçado FAX, Doll J, Gorzoni ML. *Tratado de geriatria e gerontologia.* 2^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 425-8.
79. Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, Siscovick D. Physical activity and incidence of atrial fibrillation in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Circulation.* 2008; 118: 800-7.
80. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, et al. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation.* 2007; 116: 1-12.
81. Miettinen T, Pyörala K, Olsson A, Musliner TA, Cook TJ, Faergeman O, et al. Cholesterol-lowering therapy in women and elderly patients with myocardial infarction or angina pectoris: findings from the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Circulation.* 1997; 96: 4211-8.
82. Lewis S, Moye L, Sacks F, Johnstone DE, Timmins G, Mitchell J, et al. Effect of pravastatin on cardiovascular events in older patients with myocardial infarction and cholesterol levels in the average range. Results of the Cholesterol and recurrent events (CARE) trial. *Ann Intern Med.* 1998; 129: 681-9.
83. Rubins HB, Robins S, Collins D, Fye CL, Anderson JW, Elan MB, et al. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *N Engl J Med.* 1999; 341: 410-8.
84. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2002; 360: 7-22.
85. Shepherd J, Blauw G, Murphy M, Bollen EL, Buckley BM, Cobbe SM, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2002; 360: 1623-30.
86. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, et al. Comparison of intensive and moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2004; 350: 1495-504.
87. PROVE-IT TIMI 22: Large benefit in elderly ACS patients treated to low LDL cholesterol levels. [Accessed on 2008 Sep 20]. Available from: <http://www.theheart.org/article/404557>.
88. La Rosa J, Grundy S, Waters D, Shear C, Barter P, Fruchart JC, et al. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med.* 2005; 352: 14.

Diretrizes

89. Deedwania P, Stone P, Merz NB, Cosin-Aguillar J, Koylan N, Luo D, et al. Effects of intensive versus moderate lipid-lowering therapy on myocardial ischemia in older patients with coronary heart disease: results of the Study Assessing Goals in the Elderly (SAGE). *Circulation*. 2007; 115: 700-7.
90. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, Genest J, Gotto AM Jr, Kastelein JJ, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med*. 2008; 359 (21): 2195-207.
91. Grundy S, Cleeman J, Merz C, Brewer HB Jr, Clark LT, Aunninghake DB, et al. Implications of recent clinical trial for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation*. 2004; 110: 227-39.
92. Lemaitre R, Psaty B, Heckbert S, Kronmal RA, Newman AB, Burke GL. Therapy with Hydroxymethylglutaryl Coenzyme A Reductase Inhibitors (Statins) and associated risk of incident cardiovascular events in older adults: evidence from the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med*. 2002; 162: 1395-400.
93. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study. *Am J Med*. 1977; 62: 707-14.
94. de Goma EM, Leeper NJ, Heidenreich PA. Clinical significance of high-density lipoprotein cholesterol in patients with low low-density lipoprotein cholesterol. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51: 49-55.
95. Hully SB, Rosenman RH, Bawol RD, Brand RJ. Epidemiology as a guide to clinical decisions: the association between triglyceride and coronary heart disease. *N Engl J Med*. 1980; 302: 1383-9.
96. Austin MA. Plasma triglyceride and coronary heart disease. *Arteriocler Thromb*. 1991; 11: 2-14.
97. Miller M, Cannon CP, Murphy SA, Qin J, Ray KK, Braunwald E; PROVE IT-TIMI 22 Investigators. Impact of triglyceride levels beyond low-density lipoprotein cholesterol after acute coronary syndrome in the PROVE IT-TIMI 22 trial. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51: 724-30.
98. Wang TJ, Gona P, Larson MG, Tofler GH, Levy D, Newton-Chech C, et al. Multiple biomarkers for the prediction of first major cardiovascular events and death. *N Engl J Med*. 2006; 355 (25): 2631-9.
99. Pearson TA, Mensah GA, Alexander EW et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American heart Association. *Circulation* 2003;107:499-511.
100. NACB LMPG Committee Members. Myers GL, Christenson RH, Cushman M, Ballantyne CN, Cooper GR, Pfeiffer CM, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice guidelines: emerging biomarkers for primary prevention of cardiovascular disease. *Clin Chem*. 2009; 55 (2): 378-84.
101. Davidson MH, Corson MA, Alberts MJ, Anderson JL, Gorelick PB, Jones PH, et al. Consensus panel recommendation for incorporating lipoprotein-associated phospholipase A2 testing into cardiovascular disease risk assessment guidelines. *Am J Cardiol*. 2008; 101 (12A): 51F-57F.
102. Gaw A, Murray HM, Brown EA. Plasma lipoprotein(a) [Lp(a)] concentrations and cardiovascular events in the elderly: evidence from the prospective study of pravastatin in the elderly at risk (PROSPER). *Atherosclerosis*. 2005; 180 (2): 381-8.
103. Gravina CF, Batlouni M, Sarteschi C, Sousa AG, Sousa JE, Piegas L. Influence of age and coronary artery disease on homocysteine levels in the young old compared with the old and the oldest old. *Am J Ger Cardiol*. 2006; 15 (3): 165-73.
104. McCully KS. Homocysteine, vitamins, and vascular disease prevention. *Am J Clin Nutr*. 2007; 86 (5): 1563S-8S.
105. Bruckdorfer KR. Antioxidants and CVD. *Proc Nutr Soc*. 2008; 67 (2): 214-22.
106. Kuller LH, Arnold A, Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, Burke GL, et al. 10-year follow-up of subclinical cardiovascular disease and risk of coronary heart disease in the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med*. 2006; 166: 71-8.
107. Naghavi M, Falk E, Hecht HS, Jamieson MJ, Kaul S, Berman D, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient--Part III: Executive summary of the Screening for Heart Attack Prevention and Education (SHAPE) Task Force report. *Am J Cardiol*. 2006; 98 (2A): 2H-15H.
108. Makdisse MRP. Doença arterial obstrutiva periférica. In: Liberman A, Freitas EV, Savioli Neto F, Taddei CFG. (eds.). *Diagnóstico e tratamento em cardiologia geriátrica*. São Paulo: Editora Manole; 2005. p. 343-5.
109. Van Kuijk JP, Flu WJ, Dunckelgrun M, Bax JJ, Poldermans D. Coronary artery disease in patients with abdominal aortic aneurysm: a review article. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2009; 50 (1): 93-107.
110. Screening for abdominal aortic aneurysm: recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2005; 142 (3): 198-202.
111. American Heart Association. *Heart Disease and Stroke Statistics – 2007 Update*. Dallas, Texas. American Heart Association; 2007. [Access in 2009 Feb. 15]. Available from <http://www.americanheart.org>.
112. Lerner DJ, Kannel WB. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. *Am Heart J*. 1986; 111: 383-90.
113. Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. Menopause and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 1987; 316: 1105-10.
114. Eaker ED, Chesebro JH, Sacks FM, Wenger NK, Whisnant JP, Winston M. Cardiovascular disease in women. *Circulation*. 1993; 88: 1999-2009.
115. Hu FB, Stampfer MJ. Trends in the incidence of coronary heart disease and changes in diet and lifestyle in women. *N Engl J Med*. 2000; 343: 530-7.
116. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA*. 2007; 297: 611-9.
117. Sposito A, Caramelli B, Fonseca FAH, et al. IV Diretriz brasileira sobre dislipidemia e prevenção da aterosclerose. *Arq Bras Cardiol* 2007;88.
118. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira sobre prevenção de doenças cardiovasculares em mulheres climatéricas e a influência da Terapia de Reposição Hormonal (TRH) da SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia e da SOBRAC – Associação Brasileira do Climatério. *Arq Bras Cardiol*. 2008; 91 (supl 1): 1-23.
119. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD, Weaver WD, White HD, Van der Werf F, et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. Global Use of Strategies to Open Occluded Arteries in Acute Coronary Syndromes IIb Investigators. *N Engl J Med*. 1999; 341: 226-32.
120. Goldberg RJ, O'Donnell, Yarzebski J, Begelow C, Savageau J, Gore JM. Sex differences in symptom presentation associated with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Am Heart J*. 1998; 136: 189-95.
121. Mosca L, Ferri A, Fabunmi R, Robertson RM. Tracking women's awareness of heart disease: an American Heart Association National Study. *Circulation*. 2004; 109: 573-9.
122. Mosca L, Banka CL, Benjamin EJ, Berra K, Bushnell C, Dolos R, et al. Evidence based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update. *Circulation*. 2007; 115: 1-21.
123. Chambers BR, Donnan GA. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; 4: CD001923.
124. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*. 1995; 273: 1421-8.
125. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet*. 2004; 363: 1491-502.
126. Baker WH, Howard VJ, Howard G, Toole JF: Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the asymptomatic carotid atherosclerosis study (ACAS). *ACAS Investigators*. *Stroke*. 2000; 31: 2330-4.
127. Straus SE, Majumdar SR, McAlister FA. New evidence for stroke prevention: scientific review. *JAMA*. 2002; 288: 1388-95.
128. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group: risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery. *Lancet*. 1995; 345: 209-12.
129. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group: endarterectomy for moderate symptomatic carotid stenosis: Interim results from the MRC European carotid surgery trial. *Lancet*. 1996; 347: 1591-3.

130. Cina C, Clase C, Haynes R. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database of Syst Rev.* 1999; 3: CD 001081.
131. Rothwell P, Eliasziw M, Gutnikov S, Warlow C, HJM B, for the Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration: Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet.* 2004; 363: 915-24.
132. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ. Sex difference in the effect of time from symptoms to surgery on benefit from carotid endarterectomy for transient ischemic attack and nondisabling stroke. *Stroke.* 2004; 35: 2855-61.
133. Inzitari D, Eliasziw M, Sharpe BL, Fox AJ, Barnett HJ. Risk factors and outcome of patients with carotid artery stenosis presenting with lacunar stroke. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Group. *Neurology.* 2000; 54: 660-6.
134. Streifler JY, Eliasziw M, Benavente OR, Alamowitch S, Fox AJ, Hachinski VC, et al. Prognostic importance of leukoaraiosis in patients with symptomatic internal carotid artery stenosis. *Stroke.* 2002; 33: 1651-5.
135. Yadav J, Sholey M, Kuntz R, Fayad P, Katzen B, Mishkel G, et al. for the Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2004; 351: 1493-501.
136. Ringleb PA, Allenberg JR, Berger J, Brückmann H, Eckstein HH, Fraedrich G, et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomized non-inferiority trial. *Lancet.* 2006; 368: 1239-47.
137. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, et al, for the EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med.* 2006; 355: 1660-71.
138. Gillum RF. Epidemiology of aortic aneurysms in the United States. *J Clin Epidemiol.* 1995; 48: 1289-98.
139. Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation.* 2005; 111: 816-28.
140. Sá M, Moshkovitz Y, Butany J, David TE. Histologic abnormalities of the ascending aorta and pulmonary trunk in patients with bicuspid aortic valve disease: clinical relevance to the Ross procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999; 118 (4): 588-94.
141. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, Coselli JS, Hess KR, Brooks B, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operation in 605 patients. *J Vasc Surg.* 1986; 3: 389-404.
142. Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA. Natural history, pathogenesis and etiology of thoracic aortic aneurism and dissections. *Cardiol Clin.* 1999; 17: 615-35.
143. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, Gayari MM, Ilstrup DM, Melton JL 3rd. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *JAMA.* 1998; 280: 1926-9.
144. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg.* 2002; 74: S1877-S1880.
145. Ince H, Nienaber CA. Etiology, pathogenesis and management of thoracic aortic aneurysm. *Cardiovasc Med.* 2007; 4 (8): 418-27.
146. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons, Bonow RO et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation.* 2006; 114 (5): e84-231.
147. Shores J. Progression in aortic dilatation and the benefit of long-term beta adrenergic blockade in Marfan's Syndrome. *N Engl J Med.* 1994; 330 (19): 1335-41.
148. Hackam DG, Thiruchelvan D, Redelmeier DA. Angiotensin converting enzyme inhibitors and aortic rupture: population based case control study. *Lancet.* 2006; 368: 659-65.
149. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Guideline for Management of Valvular heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007; 28 (2): 230-68.
150. Bavária JE, Apoo JJ, Makaroun MS, Verter J, Yu ZF, Mitchell R. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending aortic thoracic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 133: 369-77.
151. Cho JS, Haider SE, Makaroun MS. Endovascular therapy of thoracic aneurysms: GORE TAG trial results. *Semin Vasc Surg.* 2006; 19: 18-24.
152. Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y, Thomaz S, Hobo R, Lundbom J. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J Vasc Surg.* 2004; 40: 670-9.
153. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, et al. The aneurysm detection and management Veterans Affairs Cooperative Study Investigation. *Arch Intern Med.* 2000; 160: 1425-30.
154. Ministry of Health and Long-Term Care of Toronto. Health, technology scientific literature review. Policy review: Endovascular repair of AAA. March. 2002 [Cited on 2008 Dec 20]. Available from: <http://www.health.gov.on.ca>
155. Verloes A, Sakalihansan N, Koulischer L, Limet R. Aneurysm of the abdominal aorta: familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. *J Vasc Surg.* 1995; 21: 646.
156. Lee AJ, Fowkes FG, Carson MN, Leng GC, Allan PL. Smoking, atherosclerosis, and risk of abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J.* 1997; 18: 671-6.
157. Singh K, Bona KH, Jacobsen BK, Bjork KL, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: the Tromsø Study. *Am J Epidemiol.* 2001; 154: 236-44.
158. Brewster DC, Cronewett JL, Hallett JW Jr, Johnston KW, Krupski WC, Matsumara JS. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysm: report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for vascular. Surgery. 2003; 37: 247.
159. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomized controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance of small abdominal aortic aneurysm. *Lancet.* 1998; 352: 1649-56.
160. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2002; 346: 1437-44.
161. Fleming C, Whirlock EP, Beil TL, Lederle FA. Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services task Force. *Ann Intern Med.* 2005; 142: 203-11.
162. Wilmink TBM, Quick CR, Hubbard CS, Day NE. The influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 1999; 30: 203.
163. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RA, et al. Multicenter Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomized controlled trial. *Lancet.* 2002; 360: 1531-9.
164. Scott RA, Bridgewater SG, Ashton HA. Randomized clinical trial of screening for abdominal aortic aneurysm in women. *Br J Surg.* 2002; 89: 283-5.
165. Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Hennemborg EW. Hospital costs and benefits of screening for abdominal aortic aneurysm: results from a randomized population screening trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002; 23: 55-60.
166. Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MT, Spencer CA, Tuohy RJ, et al. Population-based randomized controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *BMJ.* 2004; 329: 1259.
167. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for abdominal aortic aneurysm: recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2005; 142: 198-200.
168. Criqui MH, Alberts MJ, Fowkes GR, Hirsch AT, O'Gara PT, Olin JW, for Writing Group 2. Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Symposium II: Screening for Atherosclerotic Vascular Disease: Should Nationwide Programs Be Instituted? *Circulation.* 2008; 118: 2830-6.
169. Dimick JB, Cowan JA Jr, Stanley JC, Henke PK, Pronovost PJ, Upchurch GR Jr. Surgeon specialty and provider volumes are related to outcome of intact

Diretrizes

- abdominal aortic aneurysm repair in the United States. *J Vasc Surg.* 2003; 38: 739-44.
170. Huber TS, Wang JC, Darrow AE, Dame DA, Ozaki CK, Zelenock GB, et al. Experience in the United States with intact abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2001; 33 (2): 304-10.
171. Lederle FA, Kane RL, MacDonald R, Wilt TJ. Systematic review: repair of unruptured abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med.* 2007; 146: 735-41.
172. EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomized controlled trial. *Lancet.* 2005; 365: 2179-86.
173. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2005; 352: 2398-405.
174. Cuypers PW, Gardien M, Buth J, Peels CH, Charbon JA, Hop WC. Randomized study comparing cardiac response in endovascular and open abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg.* 2001; 88:1059-65.
175. Soulez G, Thérèse E, Monfared AA, Blair JF, Choinière M, Elkouri S, et al. Pain and quality of life assessment after endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysms in patients at low risk. *J Vasc Interv Radiol.* 2005; 16: 1093-100.
176. EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomized controlled trial. *Lancet.* 2005; 365: 2187-92.
177. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery,* Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation.* 2006; 113: e463-e465.
178. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR on behalf of the TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007; 33 (Suppl. 1): S1-S70.
179. Makdisse M, Ramos LR, Moreira F, Oliveira A, Berwanger O, Moscardi A, et al. A risk score for predicting peripheral arterial disease in individuals 75 years or older. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88 (6): 630-6.
180. Meijer WT, Grobbee DE, Hunink MGM, Hofman A, Hoes AW. Determinants of peripheral arterial disease in the elderly: the Rotterdam Study. *Arch Intern Med.* 2000; 160: 2934-8.
181. Weitz JI, Byrne J, Clagett GP, Farkouh ME, Porter JM, Sackett DL, et al. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review. *Circulation.* 1996; 94: 3026-49.
182. Murabito JM, Evans JC, Larson MG, Nieto K, Levy D, Wilson PWF. The ankle-brachial index in the elderly and risk of stroke, coronary disease, and death: the Framingham Study. *Arch Intern Med.* 2003; 163: 1939-42.
183. Makdisse M, Pereira AC, Brasil DP, Borges JL, Machado-Coelho GL, Krieger JE, et al. Prevalência e fatores de risco associados à doença arterial periférica no Projeto Corações do Brasil. *Arq Bras Cardiol.* 2008; 91 (6): 402-14.
184. Farinon AM, Marbini A, Gemignani F, Govoni E, Braglia MM, Sianesi M, et al. Skeletal muscle and peripheral nerve changes caused by chronic arterial insufficiency—significance and clinical correlations—histological, histochemical and ultrastructural study. *Clin Neuropathol.* 1984; 3: 240-52.
185. McDermott MM, Fried L, Simonsick E, Ling S, Guralnik JM. Asymptomatic peripheral arterial disease is independently associated with impaired lower extremity functioning: the Women's Health and Aging Study. *Circulation.* 2000; 101: 1007-12.
186. Makdisse M, Nascimento Neto R, Chagas ACP, Brasil D, Borges JL, Oliveira A, et al. Versão em português, adaptação transcultural e validação do questionário de claudicação de Edimburgo. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88 (5): 501-6.
187. McGee SR, Boyko EJ. Physical examination an chronic lower extremity ischaemia: a critical review. *Arch Intern Med.* 1998; 158: 1357-64.
188. Schroll M, Munck O. Estimation of peripheral arteriosclerotic disease by ankle blood pressure measurements in a population study of 60-year-old men and women. *J Chron Dis.* 1981; 34: 261-9.
189. Fowkes FG. The measurement of atherosclerotic peripheral arterial disease in epidemiological surveys. *Int J Epidemiol.* 1988; 17: 248-54.
190. Ankle Brachial Index Collaboration. Ankle Brachial Index Combined With Framingham Risk Score to Predict Cardiovascular Events and Mortality - A Meta-analysis. *JAMA.* 2008; 300 (2): 2197-208.

GRUPO II

Insuficiência Cardíaca no Idoso

Epidemiologia

O significativo envelhecimento da população, ao lado dos importantes avanços terapêuticos, com a otimização do tratamento clínico, intervencionista e cirúrgico das doenças cardiovasculares, contribuiu para um crescente e alarmante aumento na incidência e na prevalência da insuficiência cardíaca (IC). Paradoxalmente, com a melhora do diagnóstico e do tratamento da hipertensão arterial sistêmica, da prevenção primária e secundária da doença arterial coronariana e do declínio na mortalidade por infarto agudo do miocárdio (IAM), os principais precursores da IC, ocorreu diminuição das taxas de mortalidade ajustadas à idade e tendência à cronificação dessas doenças e ao aumento da expectativa de vida, induzindo à maior incidência de IC, via final comum da evolução das doenças cardiovasculares.

Estudos epidemiológicos recentes estimam uma prevalência de 50% ou mais de pacientes com IC e função sistólica preservada (fração de ejeção $\geq 45\%$)¹⁻⁴. A insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada é a apresentação mais comum entre os idosos^{2,5}, principalmente mulheres idosas e hipertensos⁵.

No Brasil, a IC é a terceira maior causa total e a primeira entre as doenças cardiovasculares de internação pelo SUS em pacientes acima de 65 anos de idade⁶. De acordo com dados referentes às autorizações de internação hospitalar (AIH) do Sistema Único de Saúde (SUS), a insuficiência cardíaca é responsável por mais de 78% das internações hospitalares no país⁷. O tempo de permanência hospitalar desses pacientes é maior entre os idosos do que para os indivíduos mais jovens. As readmissões hospitalares também são mais frequentes nos idosos, decorrentes, em parte, pelo número de comorbidades que contribuem também para o maior tempo de permanência hospitalar e para o aumento da mortalidade⁸.

As causas mais comuns de IC nos idosos são a doença aterosclerótica coronariana (DAC) e a hipertensão arterial

sistêmica (HAS), que frequentemente coexistem. Outras causas comuns em países em desenvolvimento são: cardiopatia valvar, miocardiopatia hipertrófica, infecção, álcool, arritmias, miocardiopatias infiltrativas, miocardiopatia dilatada idiopática e endocrinopatias⁹. A idade também é um fator de risco isolado para o desenvolvimento de IC pós-IAM.

Peculiaridades da Insuficiência Cardíaca no Idoso

A DAC e a HAS, principais causas de IC, têm alta prevalência nessa faixa etária e frequentemente coexistem no mesmo paciente. O processo de envelhecimento, acompanhado de alterações estruturais e funcionais cardiovasculares, torna o idoso mais suscetível ao desenvolvimento de IC.

As artérias tendem a tornar-se mais rígidas com a idade, diminuindo a elasticidade e a complacência da aorta e de grandes artérias, promovendo o aumento da pressão arterial sistólica e a diminuição da diastólica. Em consequência, a pressão de pulso aumenta¹⁰, com aumento da impedância à ejeção ventricular esquerda, resultando em hipertrofia miocárdica leve e fibrose intersticial.

O déficit de relaxamento ventricular e o aumento da rigidez parietal esquerda são mecanismos subjacentes que levam à disfunção diastólica e subsequentemente à insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. A contratilidade miocárdica não se altera significativamente em função da idade, mas sim por doenças associadas. O débito cardíaco tende a manter-se normal em repouso. Durante o exercício, porém, a frequência cardíaca máxima e o consumo máximo de oxigênio são mais reduzidos em idosos saudáveis, em comparação com indivíduos mais jovens.

Diagnóstico Clínico

A investigação etiológica (cardíaca e não cardíaca) e diagnóstica inicia-se a partir da suspeita clínica, fundamentada

em critérios obtidos pela história clínica e pelo exame físico. Estabelecida a suspeita clínica, o diagnóstico deve ser confirmado pela evidência objetiva de anormalidades na função ventricular sistólica e diastólica em repouso. Depois de estabelecido o diagnóstico de IC, recomenda-se a estratificação de acordo com a gravidade, estratégia útil para avaliar e orientar a terapêutica e para estimar o prognóstico (Tabela 1).

Sintomas e sinais

O diagnóstico da IC estabelecido pelas manifestações clínicas é difícil e impreciso, sobretudo na população geriátrica. Nos idosos, a sobreposição entre alterações cardiovasculares próprias do envelhecimento e processos patológicos pode dificultar a correta interpretação dos sintomas e sinais clínicos de IC^{11,12}. Somam-se a isso os baixos níveis de atividade física e o rebaixamento da capacidade funcional, que podem implicar a não percepção das manifestações de IC. Além disso, a autolimitação física e a elevada prevalência de comorbidades reduzem ainda mais a sensibilidade e a especificidade dos critérios clínicos, aumentando a dificuldade e diminuindo a confiabilidade do diagnóstico clínico de IC nos idosos¹³⁻¹⁵. Como agravante, tem-se o fato de que apresentações atípicas, como sonolência, confusão mental, náuseas, dores abdominais, perda do apetite, insônia e delírium são mais frequentes nessa faixa etária^{16,17}.

A fadiga, o cansaço, a dispneia e a baixa tolerância aos esforços são manifestações frequentes, porém inespecíficas de IC. Por outro lado, dispneia paroxística noturna e ortopneia parecem constituir manifestações mais específicas de IC.

Com a finalidade de aumentar a precisão do diagnóstico clínico da IC, foram sugeridos diversos critérios, constituídos por esquemas de pontuações relacionados a sintomas, sinais e a métodos complementares. Entretanto, tais critérios demonstraram ser úteis apenas em estágios avançados, ou seja, em cerca de 20%-40% dos pacientes com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo¹⁸⁻²⁰.

Tabela 1 – Classificação da IC pela presença de cardiopatias estruturais (ACC/AHA) ou pela capacidade funcional (NYHA).

ACC/AHA: Estágios		NYHA: Classes funcionais	
Estágio	Descrição	Classe	Descrição
A	Presença de fatores de risco para IC, tais como hipertensão, diabetes mellitus ou DAC, porém sem sintomas, sinais ou evidência de anormalidade estrutural	Sem correspondência	
B	Ausência de sintomas e/ou sinais de IC. Presença de cardiopatia estrutural correlacionada à IC.	I	Sem limitação para atividades físicas. Atividades habituais não causam dispneia, cansaço ou palpitações.
		II	Discreta limitação para atividades físicas. Atividades habituais causam dispneia, cansaço ou palpitações.
C	Presença de sintomas e/ou sinais de IC associados à cardiopatia estrutural.	III	Importante limitação para atividades físicas. Atividades com intensidades inferiores às habituais causam dispneia, cansaço ou palpitações.
		IV	Limitação para qualquer tipo de atividade física. Sintomas de IC em repouso.
D	Cardiopatia estrutural avançada, com sintomatologia exuberante, em repouso, apesar da terapêutica otimizada.		

IC – insuficiência cardíaca; ACC – American College of Cardiology; NYHA – New York Heart Association.

Diretrizes

As atuais recomendações da Sociedade Europeia de Cardiologia para o diagnóstico da insuficiência cardíaca incluem a presença de sintomas, evidência ecocardiográfica de disfunção ventricular e, nos casos dúbios, a resposta terapêutica²¹.

Exames complementares

Na ausência de evidências adequadamente documentadas, a relação de exames diagnósticos recomendados no diagnóstico da IC reflete a opinião consensual de experientes cardiologistas (**grau de recomendação I, nível de evidência C**)²¹.

Radiografia do tórax

Apresenta baixa sensibilidade e especificidade em idosos. Pode identificar sinais sugestivos de edema intersticial relacionados à hipertensão venosa pulmonar, como inversão do padrão vascular e linhas de Kerley. Além disso, pode sugerir doenças pulmonares crônicas, neoplasias pulmonares, infecções pulmonares e deformidades torácicas (**grau de recomendação I, nível de evidência C**)²¹.

Eletrocardiograma

Exame inespecífico no diagnóstico da IC sistólica, raramente se apresenta dentro dos limites da normalidade e tem valor preditivo negativo superior a 90%. Assim, a presença de traçado eletrocardiográfico normal deve sugerir revisão no diagnóstico²². Entretanto, pode ser útil na detecção de fatores desencadeantes de IC (fibrilação atrial ou outras taquiarritmias), identificação da etiologia isquêmica (ondas Q patológicas) e de pacientes com pior prognóstico (taquicardias ventriculares ou bloqueio completo do ramo esquerdo). Idosos com hipertensão arterial frequentemente apresentam hipertrofia de ventrículo esquerdo ao eletrocardiograma, a qual se associa a risco aumentado de IC (principalmente IC com FEP) e FA (**grau de recomendação I, nível de evidência C**)²¹.

Ecocardiograma

O *ecocardiograma transtorácico* bidimensional associado ao estudo com Doppler avalia as dimensões das estruturas cardíacas, assim como analisa suas funções – sistólica e diastólica. A característica não invasiva e a ótima relação custo/efetividade fazem do ecocardiograma o método ideal para confirmar o diagnóstico, identificar o tipo de disfunção cardíaca e orientar a melhor terapêutica.

Nos pacientes idosos, a aquisição de imagens ecocardiográficas pode ser dificultada por deformidades da caixa torácica ou por doenças pulmonares crônicas, e a análise da função ventricular pode estar comprometida pela comorbidade de fibrilação atrial.

O diagnóstico da disfunção sistólica do VE é estabelecido pela fração de ejeção com valores inferiores a 45%. Na disfunção diastólica, o estudo com Doppler tem sido consistentemente empregado, com análises do padrão de enchimento diastólico do VE. Na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, os critérios incluem sintomas e/ou sinais de IC, função sistólica preservada ou discretamente comprometida – fração de ejeção $\geq 45\%$ – e

evidências ecocardiográficas de anormalidades no padrão de enchimento do ventrículo esquerdo²¹. Recentemente, diversas novas técnicas ecocardiográficas têm sido empregadas no diagnóstico da disfunção diastólica do VE, em especial o Doppler tecidual. O *ecocardiograma transeofágico* pode ser indicado em casos de janela ecocardiográfica inadequada (**grau de recomendação I, nível de evidência B**)^{21,23,24}.

Ventriculografia radioisotópica

É um método diagnóstico preciso para avaliar a função ventricular esquerda sistólica. No entanto, o tempo necessário para sua execução, a exposição à radiação e, principalmente, o elevado custo do exame são fatores desfavoráveis à sua utilização rotineira. Na prática clínica, a ventriculografia radioisotópica é indicada quando as dificuldades técnicas impossibilitam a aquisição de imagens ecocardiográficas satisfatórias (**grau de recomendação I, nível de evidência A**)²¹.

Peptídeo natriurético tipo B

Hormônio produzido principalmente por cardiomiócitos ventriculares, cuja secreção está associada à sobrecarga de volume ou de pressão. Seu método de aplicação é fácil e rápida, com boa relação de custo/efetividade, e está particularmente indicado no diagnóstico diferencial de sintomas de IC, sobretudo em pacientes atendidos nos serviços de urgência. Os valores de corte não são consensuais, tanto para o BNP quanto para o NT-proBNP, sendo considerados valores diferentes nos diversos cenários.

No atendimento de emergência, pacientes com suspeita clínica de IC com concentrações plasmáticas de BNP > 100 pg/ml apresentam sensibilidade de 97% e especificidade de 84% para o diagnóstico de IC por disfunção sistólica, com valor preditivo negativo em torno de 98%²⁵. Em condições semelhantes, concentrações plasmáticas do NT-proBNP com valores inferiores a 300 pg/ml foram consideradas para excluir o diagnóstico de IC (valor preditivo negativo de 99%). Nos pacientes idosos com sintomas e sinais de IC, o teste do BNP pode aumentar a precisão do diagnóstico clínico em 21%, principalmente pelo maior número de casos corretamente excluídos (**grau de recomendação I, nível de evidência A**)²⁶. Na IC diastólica, apesar da sensibilidade elevada, a baixa especificidade limita seu valor diagnóstico. Os níveis de BNP aumentam com a idade, principalmente no sexo feminino, fazendo com que a especificidade de BNP elevado diminua com a idade. No entanto, tais concentrações podem estabelecer o diagnóstico diferencial entre dispnéia por insuficiência cardíaca diastólica daquela por doenças não cardíacas (**grau de recomendação IIa, nível de evidência A**)²¹.

Exames laboratoriais

São recomendados na complementação da investigação diagnóstica da IC: hemograma completo, dosagens plasmáticas de creatinina, ureia, sódio, potássio, glicose, enzimas hepáticas, hormônio tireotrófico e ácido úrico. Tais exames podem identificar possíveis causas de insuficiência cardíaca, reforçar a suspeita clínica e mesmo orientar a melhor opção terapêutica.

Classificação

Confirmado o diagnóstico da IC, a estratificação segundo sua gravidade é estratégia útil para avaliar e orientar a terapêutica, assim como para estimar o prognóstico. A classificação funcional estabelecida pela *New York Heart Association* é a mais antiga e a mais empregada na prática clínica. No entanto, a baixa sensibilidade e a inespecificidade do quadro clínico, as comorbidades e a inatividade física são fatores que dificultam a identificação da classe funcional da IC nos pacientes idosos. O sistema classificatório desenvolvido pelas ACC/AHA enfatiza a presença de sintomas e de cardiopatias estruturais, estratificando a disfunção ventricular em estágios, de acordo com sua evolução e sua progressão (Tabela 1). Note-se que apenas os estágios C e D correspondem à forma sintomática das disfunções ventriculares.

Disfunção Sistólica: Tratamento Não Farmacológico

Medidas não farmacológicas - modificações do estilo de vida

Usadas em conjunto com a medicação apropriada, as medidas não farmacológicas tornam o tratamento mais eficaz.

Nutrição e monitoração do peso corpóreo

A intervenção nutricional visa à manutenção do peso ideal, com aporte adequado de proteínas, carboidratos, lipídios e restrição de sódio.

Nos pacientes que apresentam desnutrição (caquexia cardíaca), deve-se recorrer a suporte nutricional, com dieta de alto teor energético em pequenas quantidades. Na impossibilidade de alimentação oral, indicar nutrição enteral ou parenteral. O peso deve ser monitorado, já que seu aumento pode significar retenção hídrica, com piora da IC (**grau de recomendação I, nível de evidência C**)²¹.

Nos casos de IC grave, com hiponatremia dilucional (Na < 130 mEq/L), a restrição hídrica é necessária (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**)²¹.

Restrição de sódio

A restrição de cloreto de sódio depende da classe funcional da IC. Uma dieta com 4,0 g de cloreto de sódio é alvo razoável e realista para insuficiência cardíaca leve e moderada. Uma dieta com 2,0 g de cloreto de sódio é insípida e deve ser restrita aos casos mais graves. Deve-se restringir o sal na preparação dos alimentos, não permitir o sal de adição e evitar alimentos ricos em sódio. Restrições muito acentuadas de sal podem ser prejudiciais aos idosos, induzindo à desnutrição, pois as modificações estruturais inerentes ao envelhecimento causam perda de apetite, redução da capacidade de mastigação, deglutição e absorção dos alimentos. O Quadro 1 apresenta as principais fontes de sódio. (**Grau de recomendação IIa, nível de evidência C**)²¹.

Álcool

Deprime a contratilidade miocárdica e pode precipitar arritmias cardíacas. A ingestão de álcool, em presença de IC, deve ser evitada (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**)²¹.

Atividade física

É importante atentar para os riscos da imobilidade em idosos pela possibilidade de complicações, como declínio da capacidade funcional, perda dos reflexos vasomotores posturais, atrofia muscular, osteoporose, retenção urinária, obstipação intestinal e infecções pulmonares.

Diversos estudos demonstraram o benefício e a segurança de programas de condicionamento físico bem planejado para pacientes idosos com IC, resultando em aumento da tolerância ao exercício. A prescrição da atividade física deve ser individualizada, de acordo com a classe funcional e a idade, em um nível que não produza sintomas. Um programa de exercício de baixa intensidade (p. ex.: caminhadas), uma ou mais vezes ao dia, pode ser a melhor opção para evitar as consequências negativas, fisiológicas e psicológicas da inatividade. As distâncias percorridas podem ser aumentadas, gradativamente, com intervalos de vários dias ou semanas, desde que toleradas (grau de recomendação I, nível de evidência B)^{27,28}.

Imunização

Os idosos com IC crônica devem ser imunizados contra influenza e pneumococo.

Tratamento farmacológico

Digitálicos

O coração senescente responde menos aos efeitos inotrópicos dos digitálicos, sem redução concomitante dos efeitos tóxicos; ao contrário, idosos são mais suscetíveis à intoxicação digitalica²⁹⁻³². Como a digoxina é excretada primariamente pelos rins (cerca de 85% na forma inalterada), o declínio da função renal no idoso pode reduzir em até 40% o clearance do fármaco e aumentar proporcionalmente a meia-vida plasmática³³. A redução do volume de distribuição, devido à diminuição da massa muscular corpórea, associa-se a maior concentração miocárdica para a mesma dose; a menor ligação proteica resulta em maior proporção de fármaco livre³³.

Os digitálicos têm índice terapêutico/tóxico muito baixo. Pequenos aumentos dos níveis séricos, acima do limite terapêutico, podem induzir efeitos colaterais. A concentração sérica terapêutica de digoxina é de 0,5 a 0,9 ng/ml. Níveis mais altos associam-se a toxicidade aumentada, inclusive morte, sem benefício adicional. Os sintomas mais frequentes da saturação digitalica no idoso relacionam-se

Quadro 1 – Principais fontes de sódio

Sal de adição: saleiro.
Alimentos industrializados e conservas: caldo de carne concentrado, charque, bacalhau, carne seca e defumados, sopas em pacote.
Condimentos em geral: mostarda, ketchup, shoyo, picles, azeitona, aspargo e palmito.
Panificados: fermento contém bicarbonato de sódio.
Medicamentos: antiácidos com bicarbonato de sódio.
Aditivos: glutamato monossódico.

Diretrizes

ao aparelho digestivo (inapetência, náuseas e vômitos) e ao sistema nervoso central (sedação, sonolência, confusão, letargia). Mais importantes, porém, são as consequências eletrofisiológicas, que podem resultar em bradicardia, arritmias ventriculares e supraventriculares e vários graus de bloqueio sinoatrial e atrioventricular^{34,35}.

A intoxicação digitalica é mais frequente na população geriátrica. Os seguintes fatores podem estar envolvidos: menor resposta inotrópica positiva, maior sensibilidade do miocárdio ao fármaco, provavelmente em consequência da depleção miocárdica de potássio e magnésio, e insuficiência renal (digoxina) ou hepática (digitoxina)³⁶.

Múltiplas interações podem ocorrer quando a digoxina é administrada simultaneamente com outros fármacos cardioativos. Quinidina e verapamil reduzem o *clearance* renal da digoxina em cerca de 50%. Amiodarona e espironolactona aumentam os níveis séricos do cardiotônico, por reduzirem sua secreção tubular renal. Em todas essas associações, a dose de digoxina deve ser reduzida em 30%-50%.

No paciente geriátrico, a dose de digoxina é mais baixa que nos adultos jovens e deve ser a metade em pacientes acima de 75-80 anos. A dose diária de digoxina não deve ultrapassar 0,25 mg e habitualmente situa-se ao redor de 0,125 mg. A determinação da concentração sérica da digoxina – que no idoso deve oscilar entre 0,5-1,0 ng/ml – é útil para ajustar as doses e na suspeita de intoxicação.

Os estudos de retirada – PROVED³⁶ e RADIANCE³⁷ – evidenciaram a importância dos digitalícos no controle sintomático e tolerância ao exercício dos pacientes com IC CF II e III, em uso de diuréticos, ou de diuréticos e inibidores da ECA, respectivamente. O grande ensaio clínico DIG³⁸ mostrou que a digoxina não influenciou a mortalidade total em comparação com placebo, porém a mortalidade e as hospitalizações devidas à insuficiência cardíaca foram reduzidas.

A digoxina é um fármaco de primeira linha no tratamento da IC associada à fibrilação atrial (**grau de recomendação I, nível de evidência B**). Em pacientes com ritmo sinusal é também útil para melhorar os sintomas e a tolerância ao exercício, bem como reduzir as hospitalizações por IC (**grau de recomendação IIa, nível de evidência A**).

Inotrópicos não digitalícos

Vários estudos foram realizados com diversos fármacos inotrópicos positivos não digitalícos, em pacientes com insuficiência cardíaca CF III/IV e idades entre 50-74 anos³⁹⁻⁴². Esses agentes podem melhorar o desempenho cardíaco, por aumentar a contratilidade miocárdica e provocar dilatação da vasculatura periférica e renal. Entretanto, apesar desses efeitos hemodinâmicos e do alívio dos sintomas em curto prazo, efeitos deletérios foram observados na evolução dos pacientes em todos os estudos, com aumento significativo da mortalidade no tratamento em longo prazo⁴³. A ação deletéria deve-se, provavelmente, a uma combinação de efeitos: aumento do consumo de oxigênio miocárdico, aumento de arritmias ventriculares, esgotamento energético celular, alteração do relaxamento ventricular, redução da densidade e sensibilidade de betarceptores cardíacos, morte celular e progressão da doença miocárdica. Portanto, inotrópicos não digitalícos não

devem ser utilizados no tratamento da IC crônica estável (**grau de recomendação III, nível de evidência A**).

De outra parte, duas classes desses agentes – agonistas beta-adrenérgicos (p. ex.: dobutamina) e inibidores da fosfodiesterase (p.ex.: milrinone) –, que aumentam a contratilidade miocárdica por elevarem as concentrações miocárdicas do monofosfato de adenosina cíclico, utilizados via intravenosa, em curto prazo, podem ser úteis e necessários em algumas condições: IC aguda, síndrome de baixo débito, após infarto agudo do miocárdio, após cirurgia de revascularização miocárdica e IC refratária ao tratamento convencional (**grau de recomendação IIb, nível de evidência C**).

Diuréticos

Diuréticos desempenham papel crucial no manuseio clínico da IC, por aliviarem o edema pulmonar e periférico em poucas horas ou dias, enquanto os efeitos dos digitalícos e inibidores da ECA podem demandar vários dias ou semanas⁴⁴. Diuréticos são os únicos fármacos capazes de controlar adequadamente a retenção de fluidos e o balanço de sódio na IC. As indicações e posologia dos diuréticos na IC estão expostas na Tabela 2.

Efeitos adversos e precauções: Idosos são mais propensos a desenvolver reações adversas aos diuréticos, tais como depleção de volume, que acentua a redução do débito cardíaco e induz astenia, fadiga, apatia, alterações psíquicas, hiperazotemia e hipotensão ortostática. Quando a contração do volume plasmático é muito rápida, sobretudo em pacientes que permanecem na cama ou poltrona por tempo prolongado, a hipotensão ortostática é mais acentuada e pode acarretar tontura, queda e até mesmo síncope. Idosos apresentam maior risco de piora da função renal induzida por diuréticos, provavelmente por declínio da taxa de filtração glomerular ocasionada pelo envelhecimento.

Diuréticos que depletam potássio (tiazídicos e de alça), associados à ingestão dietética reduzida de potássio e à diminuição da absorção gastrointestinal do íon, podem provocar hipopotassemia importante⁴⁵. A redução da massa muscular pode baixar adicionalmente as reservas totais de potássio do organismo. De outra parte, diuréticos poupadores de potássio (amilorida e triantereno) podem provocar hiperpotassemia, especialmente em idosos com insuficiência renal, e/ou em associação com inibidores da ECA ou bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA). Idosos são mais predispostos também a apresentar hiponatremia e hipomagnesemia, favorecidos pela redução da velocidade de filtração glomerular. A sobrecarga vesical pode ocasionar retenção urinária em presença de hipertrofia prostática, ou incontinência em pacientes predispostos. Constituem contraindicações ao uso de diuréticos: desidratação, hipovolemia, hipopotassemia acentuada e hipotensão. Para haver aderência adequada, é importante que o paciente entenda para que serve o medicamento, seus efeitos colaterais etc (**grau de recomendação I, nível de evidência C**).

Espironolactona

É um antagonista específico da aldosterona. O estudo RALES (*Randomized Aldactone Evaluation Study*)⁴⁶, realizado

Tabela 2 – Indicações e dosagem de diuréticos na insuficiência cardíaca no idoso

Retenção líquida	Diurético	Dose diária (mg)	Sugestões
Moderada	Furosemida	20-40 mg	Oral
	Bumetanida	0,5-1,0 mg	Avaliar resposta; s/n EV Ver peso, PA, Na, K, creatinina
Grave	Furosemida	40-120	VO; EV s/n
	Infusão furosemida	5,0-40 mg/hora	Melhor que dose EV muito alta
	Bumetanida	1,0-4,0 mg	VO ou EV
Refratário a diurético de alça	Adicione HCT	25-100 mg	Combinação melhor que outras sem diuréticos
	Adicione espironolactona	25-50 mg	Melhor opção sem IRC e se K normal ou baixo
Com alcalose	Acetazolamida	250 mg	VO
Refratário a diurético de alça e espironolactona com retenção grave – anasarca	Adicionar DOPAMINA (dose renal) Dobutamina	–	Considerar UF ou hemodiálise se insuficiência renal ou se piorar hiponatremia

EV – endovenosa; PA – pressão arterial; Na – sódio; K – potássio; VO – via oral; HCT – hidroclorotiazida; IRC – insuficiência renal; mg – miligramas.

em pacientes com IC CF III/IV, mostrou que a adição de espironolactona, em dose de 25-50 mg/dia, associou-se à redução de 27% na mortalidade total.

A utilização de espironolactona em doses baixas deve ser considerada nos pacientes com IC III/IV, com níveis séricos de potássio abaixo de 5,0 mEq/L e creatinina < 2,5 mg/dL para homens e 2,0 para mulheres. Os níveis séricos de potássio devem ser monitorizados nas primeiras semanas de tratamento ou se houver aumento da dose do fármaco. É recomendação III C não haver uso concomitante, especificamente em idosos, de três drogas: IECA, BRA e inibidores de aldosterona (**grau de recomendação III, nível de evidência C**).

O uso prolongado de espironolactona, sobretudo em associação com digitálicos, frequentemente induz ao aparecimento de ginecomastia ou dor mamária.

O estudo EPHEUS (*Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study*)⁴⁷ avaliou o eplerenone em pacientes pós-IAM com déficit de função sistólica. Após acompanhamento médio de 24 meses, houve redução de 21% de morte súbita e 17% de óbitos por causas cardiovasculares no grupo que recebeu o fármaco (droga não disponível no Brasil).

Grau de recomendação I, nível de evidência B para espironolactona em pacientes com IC, sintomáticos e com congestão venosa.

O uso de diuréticos em idosos requer cuidados especiais descritos no Quadro 2.

Inibidores da enzima conversora da angiotensina

Em 32 estudos, abrangendo mais de sete mil indivíduos com disfunção ventricular esquerda importante (FE ≤ 40%), os resultados mostraram que os pacientes tratados com IECA apresentaram redução da mortalidade total e por IC e dos eventos combinados em comparação com o placebo.

Vários estudos randomizados, placebo-controlados, incluindo grande número de pacientes com IC CF II/IV, demonstraram

melhora dos sintomas, da progressão da doença e diminuição da mortalidade e das hospitalizações por IC. Esses benefícios foram também observados na disfunção ventricular sistólica assintomática⁴⁸⁻⁵². Observar, entretanto, que os dados com uso de IECA em pacientes com mais de 75 anos são limitados.

O uso dos inibidores da ECA deve ser iniciado em todos os pacientes que não têm contraindicação, em doses inicialmente baixas, objetivando-se atingir as doses preconizadas nos grandes estudos, uma vez que o efeito desta classe de medicamentos é dose-resposta, ou seja, a maior dose alcançada promoverá maior benefício clínico e hemodinâmico^{53,54}. No entanto, aproximadamente 20% dos pacientes apresentam intolerância aos inibidores da ECA por tosse seca irritativa, hipotensão ou insuficiência renal (creatinina ≥ 2,5 mg/dl)^{55,56}.

Os graus de recomendação e os níveis e evidência para o uso dos IECA encontram-se descritos na Tabela 3.

São **contraindicações** para o uso de IECA: potássio sérico > 5,5 mEq/L, estenose de artéria renal bilateral, história de angioedema documentado com uso prévio de IECA, hipotensão arterial sistêmica sintomática e insuficiência renal^{44,57}.

Os IECA disponíveis, com indicação para tratamento da IC, encontram-se na Tabela 4.

Bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA)

As informações dos estudos com BRA resultam em grande parte de análises de subgrupos,, especialmente de pacientes que tiveram intolerância ao IECA.

Os principais estudos que analisaram o benefício dos BRA no tratamento da IC foram VAL-HEFT e CHARM^{58,59}. Vale a pena assinalar que no estudo CHARM, houve aproximadamente 2 vezes mais pacientes com mais de 75 anos que em todos os estudos com IECA combinados. Observou-se claro benefício com uso de candesartan em pacientes com idade igual ou maior que 75 anos. De forma geral, os BRA tem sua principal indicação em pacientes portadores de IC crônica com disfunção ventricular sistólica e que apresentem

Diretrizes

Quadro 2 – Cuidados especiais com o uso de diuréticos em idosos

Não iniciar terapêutica ambulatorial com doses elevadas ou com associação de diuréticos.
Recomendar ingestão moderada de sal: 3,0-4,0 g/dia.
Verificar peso de uma a duas vezes na semana.
Não permitir que peso fique mais que 3,0-4,0 kg abaixo do peso usual.
Não utilizar diurético como terapêutica isolada (preferência em geral para associação com IECA e betabloqueador).
Orientar quanto a efeitos colaterais: desidratação, hipotensão ortostática, incontinência e retenção urinária, fadiga, astenia.
Verificar frequentemente Na ⁺ , K ⁺ , creatinina e estimativa de filtração glomerular.
Avaliar se há possibilidade de interação farmacológica desfavorável na receita prescrita ou com medicamentos em uso (depressão, tireoide, próstata e diabetes, anticoagulante, antibióticos). O uso concomitante de 4 medicamentos tem 50%-60% de chance de efeitos adversos enquanto 8 ou 9 medicamentos têm 90%-100% de chance de efeitos colaterais.
Confirmar com familiar que o paciente está usando posologia adequada ao longo do acompanhamento (ex.: resposta terapêutica adequada, hiponatremia e hipotassemia acentuadas).
O uso ótimo de diuréticos é de importância fundamental no manejo correto da IC e para se obter resultados adequados. Certifique-se sempre de que o uso é o correto para aquele momento.

Tabela 3 – Grau de recomendação e nível de evidência para uso de IECA

Grau de recomendação	Indicações	Nível de evidência
I	*IC e disfunção sistólica assintomática ou sintomática	A
	*Disfunção ventricular E pós-IAM	A
	*Sintomas de IC por disfunção diastólica	C
IIa	*Prevenção de IC, especialmente em presença de DAC, DM ou HAS	B
	*Pode ser benéfico para pacientes com HAS e HVE, sem sintomas de IC	B
III	*Pacientes com IC e estenose bilateral das artérias renais, hipercalemia e insuficiência renal não dialítica (Creat > 2,5 mg/dl)	B

Tabela 4 – Fármacos disponíveis, doses iniciais e dose-alvo

Nome do fármaco	Dose inicial	Dose-alvo
Captopril	6,25 mg 3x/dia	50 mg 3x/dia
Enalapril	2,5 mg 2x/dia	10-20 mg 2x/dia
Lisinopril	2,5-5,0 mg 1x/dia	20-40 mg 1x/dia
Perindopril	2,0 mg 1x/dia	8,0-16 mg 1x/dia
Ramipril	1,25-2,5 mg 1x/dia	10 mg 1x/dia

intolerância aos IECA, com resultados bem demonstrados na redução da morbimortalidade (Tabela 5) ^{45,60-62}.

A revisão sistemática de 9 estudos que avaliaram a segurança e tolerabilidade da associação IECA/BRA em pacientes com IC sugeriu que tal associação não deve ser usada de forma rotineira, pela possibilidade de complicações, como agravamento da insuficiência renal, hipercalemia e hipotensão sintomática⁶³.

Os BRA mais utilizados no tratamento da IC encontram-se na Tabela 6.

Betabloqueadores

A terapia crônica com betabloqueadores na IC reduz progressivamente o volume ventricular esquerdo⁶⁴⁻⁶⁸ e a massa miocárdica e aumenta a fração de ejeção do ventrículo esquerdo⁶⁴⁻⁷¹, em magnitude maior do que a observada com qualquer outro medicamento. Melhora a geometria do ventrículo esquerdo, que adquire forma menos esférica, e diminui a regurgitação mitral⁷². Assim, os betabloqueadores podem reverter todas as alterações associadas ao remodelamento ventricular⁷². Esse processo manifesta-se geralmente após dois meses de tratamento e continua por até 12-18 meses⁷³. Esses compostos aumentam o tônus parassimpático e reajustam a sensibilidade dos barorreceptores⁷³, restauram a variabilidade da frequência cardíaca, reduzem a dispersão do intervalo QT e previnem a hipotassemia induzida por catecolaminas, exercendo efeitos antiarrítmicos.

Tabela 5 – Grau de recomendação e nível de evidência para uso de BRA na IC crônica

Grau de recomendação	Indicação	Nível de evidência
I	Os BRA devem ser recomendados a pacientes portadores de IC intolerantes aos inibidores da ECA.	A
IIb	A adição do BRA pode constituir-se em opção terapêutica em pacientes que persistem sintomáticos a despeito do uso da terapia padrão (inibidores da ECA e betabloqueadores).	B
III	A adição do BRA não deve ser recomendada em pacientes que já estão em uso da terapia padrão (inibidores da ECA, betabloqueadores e antagonistas da aldosterona).	B

BRA – bloqueadores dos receptores de angiotensina; IC – insuficiência cardíaca; ECA – enzima de conversão da angiotensina.

Tabela 6 – Bloqueadores dos receptores da angiotensina usados no tratamento da IC

CANDESARTAN	4,0-8,0 mg (1x/dia)	32 mg
LOSARTAN	25 mg (1x/dia)	50-100 mg
VALSARTAN	40 mg (2x/dia)	320 mg

IC - insuficiência cardíaca; mg - miligramas.

Múltiplos ensaios clínicos mostraram convincentemente que a adição de um betabloqueador à terapia convencional da IC com diuréticos, inibidor da ECA e digital induz cronicamente a melhora dos sintomas, da classe funcional e da função ventricular esquerda, traduzida por aumento significativo da fração de ejeção⁷⁴⁻⁷⁷. Os efeitos na capacidade de exercício máximo são inconsistentes. Não obstante a piora clínica inicial em alguns casos, provavelmente pela retirada do suporte adrenérgico, esses estudos mostraram melhora clínica em longo prazo na evolução da IC, com redução dos episódios de agravamento da síndrome e da necessidade de hospitalização nos grupos tratados com betabloqueadores. Posteriormente, vários estudos randomizados, duplo-cegos e controlados mostraram também redução significativa da mortalidade com a terapêutica betabloqueadora. Quatro grandes estudos devem ser destacados: Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Heart Failure (MERIT HF)⁷⁸, Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS II)⁷⁹, US Heart Failure Study⁸⁰, Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study (COPERNICUS)⁸¹.

Embora nenhum desses estudos incluisse número significativo de idosos, os benefícios foram similares em pacientes abaixo e acima de 65 anos, bem como na IC de etiologia isquêmica ou não.

O estudo SENIORS, placebo-controlado, que envolveu 2.128 idosos com idade \geq 70 anos, utilizou nebivolol e resultou em uma redução de risco de 14% nos objetivos primários (morte e admissões hospitalares por qualquer razão cardíaca)⁸².

Constituem contraindicação ao uso de betabloqueadores: bradicardia, especialmente sintomática, bloqueio atrioventricular avançado (exceto se tratado com marca-passo), hipotensão (PAS < 90 mmHg) e doença broncoespástica. Betabloqueador não deve também ser iniciado em pacientes com IC descompensada, sobretudo se aguda ou necessitando tratamento com agente inotrópico beta-agonista.

Posologia

O tratamento com betabloqueador na IC deve ser iniciado com doses muito baixas: carvedilol, 3,125 mg duas vezes ao dia; metoprolol de liberação sustentada, 12,5 mg uma vez ao dia; bisoprolol, 1,25 mg uma vez ao dia^{83,84}. Os aumentos devem ser graduais, duplicando-se a dose (se bem tolerada) a cada 2-4 semanas. Se ocorrerem efeitos colaterais, os aumentos devem ser postergados até que aqueles tenham desaparecido. As doses-alvo preconizadas são: 25 mg duas vezes ao dia para o carvedilol; 200 mg uma vez ao dia para o metoprolol CR; e 10 mg uma vez ao dia para o bisoprolol^{83,84}. Embora se deva procurar atingir as doses-alvo utilizadas nos grandes ensaios clínicos, doses menores devem ser mantidas se as maiores não forem toleradas.

Efeitos adversos

Os efeitos adversos mais comuns, especialmente no início do tratamento ou com o aumento das doses de betabloqueadores, que requerem atenção e manejo apropriado, são: hipotensão, bradicardia e bloqueio atrioventricular por disfunção intrínseca do nó sinusal, fadiga, perda de energia, retenção de fluido e agravamento de IC. Em consequência, os pacientes devem ser estritamente monitorizados em relação à pressão arterial, frequência cardíaca, retenção de fluidos (peso corpóreo) ou piora da IC durante o início e titulação das doses. Como a depleção excessiva de fluidos pode potencializar o risco de hipotensão e sua retenção aumentar o risco de piora da IC, as doses de diuréticos, bem como de inibidor da ECA e digoxina, devem ser otimizadas antes e durante o tratamento com betabloqueadores^{80,81}. Nos grandes ensaios clínicos, cerca de 90% dos pacientes toleraram o tratamento em curto e longo prazo.

Três aspectos relevantes do tratamento com betabloqueador devem ser enfatizados e informados ao paciente: 1) os efeitos adversos iniciais são habitualmente transitórios e não impõem, em geral, a suspensão do medicamento; 2) as respostas clínicas benéficas podem demandar semanas e até 2-3 meses para tornar-se evidentes⁶⁴ – ainda que os sintomas não melhorem em curto prazo, o tratamento deve ser mantido cronicamente para diminuir o risco de eventos clínicos importantes; e 3) a medicação não deve ser interrompida em caso de descompensação (eventualmente diminuir a dose), a não ser em casos em que houver choque.

Diretrizes

Pacientes com IC crônica, CF II/IV, FE < 0,40, estáveis e com doses de manutenção adequadas de diuréticos, além de inibidores da ECA, com ou sem digital, devem receber betabloqueador, exceto se incapazes de tolerá-lo, ou em presença de contraindicação (**grau de recomendação I, nível de evidência A**).

Vasodilatadores - hidralazina e dinitrato de isossorbida

O uso do dinitrato de isossorbida (DNI) em associação com hidralazina (HID) no tratamento da IC tem como base seus efeitos hemodinâmicos complementares: ação venodilatadora dos nitratos e vasodilatadora arterial da hidralazina na circulação periférica, reduzindo a pré e a pós-carga^{85,86}, além de efeitos favoráveis no remodelamento miocárdico e vascular, como também na progressão da IC^{87,88}.

O estudo V-HeFT I demonstrou aumento na fração de ejeção, tolerância ao exercício e sobrevida no grupo HID-DNI⁸⁹. O V-HeFT II (CF II e III – NYHA) também demonstrou aumento persistente da fração de ejeção no grupo HID-DNI em comparação com enalapril, embora a mortalidade tenha sido menor neste grupo⁹⁰.

O A-HeFT avaliou 1.050 pacientes americanos negros, homens e mulheres, em CF III e IV (NYHA), sob terapêutica otimizada para IC (diurético + digital + IECA + BRA + betabloqueador + espirolactona), que foram randomizados para grupo placebo ou HID-DNI. O estudo foi interrompido com dez meses devido à significativa redução de mortalidade (43%) no grupo HID-DNI. Essa associação também reduziu risco de hospitalização por IC e aumentou a qualidade de vida⁹¹. Tais estudos foram formatados para avaliação da população adulta, na qual os idosos não tiveram representação significativa. Taylor e cols.⁹² analisaram a performance no A-HeFT de pacientes com idade < 65 anos e > 65 anos. A análise desse subgrupo demonstrou que a associação HID-DNI reduziu o risco de morte e morbidade por IC em ambas as faixas etárias, com discreto benefício para aqueles com idade igual ou superior a 65 anos⁹².

As diretrizes da ACC/AHA e ESC^{93,21} recomendam o uso da associação HID-DNI em pacientes que estão sendo tratados com digital, diurético e betabloqueador e que não podem usar IECA ou BRA devido à intolerância, à disfunção renal, hipercalemia (K > 5,5) ou piora na taxa de filtração glomerular creatinina sérica > 2,5 mg/dL (**grau de recomendação IIa, nível de evidência B**). As diretrizes também recomendam o uso da associação para reduzir hospitalizações por IC (**grau de recomendação IIa, nível de evidência B**), aumentar a função ventricular e a tolerância ao exercício (**grau de recomendação IIa, nível de evidência A**).

A dose inicial do DNI em idosos é de 10 mg, com aumento progressivo até a dose máxima de 40 mg. A hidralazina deve ser iniciada com 10-25 mg, com aumento progressivo até dose máxima de 100 mg. Todas as doses devem ser ministradas três vezes ao dia.

Os efeitos adversos mais comuns da associação HID-DNI encontrados nesses estudos foram cefaleia, hipotensão e náuseas. Artralgia resultou em redução de dose ou suspensão da associação (5%-10%), e aumento persistente do anticorpo antinuclear foi detectado em 2%-3% dos pacientes.

Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada

Na prática clínica, o diagnóstico é feito com base na sintomatologia típica e nos sinais de IC em pacientes com fração de ejeção (FE) normal e sem qualquer doença valvar ao ecocardiograma. Outras possíveis causas que apresentem manifestações clínicas, similares às da ICPEP, devem ser excluídas^{5,94-98}.

Exames não invasivos, especialmente ecodopplercardiograma, devem ser realizados para o diagnóstico de ICPEP, porém estes exames têm limitações importantes, uma vez que os padrões de sensibilidade são modificados por alterações específicas e transitórias, devido à idade, mudanças da frequência ventricular e presença de regurgitação mitral⁹⁹⁻¹⁰³. A análise dos níveis de BNP, em associação com o ecocardiograma, pode melhorar a acurácia diagnóstica¹⁰⁴.

Em contraste ao tratamento da IC devido à reduzida FE, poucos ensaios clínicos estão disponíveis para orientar o manejo de pacientes com ICPEP. Alguns estudos controlados têm sido realizados utilizando digital, IECA, ARA II, betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio. Em sua maioria, esses estudos apresentaram resultados inconsistentes¹⁰⁵⁻¹⁰⁹. Apesar disso, muitos pacientes com ICPEP são tratados com esses fármacos devido às comorbidades, tais como FA, HAS, DM e DAC. O tratamento desses pacientes deve ter como base o controle de fatores fisiológicos, como pressão arterial, frequência cardíaca, volume circulatório e isquemia miocárdica, que são conhecidos por exercerem efeitos importantes sobre o relaxamento ventricular⁹⁴.

Níveis pressóricos abaixo do recomendado para hipertensos sem outras complicações são recomendados para esses pacientes (abaixo de 130 X 80 mmHg)¹⁰⁹⁻¹¹¹.

A hipotensão pode ser um problema importante nessa população, especialmente nos idosos, visto que estes já são pouco sensíveis à redução da pré-carga¹¹². Os diuréticos têm indicação para redução do edema periférico e congestão visceral, porém, devido à sensibilidade dos idosos, deve-se ter o cuidado de evitar a depleção de volume.

Recomendações para o tratamento de pacientes com ICPEP:

- Controle adequado da hipertensão arterial sistólica e diastólica (**grau de recomendação I, nível de evidência A**).
- Controle da frequência ventricular em pacientes com FA (**grau de recomendação I, nível de evidência B**).
- Diuréticos para o controle da congestão pulmonar e edema periférico (**grau de recomendação I, nível de evidência C**).
- Revascularização miocárdica é aconselhável em pacientes com ICPEP e doença arterial coronária, cuja isquemia miocárdica comprovada seja a causa de alterações da função cardíaca (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**).
- A restauração e manutenção do ritmo sinusal em pacientes com FA poderá melhorar os sintomas (**grau de recomendação IIb, nível de evidência C**).
- O uso de betabloqueadores, IECA, ARA II ou antagonistas de canal de cálcio em hipertensos controlados pode ser eficaz

para minimizar os sintomas (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**).

- O uso de digital não está bem estabelecido, exceto em presença de FA com alta resposta ventricular (**grau de recomendação IIb, nível de evidência C**).

Anticoagulantes

A insuficiência cardíaca (IC) está associada ao aumento de tromboembolismo venoso e o risco aumenta à medida que a fração de ejeção diminui. Em estudo realizado com 790 pacientes, a razão de risco de tromboembolismo venoso passou de 1,7, em casos com fração de ejeção > 45%, para 2,8, com fração de ejeção entre 20%-40%, e 38,3, com fração de ejeção < 20%^{113,114}. Em análise de 100 pacientes com IC, a utilização de heparina não fracionada, na dose de 5.000 UI via subcutânea a cada 8 horas, reduziu a incidência de tromboembolismo venoso de 26% para 4%¹¹⁵. Estudo avaliando 333 pacientes com IC, grau funcional III e IV, mostrou que a enoxaparina, na dose de 40 mg via subcutânea uma vez ao dia, reduziu a incidência de tromboembolismo venoso mais que a heparina não fracionada, respectivamente 9,7% e 16,1%, com $p = 0,014$ ¹¹⁶.

Em pacientes acompanhados ambulatorialmente, a anticoagulação profilática é assunto controverso, principalmente quando se refere à população de idosos. São clássicas as indicações de anticoagulação definitiva nos casos em que a IC se acompanha de tromboembolismo prévio, trombos intracavitários demonstrados e fibrilação atrial (FA), condição esta muito prevalente entre os idosos¹¹⁷. Todavia, a terapêutica anticoagulante não é isenta de efeitos adversos potencialmente graves e sua utilização requer avaliação pormenorizada do risco/benefício, haja vista necessitar de intenso suporte familiar, principalmente nos pacientes muito idosos. Estudos têm mostrado aumento significativo do risco de sangramento com a utilização de anticoagulação oral crônica¹¹⁸, bem como aumento do risco de tromboembolismo com o aumento da idade¹¹⁹, ocasionando dificuldade da decisão terapêutica nestes casos¹²⁰.

Na existência de FA não ocasionada por valvopatias, o risco de tromboembolismo aumenta à medida que se associam comorbidades. A cada uma dessas associações é dada uma pontuação, entre 0-6, (score CHADS 2)¹²¹: insuficiência cardíaca -1; hipertensão arterial sistêmica -1; idade superior a 75 anos -1; diabetes -1; antecedentes de doença cerebrovascular e/ou ataque isquêmico transitório -2.

Os resultados avaliam o risco de eventos/pacientes/ano:

- *0 – 1: risco baixo e não necessidade de anticoagulação oral;
- *2 – 3: risco moderado e necessidade de anticoagulação oral;
- *4 – 6: risco alto e necessidade de anticoagulação oral.

A dose necessária para a manutenção eficaz da anticoagulação oral decresce com a idade, além da associação medicamentosa a que o paciente idoso está frequentemente submetido (anti-inflamatórios, amiodarona etc.). A IC e o sexo feminino também fazem com que os pacientes necessitem de doses menores¹²¹. A dose inicial de warfarina não deve ultrapassar 5,0 mg e os controles devem ser menos espaçados para manter os pacientes idosos na faixa segura de tratamento anticoagulante¹²², próteses valvares mecânicas, INR: 2,5-3,5,

e fibrilação atrial, INR: 2,0-3,0 (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**).

Antiarrítmicos

Na presença de disfunção sistólica, a amiodarona mostrou-se segura, tanto no Estudo GESICA, que analisou 516 pacientes com IC avançada e que não necessitavam tratamento antiarrítmico¹²³, quanto no CHF STAT, que avaliou 674 pacientes com IC CF II, III, IV da NYHA, com medicação plena e randomizados para amiodarona ou placebo (média de idade 65 e 66 anos, respectivamente)¹²⁴.

As diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia recomendam que na IC com FA, a reversão química, quando indicada, se faça com amiodarona, bem como para prevenir sua recorrência (grau de recomendação IIa, nível de evidência C). Quando se opta pelo controle da frequência cardíaca e há disfunção sistólica, este deve ser feito com betabloqueadores (carvedilol, succinato de metoprolol ou bisoprolol) e/ou digoxina ou betabloqueadores (grau de recomendação I, nível de evidência C). Na presença de IC com fração de ejeção preservada e FA, o controle da frequência pode ser obtido com bloqueadores dos canais de cálcio (não dihidropiridínicos) e/ou digoxina ou betabloqueador (grau de recomendação I, nível de evidência C). Na presença de arritmia ventricular complexa, o tratamento farmacológico, quando indicado, deve ser feito com amiodarona (grau de recomendação A, nível de evidência C)²¹.

Marca-passo/Ressincronizador/Desfibrilador

Em pacientes com IC, a ocorrência de bloqueio do ramo esquerdo (BRE) ou de outro distúrbio da condução intraventricular associa-se à piora da função sistólica e da classe funcional, assim como a pior prognóstico^{125,126}. Influência semelhante foi observada em pacientes com marca-passo, com elevado percentual de estimulação ventricular direita¹²⁷. Essa influência negativa na função sistólica é causada pela dissincronia interventricular e intraventricular esquerda derivada da ativação tardia do ventrículo esquerdo, assim como por ativação septal mais precoce em relação à parede lateral do ventrículo esquerdo.

A metanálise (1634 pac), que incluiu o CONTAK-CD¹²⁸, InSync ICD¹²⁹, MIRACLE¹³⁰ e MUSTIC¹³¹, mostrou que a ressincronização cardíaca associou-se à redução estatisticamente significativa da mortalidade relacionada à progressão da IC e das hospitalizações entre 3-6 meses de seguimento.

No estudo CARE-HF¹³², 813 pacientes CFIII e IV, FE ≤ 35% e QRS ≥ 120 ms foram randomizados para terapia farmacológica apenas ou terapia farmacológica associada à ressincronização cardíaca. Aqueles com duração de QRS < 150 ms deveriam apresentar evidências ecocardiográficas de dissincronia ventricular. O seguimento médio foi de 29,4 meses. No final do estudo, 202 pacientes (24,8%) haviam morrido. A mortalidade total no grupo ressincronizado foi de 20% versus 30% no grupo controle ($p < 0,002$). Além disso, o grupo ressincronizado obteve maior aumento na pressão arterial sistólica, maior incremento na FE, maior redução no diâmetro diastólico final de VE, maior redução na área de regurgitação mitral e maior redução nos níveis plasmáticos do peptídeo natriurético cerebral.

Diretrizes

O estudo COMPANION¹³³ avaliou o impacto da ressincronização associada ou não ao desfibrilador automático na mortalidade e risco de hospitalização por qualquer causa (objetivo primário). Houve redução do risco de aproximadamente 20% para os grupos ressincronizador isolado ou associado ao desfibrilador. Em relação à mortalidade por qualquer causa, o grupo com ressincronizador mostrou redução na mortalidade com significância estatística marginal. O grupo com ressincronizador associado ao desfibrilador mostrou 36% de redução no risco de mortalidade ($p = 0,004$).

A necessidade de implante de marca-passo por bradicardia sintomática é comum em cardiopatas com disfunção ventricular grave. A estimulação biventricular mostrou-se superior à estimulação apenas de VD, produzindo redução do diâmetro diastólico e sistólico final de VE e aumento na FE.

A FA é comum em pacientes com IC avançada e muitos deles são candidatos à ressincronização cardíaca. Alguns estudos¹³⁴⁻¹³⁶ mostraram resultados similares em relação à melhora sintomática e maior sobrevida nos subgrupos com FA ou ritmo sinusal.

Dois estudos^{137,138} avaliaram os efeitos da ressincronização cardíaca em pacientes idosos. Em ambos, os pacientes idosos (≥ 70 ou ≥ 75 anos) apresentaram melhora da CF, da FE e da intensidade do remodelamento reverso, bem como da sobrevida, similar a dos subgrupos com idade inferior. Entretanto, vale a pena assinalar que o número de pacientes com mais de 80 anos foi extremamente limitado: apenas 39 pacientes com mais de 80 anos (15% dos pacientes)¹³⁸.

Embora os dados disponíveis acerca da aplicabilidade da ressincronização cardíaca em idosos e nos muito idosos não sejam definitivos, eles sugerem que este grupo de

pacientes pode apresentar benefícios semelhantes aos do grupo dos mais jovens.

Indicações para ressincronizador cardíaco¹³⁸

1. Pacientes com $FE \leq 35\%$, $QRS \leq 0,12$ segundos e ritmo sinusal – O ressincronizador está indicado, associado ou não, para o tratamento da ICC em classe funcional III ou IV ambulatorial, associado à terapia farmacológica ótima (**grau de recomendação I, nível de evidência A**).

2. Pacientes com $FE \leq 35\%$, $QRS \geq 0,12$ segundos e ritmo de fibrilação atrial – O ressincronizador está indicado, associado ou não, para o tratamento da ICC em classe funcional III ou IV ambulatorial, associado à terapia farmacológica ótima (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**).

3. Pacientes com $FE \leq 35\%$ em classe funcional III ou IV ambulatorial que estão recebendo terapia farmacológica ótima e têm dependência de estimulação ventricular (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**).

4. Pacientes com $FE \leq 35\%$ em classe funcional III ou IV ambulatorial que estão recebendo terapia farmacológica ótima e que serão submetidos a implante de marca-passo definitivo ou desfibrilador implantável, cuja dependência de estimulação ventricular é previsível (**grau de recomendação IIb, nível de evidência C**).

5. O ressincronizador cardíaco não está indicado em pacientes assintomáticos com redução da fração de ejeção na ausência de outra indicação de estimulação ventricular (**grau de recomendação III, nível de evidência C**).

6. O ressincronizador cardíaco não está indicado em pacientes cujo estado funcional e expectativa de vida estão limitados por doença não cardíaca (**grau de recomendação III, nível de evidência C**).

Referências

- Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 22: 6A-13A.
- Haney S, Sur D, Xu Z. Diastolic heart failure: a review and primary care perspective. *J Am Board Fam Med*. 2005; 18 (3): 189-98.
- Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007; 28 (20): 2539-50.
- Gottdiener JS, McClelland RL, Marshall R, Shemanski L, Furberg CD, Kitzman DW, et al. Outcome of congestive heart failure in elderly persons: influence of left ventricular systolic function: the Cardiovascular Health Study. *Ann Intern Med*. 2002; 137: 631-9.
- Masoudi FA, Havranek EP, Smith G, Fish RH, Steiner JF, Ordian DL, et al. Gender, age, and heart failure with preserved left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41: 217-23.
- Ministério da Saúde. DATASUS. Morbidade hospitalar do SUS. [Acesso em 2009 fev 20]. Disponível em <http://www.datasus.gov.br>.
- Albanesi FFM. O que vem ocorrendo com a insuficiência cardíaca no Brasil. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 85: 155-6.
- Abraham WT, Fonarow GC, Albert NM, Stough WG, Gheorghiadu M, Greenberg BH, et al. on behalf of the OPTIMIZE-HF investigators and coordinators. Predictors of in-hospital mortality in patients hospitalized for heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52 (5): 347-56.
- Weir RAP, McMurray JJV, Taylor J, Brady AJB. Heart failure in older patients. *Br J Cardiol*. 2006; 13 (4): 257-66.
- Franklin SS, Gustin W, Wong ND, Larson MC, Weber MA, Kannel WB, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1997; 96: 308-15.
- Abdelhafiz AH. Heart failure in older people: causes, diagnosis and treatment. *Age Ageing*. 2002; 31: 29-36.
- Gillespie ND. The diagnosis and management of chronic heart failure in older patient. *Br Med Bull*. 2006; 75/76: 49-62.
- Rutten FH, Cramer MM, Grobbee DE, Sachs APE, Kirkels JH, Lammers JJ, et al. Unrecognized heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Heart J*. 2005; 26: 1887-94.
- Senni M, Redfield MM. Congestive heart failure in elderly patients. *Mayo Clin Proc*. 1997; 72: 453-60.
- Serro-Azul JB, Savioli Neto F, Wajngarten M. Problemática do manuseio cardiológico do indivíduo idoso. In: Pereira-Barretto AC, Sousa AGMR. Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. *Cardiologia: atualização e reciclagem*. São Paulo: Atheneu; 1994. p. 783-9.

16. Dayer M, Cowie MR. Heart failure: diagnosis and healthcare burden. *Clin Med.* 2004; 4: 13-8.
17. Batlouni M, Freitas EV, Savioli Neto F. Insuficiência cardíaca no idoso. In: Freitas EV, Doll J, Gorzoni ML. (eds.). *Tratado de geriatria e gerontologia.* 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 480-98.
18. McKee PA, Castelli WP, McNamara P, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med.* 1971; 285: 1441-6.
19. Harlan WR, Oberman A, Grimm R, Rosati RA. Chronic congestive heart failure in coronary artery disease: clinical criteria. *Ann Intern Med.* 1977; 86: 133-8.
20. Marantz PR, Tobin JN, Wassertheil-Smoller S, Steingart RM, Wexler JP, Budner N, et al. The relationship between left ventricular systolic function and congestive heart failure diagnosed by clinical criteria. *Circulation.* 1988; 77: 607-12.
21. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J.* 2008; 29: 2388-442.
22. Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey IR, Shaw TRD, et al. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *Br Med J.* 1996; 312: 222-7.
23. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *Circulation.* 2005; 112: 1825-52.
24. Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretrizes para o diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol.* 2002; 79 (supl. 4): 1-30.
25. McCullough PA, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Hermann HC, Steg PG, et al. B-type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure: analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. *Circulation.* 2002; 106: 416-22.
26. Wright SP, Doughty RN, Pearl A, Gamble GD, Whalley GA, Walsh HJ, et al. Plasma amino-terminal pro-brain natriuretic peptide and accuracy of heart failure diagnosis in primary care: a randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 1793-800.
27. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005). *Eur Heart J.* 2005; 26: 1115-40.
28. Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and Working group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Recommendations for exercise testing in chronic heart failure patients. *Eur Heart J.* 2001; 22: 37-45.
29. Batlouni M, Savioli Neto F, Magalhães HM. Alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas relacionadas à idade: terapêutica cardiovascular no idoso. In: Batlouni M, Ramires JAF. *Farmacologia e terapêutica cardiovascular.* São Paulo: Atheneu; 1999. p. 27-46.
30. Rich MW. Heart failure: epidemiology, pathophysiology and management. In: Wenger NK. *Cardiovascular disease in the octogenarium and beyond.* London: Martin Dunitz; 1999. p. 73-91.
31. Anderson CJ. Clinical clues to digitalis toxicity. *Geriatrics.* 1980; 35: 57-65.
32. Slatton ML, Irani WN, Hall AS, Marcoux LG, Page RL, Grayburn PA, et al. Does digoxin provide additional hemodynamic and autonomic benefit at higher doses in patients with mild to moderate heart failure and normal sinus rhythm? *J Am Coll Cardiol.* 1997; 29: 1206-13.
33. Ewi GA, Kapadia CG, Yao L, Lullin M, Marcus FI. Digoxin metabolism in the elderly. *Circulation.* 1969; 39: 449-53.
34. Aronson JK. Clinical pharmacokinetics of digoxin. *Clin Pharmacokinet.* 1980; 5: 137-49.
35. Goldsmith S, Marx S. Update use of digitalis and nitrates in the elderly. *Geriatrics.* 1988; 43: 71-6.
36. Uretsky BF, Young JB, Sahidi FE, Yellen LG, Harrison MC, Jolly MK. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: results of the PROVED trial. *J Am Coll Cardiol.* 1993; 22: 955-62.
37. Packer M, Gheorghiade M, Young JB, Constantini PJ, Adams KF, Cody RJ, et al. Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors (RADIANCE/Study). *N Engl J Med.* 1993; 329: 1-7.
38. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The Digitalis Investigation Group. *N Engl J Med.* 1997; 336: 525-33.
39. The Xamoterol in Severe Heart Failure Study Group. *Lancet.* 1990; 336: 1-6.
40. Packer M, Carver JR, Rodeheffer RJ, Ivanhoe RJ, DiBianco R, Zeldis SM, et al. Effect of oral milrinone on mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med.* 1991; 325: 1468-75.
41. Hampton JR, Valdhuisen DJ, Kleber FX, Cowley AJ, Ardia A, Block P, et al. Randomized study of effects of ibopamine on survival in patients with advanced severe heart failure (PRIME II) investigators. *Lancet.* 1997; 349: 971-7.
42. Cohn JN, Goldenstein SO, Greenberg BH, Lorell BH, Bourge RC, Jaski BE, et al. A dose-dependent increase in mortality with vesnarinone among patients with severe heart failure. For the Vesnarinone Trial Investigators. *N Engl J Med.* 1998; 339: 1810-6.
43. Yussuf S, Teo K. Inotropic agents increase mortality in congestive heart failure. *Circulation.* 1990; (Suppl III): 673-6.
44. Wenger NK, Gregoratos G, Kitzman DW, Scheidt S, Weber MA, Alpert JS, Editorial Board Members of The American Journal of Geriatric Cardiology. Guidelines of the Cardiogeriatrics Department of the Brazilian Cardiology Society: commentary by Editorial Board Members of The American Journal of Geriatric Cardiology. *Am J Geriatr Cardiol.* 2004; 13 (4): 209-16.
45. Juurlink D, Mamdani M, Kopp A, Laupacis A, Redelmeier DA. Drug-drug interactions among elderly patients hospitalized for drug toxicity. *JAMA.* 2003; 289: 1652.
46. Pitt B, Zannad F, Remme W, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. for the Randomized Aldactone Evaluation Study (RALES) investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med.* 1999; 341: 709-17.
47. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003; 348: 1309-21.
48. Schwartz S, Zipes DP. Doença cardiovascular em populações especiais. In: Zipes DP, Libby P, Bonow R, Braunwald E. *Tratado de doenças cardiovasculares.* New York: Saunders; 2006. p. 1925-49.
49. Savioli Neto F, Borges JL, Araújo NNF. Insuficiência cardíaca no idoso: qual a diferença? In: Serrano Junior CV, Timerman A, Stefanini E. *Tratado de cardiologia Socesp.* Barueri: Manole; 2008. p. 2308-18.
50. Cody RJ. Characteristics of the elderly patient with congestive heart failure. *Am J Geriatric Card.* 1992; 68: 30-41.
51. Baruch L, Glazer RD, Aknay ET, Vanhaecke J, Heywood JT, Anand I, et al. Morbidity, mortality, physiological and functional parameters in elderly and non-elderly in Valsartan-Heft Trial. *Am Heart J.* 2004; 148: 951-7.
52. Shlipak M. Pharmacotherapy for heart failure in patients with renal insufficiency. *Ann Intern Med.* 2003; 139: 917-24.
53. Wang T, Levy D, Benjamin E, Vasan R. The epidemiology of "asymptomatic" left ventricular systolic dysfunction: implications for screening. *Ann Intern Med.* 2003; 138: 907.
54. Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM, et al. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. *Circulation.* 1999; 100 (23): 2312-8.
55. ACC/AHA Chronic Heart Failure Evaluation and Management guidelines: relevance to the geriatric practice. *J Am Geriatr Soc.* 2003; 51: 123-6.
56. Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart

Diretrizes

- failure. *JAMA*. 2002; 287 (5): 628-40.
57. Opie LH, Poole-Wilson PA, Pfeffer MA. Angiotensin-converting enzyme inhibitors, angiotensin-II receptors blockers and aldosterone antagonists. In: Opie L. *Drugs for the heart*. 6th ed. New York: Saunders; 2006. p. 104-48.
 58. Pfisterer M, Buser P, Rickli H, Gutmann M, Eme P, Rickenbacher P, et al. BNP-guided vs symptom-guided heart failure therapy: the Trial of Intensified vs Standard Medical Therapy in Elderly Patients with Congestive Heart Failure (TIME-CHF) randomized trial. *JAMA*. 2009; 301: 383-92.
 59. Gandhi TK, Weingart SN, Borus J, Seger AC, Peterson J, Burdick E, et al. Adverse drug events in ambulatory care. *N Engl J Med*. 2003; 348:1556.
 60. López-Sendón J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni AP, Dargie H, et al. Expert consensus document on angiotensin converting enzyme in cardiovascular disease. The task force on ACE-inhibitors of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2004; 25: 1454-70.
 61. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau JL, Køber L, Maggioni AP, et al. Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial Investigators. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med*. 2003; 349: 1893-906.
 62. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, et al. CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet*. 2003; 362: 772-6.
 63. Flather M, Yusuf S, Kober L, Pfeffer M, Hall A, Murray G, et al. for the ACE-inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. *Lancet*. 2000; 355: 1575.
 64. Hall S, Cigarroa CG, Marxoux L, Risser RC, Grayburn PA, Eichhorn EJ. Time course of improvement in left ventricular function, mass and geometry in patients with congestive heart failure treated with β -adrenergic blockade. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 25: 1154-61.
 65. Sabbah HN, Shimoyama H, Kono T, Gupta RC, Sharov VG, Scicli G, et al. Effects of long-term monotherapy with enalapril, metoprolol and digoxin on the progression of left ventricular dysfunction and dilation in dogs with reduced ejection fraction. *Circulation*. 1994; 89: 2852-9.
 66. McDonald KM, Rector R, Carlyle PF, Francis GS, Cohn JN. Angiotensin-converting enzyme inhibition and beta-adrenoceptor blockade regress established ventricular remodeling in a canine model of discrete myocardial damage. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 24: 1762-8.
 67. Waagstein F, Bristow MR, Swedberg, Camerini F, Fowler MB, Silver MA, et al. for the Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy (MDC) Trial Study Group. Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Lancet*. 1993; 342: 1141-6.
 68. Doughty RN, Mac-Mahon S, Sharpe N. Beta-blockers in heart failure: promising or proved? *J Am Coll Cardiol*. 1994; 23: 814-21.
 69. Krum H, Sackner-Bernstein JD, Goldsmith RL, Kukin ML, Shwartz B, Penn J, et al. Double-blind, placebo controlled study of the long-term efficacy of carvedilol in patients with severe chronic heart failure. *Circulation*. 1995; 92: 1499-506.
 70. Packer M, Colucci WS, Sackner-Bernstein JD, Liang CS, Goldscher DA, Freeman I, et al. for the PRECISE Study Group. Double-blind, placebo-controlled study of the effects of carvedilol in patients with moderate to severe heart failure: The PRECISE trial. *Circulation*. 1996; 94: 2793-9.
 71. Colucci WS, Packer M, Bristow MR, Gilbert EM, Cohn JN, Fowler MB, et al. for the US Carvedilol Study Group. Carvedilol inhibits clinical progression in patients with mild symptoms of heart failure. *Circulation*. 1996; 94: 2800-6.
 72. Lowes BD, Gill EA, Abraham WT, Larrain JR, Robertson AD, Bristow MR, et al. Effects of carvedilol on left ventricular mass, chamber geometry, and mitral regurgitation in chronic heart failure. *Am J Cardiol*. 1999; 83: 1201-5.
 73. Hjalmarson A, Kneider M, Waagstein E. The role of β -blockers in left ventricular dysfunction and heart failure. *Drugs*. 1997; 54: 501-10.
 74. Eichhorn EJ, Bristow MR. Medical therapy can improve the biological properties of chronically failure heart: a new era in the treatment of heart failure. *Circulation*. 1996; 94: 2285-96.
 75. Bristow MR. Pathophysiologic and pharmacologic rationales for clinical management of chronic heart failure with beta-blocking agents. *Am J Cardiol*. 1993; 71: 12C-22C.
 76. Bristow MR, Roden R, Lowes BD, Gilbert EM, Eichhorn EJ. The role of third-generation beta-blocking agents in chronic heart failure. *Clin Cardiol*. 1988; 21(Suppl 1): 13-113.
 77. Bristow MR, Gilbert EM, Abraham WT, Adams KF, Fowler MB, Herswberger RE, et al. for the MOCHA Investigators. Carvedilol produces dose-related improvements in left ventricular function and survival in subjects with chronic heart failure. *Circulation*. 1996; 94: 2807-16.
 78. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet*. 1999; 353: 2001-7.
 79. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS II): a randomized trial. *Lancet*. 1999; 353: 9-13.
 80. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. for the US Carvedilol Heart Failure Study Group. The effects of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med*. 1996; 334: 1349-55.
 81. Packer M, Coats AJS, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacs P, et al. for the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. Effect of Carvedilol in several chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001; 344: 1651-8.
 82. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J*. 2005; 26: 215-25.
 83. Packer M, Cohn JN, on behalf of the steering Committee and Membership of the Advisory Council to Improve Outcomes Nationwide in Heart Failure. Consensus Recommendations for the Management of Chronic Heart Failure. *Am J Cardiol*. 1999; 83: 1A-38A.
 84. Eichhorn EJ, Bristow MR. Practical guidelines for initiation of β -adrenergic blockade in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol*. 1997; 79: 794-8.
 85. Massie B, Chatterjee K, Werner J, Greenberg B, Hart R, Parmley WW. Haemodynamic advantage of combined administration of hydralazine orally and nitrates nonparenterally in the vasodilator therapy of chronic heart failure. *Am J Cardiol*. 1977; 40: 794-801.
 86. Pierpont GL, Cohn JN, Franciosa JA. Combined oral hydralazine-nitrate therapy in left ventricular failure. Hemodynamic equivalent to sodium nitroprusside. *Chest*. 1978; 73: 8-13.
 87. Garg UC, Hassid A. Nitric oxide-generating vasodilators and 8-bromocyclic guanosine monophosphate inhibit mitogenesis and proliferation of cultured rat vascular smooth muscle cells. *J Clin Invest*. 1989; 83: 1774-7.
 88. Gogia H, Mehra A, Parikh S, Raman M, Ajit-Uppal J, Johnson JV, et al. Prevention of tolerance to hemodynamic effects of nitrates with concomitant use of hydralazine in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 26: 1575-80.
 89. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, Franciosa JA, Harston WE, Tristani FE, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure: results of a Veterans Administration Cooperative Study – V-HeFT I Study. *N Engl J Med*. 1986; 314: 1547-52.
 90. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, Cobbs F, Francis G, Tristani F, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure – V-HeFT II Study. *N Engl J Med*. 1991; 325: 303-10.
 91. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, Carson P, D'Agostino R Jr, Ferdinand K, et al. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure – A-HeFT Study. *N Engl J Med*. 2004; 351: 2049-57.
 92. Taylor AL, Sabolinski ML, Tam SW, Worcel M, Cohn JN. Fixed-dose combination of isosorbide dinitrate / hydralazine improves outcomes in elderly heart failure patients in the African-American Heart Failure Trial. *J Card Fail*. 2007; 13 (6): S136-S137.
 93. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of The American

- College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). Developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. Endorsed by the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38: 2101-13.
94. Litwin SE, Grossman W. Diastolic dysfunction as a cause of heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1993; 22: 49A-55A.
 95. Smith GL, Masoudi FA, Vaccarino V, Radford MJ, Krumholz HM. Outcomes in heart failure patients with preserved ejection fraction: mortality, readmission, and functional decline. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41: 1510-8.
 96. Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function: epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 317-27.
 97. Redfield MM. Heart failure: an epidemic of uncertain proportions. *N Engl J Med.* 2002; 347: 1442-4.
 98. Vasani RS, Benjamin EJ, Levy D. Congestive heart failure with normal left ventricular systolic function: clinical approaches to the diagnosis and treatment of diastolic heart failure. *Arch Intern Med.* 1996; 156: 146-57.
 99. Vasani RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 26: 1565-74.
 100. Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 30: 8-18.
 101. Tresch DD. The clinical diagnosis of heart failure in older patients. *J Am Geriatr Soc.* 1997; 45: 1128-33.
 102. Ghali JK, Kadakia S, Cooper RS, Liao YL. Bedside diagnosis of preserved versus impaired left ventricular systolic function in heart failure. *Am J Cardiol.* 1991; 67: 1002-6.
 103. Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 32: 865-75.
 104. Lubien E, DeMaria A, Krishnaswamy P, Clopton P, Koon J, Kazanegra R, et al. Utility of B-natriuretic peptide in detecting diastolic dysfunction: comparison with Doppler velocity recordings. *Circulation.* 2002; 105: 595-601.
 105. The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med.* 1997; 336: 525-33.
 106. Aronow WS, Kronzon I. Effect of enalapril on congestive heart failure treated with diuretics in elderly patients with prior myocardial infarction and normal left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol.* 1993; 71: 602-4.
 107. Aronow WS, Ahn C, Kronzon I. Effect of propranolol versus no propranolol on total mortality plus nonfatal myocardial infarction in older patients with prior myocardial infarction, congestive heart failure, and left ventricular ejection fraction > or = 40% treated with diuretics plus angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Am J Cardiol.* 1997; 80: 207-9.
 108. Setaro JF, Zaret BL, Schulman DS, Black HR, Soufer R. Usefulness of verapamil for congestive heart failure associated with abnormal left ventricular diastolic filling and normal left ventricular systolic performance. *Am J Cardiol.* 1990; 66: 981-6.
 109. Warner JG Jr, Metzger DC, Kitzman DW, Wesley DJ, Little WC. Losartan improves exercise tolerance in patients with diastolic dysfunction and a hypertensive response to exercise. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 33: 1567-72.
 110. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003; 42: 1206-52.
 111. Kjeldsen SE, Dahlof B, Devereux RB, Julius S, Aurup P, Edelman J, et al. Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertrophy: a Losartan Intervention for Endpoint Reduction (LIFE) substudy. *JAMA.* 2002; 288: 1491-8.
 112. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in Collaboration With the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: Endorsed by the Heart Rhythm Society.
 113. Howell MD, Geraci JM, Knowlton AA. Congestive heart failure and outpatients risk of venous thromboembolism: a retrospective case-control study. *J Clin Epidemiol.* 2001; 54: 810-6.
 114. Douketis JD, Foster GA, Crowther MA, Prins MH, Ginsberg JS. Clinical risk factors and timing of recurrent venous thromboembolism during the initial 3 months of anticoagulant therapy. *Arch Intern Med.* 2000; 160: 3431-6.
 115. Belch JJ, Lowe GD, Ward AC, Forbes CD, Prentice CR. Prevention of deep vein thrombosis in medical patients by low-dose heparin. *Scott Med J.* 1981; 26:115-7.
 116. Alikhan R, Cohen AT, Combe S, Samama MM, Desjardins L, Eldor A, et al. Prevention of venous thromboembolism in medical patients with enoxaparin: a subgroup analysis of the MEDENOX study. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2003; 14: 341-6.
 117. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors and prognosis in the Manitoba Follow-up study. *Am J Med.* 1995; 98: 476-84.
 118. Hutten BA, Lensing AW, Kraaijenhagen RA, Prins MH. Safety of treatment with oral anticoagulants in the elderly: a systematic review. *Drugs Aging.* 1999; 14: 303-12.
 119. Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* 1994; 154: 1449-57.
 120. Torn M, Bollen WLEM, Van der Meer FJM, Van der Wall EE, Rosendaal FR. Risks of oral anticoagulant therapy with increasing age. *Arch Intern Med.* 2005; 165: 1527-32.
 121. Gage BF, Van Walraven C, Pearde L, Hart RG, Koudstaal PJ, Boode BSP, et al. Selecting patients with atrial fibrillation for anticoagulation: stroke risk stratification in patients taking aspirin. *Circulation.* 2004; 110: 2287-92.
 122. Ansell J, Hirsh J, Hylek E, Jacobson A, Crowther M, Palareti G. Pharmacology and management of the vitamin K antagonists. *Chest.* 2008; 133: 160S-98S.
 123. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, Perrone SV, Bortman GR. GESICA TRIAL – Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardíaca en Argentina. *Lancet.* 1994; 344: 493-8.
 124. Massie BM, Fisher SG, Deedwania PC, Singh BN, Fletcher RD, Singh SN. CHF STAT – Congestive heart failure: survival trial of antiarrhythmic therapy. *Circulation.* 1996; 93: 2128-34.
 125. Leclercq C, Kass DA. Retiming the failing heart: principles and current clinical status of cardiac resynchronization. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 194.
 126. Leclercq C, Hare JM. Ventricular resynchronization: current state of the art. *Circulation.* 2004; 109: 296.
 127. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation.* 2003; 107: 2932.
 128. Higgins SL, Hummel JD, Niazi IK, Giudici MC, Worley SJ, Saxon LA, et al. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 1454-9.
 129. Landolina M, Lunati M, Gasparini M, Santini M, Padeletti L, Achilli A, et al. InSync/InSync ICD Italian Registry Investigators. Comparison of the effects of cardiac resynchronization therapy in patients with class II versus class III and IV heart failure (from the InSync/InSync ICD Italian Registry). *Am J Cardiol.* 2007; 100 (6): 1007-12.
 130. Aranda JM, Conti JB, Johnson JW, Petersen-Stejskal S. Cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and conduction abnormalities other than left bundle-branch block: analysis of the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE). *Clin Cardiol.* 2004; 27: 678-82.

Diretrizes

131. Leclercq C, Walker S, Linde C, Clementy J, Marshall AJ, Ritter P, et al. on behalf of the MUSTIC study group. Comparative effects of permanent biventricular and right-univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2002; 23: 1780-7.
132. Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L, for the Cardiac Resynchronization — Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med*. 2005; 352: 1539-49.
133. Bristow MR, Feldman AM, Saxon LA, for the COMPANION steering committee and COMPANION clinical investigators. Heart failure management using implantable devices for ventricular resynchronization: comparison of medical therapy, pacing, and defibrillation in chronic heart failure (COMPANION) Trial. *J Card Fail*. 2000; 6: 276-85.
134. Molhoek SG, Bax JJ, Bleeker GB, Boersma E, van Erven L, Steendijk P, et al. Comparison of response to cardiac resynchronization therapy in patients with sinus rhythm versus chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2004; 94 (12): 1506-9.
135. Delnoy PP, Ottervanger JP, Luttikhuis HO, Elvan A, Misier AR, Beukema WP, et al. Comparison of usefulness of cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation and heart failure versus patients with sinus rhythm and heart failure. *Am J Cardiol*. 2007; 99 (9): 1252-7.
136. Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF, Baker JH 2nd, Beau SL, Greenberg SM, et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. *N Engl J Med*. 2007; 357: 2461-71.
137. Bleeker GB, Schalij MJ, Molhoek SG, Boersma E, Steendijk P, van der Wall EE, et al. Comparison of effectiveness of cardiac resynchronization therapy in patients <70 versus > or =70 years of age. *Am J Cardiol*. 2005; 96 (3): 420-2.
138. Delnoy PP, Ottervanger JP, Luttikhuis HO, Elvan A, Misier AR, Beukema WP, et al. Clinical response of cardiac resynchronization therapy in the elderly. *Am Heart J*. 2008; 155 (4): 746-51.

Grupo III

Doença Arterial Coronariana Aguda e Crônica

Importantes avanços foram obtidos, nas últimas décadas, na compreensão da fisiopatologia da doença arterial coronária (DAC). Novas terapêuticas foram desenvolvidas, com consequente redução da morbidade e mortalidade. Entretanto, apesar desses avanços, a DAC continua sendo a principal causa de morbidade e mortalidade entre os idosos^{1,2}. Sua prevalência aumenta exponencialmente com a idade³, sendo maior no homem do que na mulher até a oitava década, quando se torna equivalente.

A idade é um importante marcador de risco e o aumento da vulnerabilidade do idoso com DAC é consequência de vários fatores: doença coronária mais extensa e mais grave, alterações anatômicas e funcionais do envelhecimento, com consequente diminuição da reserva cardíaca, além do aumento da prevalência e associação dos fatores de risco cardiovascular, doença subclínica e comorbidades.

O espectro da DAC inclui os pacientes assintomáticos (isquemia silenciosa), angina estável (AE), SIMI sem supradesnível do segmento ST (SIMI-SEST) e SIMI com supradesnível do segmento ST (SIMI-CEST).

Angina Estável

Define-se AE como aquela em que os sintomas, devido à isquemia, se apresentam de forma inalterada há pelo menos dois meses^{4,5}. Pode ser a primeira manifestação de DAC, ou surgir após IAM ou angina instável (AI). É uma das principais manifestações clínicas entre os idosos e o número de pacientes aumenta com o aumento progressivo da sobrevida da população. A falta de controle dos sintomas e efeitos colaterais dos fármacos afeta a qualidade de vida⁶. Apesar de sua alta prevalência, existe certa dificuldade em seu diagnóstico, possivelmente devido à diferença nas manifestações clínicas da DAC em idosos e em não

idosos. A angina típica de esforço é geralmente a primeira manifestação da AE em não idosos, sendo facilmente diagnosticada, mas em idosos a dor precordial típica ocorre em apenas metade dos pacientes⁷. Pode ser menos severa, ou não ocorrer, devido à atividade física limitada. Pode ainda manifestar-se sob a forma de “equivalentes anginosos”, sendo mais frequente a isquemia miocárdica apresentar-se sob a forma de dispneia (devido ao aumento transitório na pressão diastólica final de ventrículo esquerdo, causado por isquemia sobreposta à complacência ventricular diminuída pelo processo de envelhecimento); edema agudo de pulmão; arritmia cardíaca (palpitação, síncope); ou forma silenciosa, manifestando-se como isquemia silenciosa ou IAM ou, ainda, morte súbita⁸. A dor no idoso pode ainda ser atípica e assumir diferentes formas, tais como dor nos ombros ou nas costas (confundindo com doença degenerativa), dor em região epigástrica (confundindo com úlcera péptica), dor pós-prandial ou noturna (sugerindo hérnia de hiato ou refluxo esofágico) e tornando necessária a realização de diagnóstico diferencial com refluxo e espasmo do esôfago, úlcera péptica, colelitíase, distúrbios neuro-músculo-esqueléticos e estados de ansiedade^{9,10}.

Diagnóstico: Anamnese adequada classifica a angina e a diferencia da dor não anginosa⁵. Fatores de risco podem afetar de maneira significativa a probabilidade de insuficiência coronária¹¹. Deve-se pesquisar e tratar doenças subjacentes, que podem precipitar ou exacerbar a AE, como anemia, hipertensão arterial sistêmica, diabetes e doenças da tireoide.

A idade é um fator de risco e 40% dos idosos portadores de DAC evoluem de forma assintomática ou com elevada prevalência de equivalentes anginosos, retardando o início do tratamento e aumentando a mortalidade cardiovascular. O exame físico nos portadores de insuficiência coronária crônica frequentemente é normal, mas pode ocorrer hipertensão arterial, galope, B4 e alterações vasculares periféricas. A solicitação de exames subsidiários, para o diagnóstico e estratificação de risco, é fortemente influenciada pela alta probabilidade da DAC nos idosos¹².

Graus de recomendação/níveis de evidência para solicitação de exame laboratorial**Grau de recomendação I, nível de evidência A:**

Glicemia, perfil lipídico, hemoglobina, creatinina e TSH em mulheres.

Eletrocardiograma: Todo paciente com suspeita de AE, baseada na presença de sintomas sugestivos da doença, deve realizar um eletrocardiograma (ECG) de repouso, embora deva ser enfatizado que em aproximadamente 50% dos casos o exame é normal, fato que pode ocorrer mesmo em portadores de doença coronária grave¹³.

O traçado eletrocardiográfico mais encontrado na DAC crônica é a alteração inespecífica da repolarização ventricular, que pode também estar relacionada a outras causas, como: hipertrofia ventricular esquerda, distúrbios eletrolíticos, efeitos neurogênicos¹⁴, bloqueio completo do ramo esquerdo (BCRE) e ação de drogas. A presença de ondas Q patológicas constitui indicador relativamente específico, porém pouco sensível para o diagnóstico de IAM prévio. No estudo de Framingham, mais de 40% dos infartos eram desconhecidos, clinicamente silenciosos, nos pacientes com 75 anos ou mais, principalmente nas mulheres¹⁵.

Apesar das limitações mencionadas, o ECG de repouso pode propiciar informações prognósticas. Nesse sentido, em pacientes portadores de DAC, a presença de alterações do ST-T geralmente se correlaciona com a gravidade da cardiopatia e com pior prognóstico. O BCRE ou bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo também confere prognóstico adverso, já que se correlaciona com disfunção ventricular esquerda e doença multiarterial¹⁶.

O ECG é particularmente útil, quando realizado durante episódios de angina, uma vez que pode exibir traçados do tipo depressão do segmento ST, ou mesmo pseudonormalização de alterações prévias do ST-T, em aproximadamente 50% dos casos.

Graus de recomendação/níveis de evidência para solicitação de ECG**Grau de recomendação I, nível de evidência C:**

a) Nos pacientes com suspeita de causa cardíaca para dor torácica.

b) Durante um episódio de dor torácica.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) Realização periódica em portadores de DAC crônica na ausência de alteração das manifestações clínicas.

Radiografia do tórax: É frequentemente utilizada em pacientes com suspeita de cardiopatia. Na AE, esse exame não propicia informações específicas quanto ao seu diagnóstico, podendo ter utilidade no diagnóstico diferencial com outras patologias que também provocam dor torácica, como pneumotórax, pneumomediastino, fraturas de costela e infecções pulmonares agudas¹³.

O RX deve ser realizado nos pacientes com suspeita de ICC, valvopatia ou doença pulmonar. A detecção de cardiomegalia, congestão pulmonar, aumento atrial e calcificação da aorta tem sido associada com prognóstico desfavorável em portadores de AE¹⁴.

Graus de recomendação/níveis de evidência – solicitação de raio-x de tórax**Grau de recomendação I, nível de evidência C:**

a) Pacientes com DAC e sinais ou sintomas de insuficiência cardíaca.

b) Pacientes com sinais ou sintomas de doença pulmonar.

Teste ergométrico: Tem por objetivo submeter o paciente a estresse físico programado e personalizado, a fim de avaliar a resposta clínica, hemodinâmica, eletrocardiográfica e metabólica ao esforço¹⁷.

Sua indicação de rotina inclui o fato de ser um exame simples e seguro. A instabilidade postural, a redução da mobilidade, a incapacidade cognitiva, as comorbidades, a pouca familiaridade com o ergômetro, o medo, a ansiedade e a falta de motivação podem dificultar a realização do TE no idoso.

Os protocolos de baixa carga são os mais utilizados. A análise dos sintomas e o aparecimento da dor precordial desencadeada pelo esforço são os parâmetros clínicos de maior evidência de isquemia miocárdica ao esforço¹⁸. Tal sintoma se reveste de maior importância se for de intensidade suficiente para interromper o teste. O nível de tolerância ao esforço, o comportamento da pressão arterial e a resposta da frequência cardíaca são parâmetros importantes na avaliação hemodinâmica, assim como a elevação ou depressão do segmento ST.

O TE possibilita ao médico assistente: detecção de isquemia miocárdica, de arritmias cardíacas e de distúrbios hemodinâmicos a esforço induzido, avaliação diagnóstica e prognóstica de doenças cardiovasculares, prescrição de exercícios, avaliação objetiva dos resultados de intervenções terapêuticas e a demonstração, aos pacientes e familiares, de suas reais condições físicas, influenciando nos aspectos legais a perícia médica.

Graus de recomendação/níveis de evidência – solicitação TE**Grau de recomendação I, nível de evidência C:**

a) Pacientes com probabilidade intermediária de AE e ECG normal em repouso e capazes de realizar o exame^{19,20}.

b) Pacientes com probabilidade pré-teste intermediária para DAC, incluindo os portadores de bloqueio completo de ramo direito ou depressão do segmento ST < 1,0 mm em repouso.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) Avaliação seriada de pacientes com DAC em programas de reabilitação cardiovascular.

b) Avaliação da terapêutica farmacológica.

Grau de recomendação IIb, nível de evidência C:

a) Pacientes com baixa probabilidade pré-teste, para avaliação para atividade física.

b) Pacientes com alta probabilidade pré-teste, para estratificação de risco.

c) Pacientes em uso de digoxina com depressão do segmento ST < 1,0 mm no ECG de repouso.

d) Pacientes com critérios eletrocardiográficos de hipertrofia ventricular esquerda e depressão do segmento ST < 1,0 mm no ECG de repouso.

Diretrizes

e) Investigação de alterações da repolarização ventricular no ECG de repouso.

Grau de recomendação III, nível de evidência C:

a) Pacientes com síndrome de Wolf-Parkinson-White, em uso de marca-passo, depressão do segmento ST > 1,0 mm ou bloqueio completo do ramo esquerdo.

b) Pacientes incapazes de realizar o exame.

Ecodopplercardiograma transtorácico de repouso (ETT)

– Tem papel importante em demonstrar a repercussão do comprometimento das artérias coronárias no desempenho do coração, por meio da análise das suas dimensões, das funções ventriculares, sistólica e diastólica^{21,22}. As anormalidades da movimentação parietal do VE permitem o diagnóstico de isquemia transitória aguda ou crônica e de anormalidades resultantes de fibrose miocárdica de qualquer natureza. A ocorrência de sopros cardíacos, frequentemente detectados em pacientes idosos, justifica a realização do ETT, visando ao diagnóstico diferencial das valvopatias. A fração de ejeção (FE) é a medida mais utilizada para avaliar a função ventricular esquerda, importante parâmetro na estratificação de risco.

Graus de recomendação/níveis de evidência para solicitação de ETT

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Avaliação das alterações miocárdicas resultantes de isquemia crônica.

b) Avaliação da função ventricular esquerda.

c) Avaliação da extensão da isquemia aguda durante episódio de angina.

d) Avaliação de sopros cardíacos resultantes de mecanismos isquêmicos ou de alterações degenerativas das valvas.

Grau de recomendação III, nível de evidência C:

a) Rastreamento de pessoas assintomáticas com baixa probabilidade de DAC.

Ecocardiografia transtorácica de estresse (ES) – A ES realizada após exercício ou administração de dobutamina é outra opção para exames não invasivos, com o intuito de estabelecer o diagnóstico e estratificar o risco da AE. As anormalidades parietais decorrentes do estresse estabelecem indiretamente o grau de comprometimento das artérias coronárias e a extensão das alterações parietais do VE. Trata-se de uma opção para idosos portadores de anormalidades eletrocardiográficas em repouso.

A frequência de complicações durante o exame é bastante baixa, sendo menor nos exames com exercício, e raros casos cursam com IAM ou óbito. Em pacientes idosos, a indicação do estresse farmacológico pode ser a única opção, devido à incapacidade de realizar o exercício. A sensibilidade e especificidade do exame para a detecção de lesões significativas encontra-se diretamente relacionada à probabilidade pré-teste do paciente. Nos diversos estudos que avaliam a acurácia do exame, foram encontrados valores médios de sensibilidade de 88% e especificidade de 83% para a presença de estenose coronária acima de 50%. De qualquer forma, independentemente do método de imagem utilizado ou do agente estressor, um exame negativo para detecção de isquemia confere ao paciente um excelente prognóstico, com um risco de morte de 0,4%-0,9% ao ano^{23,24}.

Cintilografia de perfusão miocárdica – O TE permanece como o teste de escolha para pacientes com probabilidade intermediária de AE, mesmo em pacientes idosos. No entanto, o TE enfrenta maiores limitações para ser adequadamente realizado com o aumento da idade: maior prevalência de mulheres; maior frequência de alterações no ECG basal, BCRE e uso de marca-passo; e maior concomitância de doenças que limitam a capacidade de exercício, como pneumopatias, desordens neurológicas e ortopédicas. Desse modo, a proporção de cintilografias miocárdicas (CM) solicitadas em comparação com o TE é maior conforme a idade dos pacientes aumenta²⁵.

A adição das imagens cintilográficas perfusionais ao TE aumenta a sensibilidade para detecção de DAC para 90%, com uma especificidade de 87%²⁶.

Adenosina e dipiridamol são os vasodilatadores coronarianos de escolha para o estresse farmacológico em cintilografias. Pacientes impossibilitados de realizar o estresse farmacológico com adenosina ou dipiridamol (hipotensão, bloqueio atrioventricular avançado, broncoespasmo) têm como alternativa o uso de dobutamina, que também é inotrópica e cronotrópica positiva, provocando vasodilatação coronária secundária ao aumento do consumo miocárdico de oxigênio. Lembrar, entretanto, que o idoso apresenta alta prevalência de FA e extrasístolia ventricular, que podem complicar ou contra-indicar o uso de dobutamina em idoso. O estresse farmacológico tem uma sensibilidade de 90% para detecção de DAC obstrutiva e uma especificidade em torno de 80%, similar a do exercício físico²⁷.

Ressonância magnética – Para a pesquisa da isquemia miocárdica, os melhores resultados são obtidos quando a avaliação é feita por técnicas de medicina nuclear, ou pela ES ou ressonância de perfusão miocárdica (RM). A dificuldade de muitos idosos em realizar exercícios físicos e a intolerância para receber alguns medicamentos pode representar dificuldades práticas adicionais, tanto para o ES quanto para a CM^{28,29}.

Assim, como proposto por alguns autores, o emprego da RM - com a utilização de contraste paramagnético em registro de imagens em quase tempo-real - tem sido uma alternativa para diagnosticar isquemia miocárdica. Esse exame vem se mostrando como uma opção real para o diagnóstico de isquemia miocárdica e um recente trabalho demonstrou níveis de sensibilidade e especificidade em torno de 83% e 86%, respectivamente³⁰⁻³². Os protocolos utilizados empregam estímulo farmacológico com dobutamina ou, em geral, dipiridamol para induzir a isquemia miocárdica^{31,33,34}. Esta última é contraindicada em portadores de doença pulmonar obstrutiva, uma condição mais comum nos idosos do que nos pacientes mais jovens, o que faz com que centros especializados dêem preferência à utilização de dobutamina neste subgrupo. Os compostos de gadolínio, base dos contrastes da ressonância magnética, são atualmente contraindicados nos pacientes com redução importante da função renal, porque nestes pode haver o desenvolvimento de fibrose nefrogênica sistêmica, doença rara, mas com evolução grave e habitualmente fatal, sem tratamento estabelecido. Essa doença, habitualmente, mas não exclusivamente, incide nos pacientes com clearance de creatinina abaixo de 60 ml/min/1,73 m² e, portanto, este meio de contraste não pode ser empregado em pacientes com

insuficiência renal³⁴⁻³⁶. Lembrar ainda que o idoso apresenta alta prevalência de marca-passo e outros aparelhos implantados que frequentemente contraindicam o uso de ressonância magnética.

Graus de recomendação/níveis de evidência para solicitação do ES, CM e RM

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

- Pacientes com probabilidade intermediária pré-teste para DAC que apresentem síndrome de Wolf-Parkinson-White ou depressão do segmento ST > 1,0 mm no ECG de repouso.
- Pacientes com revascularização miocárdica prévia.
- ES, CM e RM com estresse farmacológico em pacientes com probabilidade intermediária de DAC e incapazes de se exercitar.

Grau de recomendação IIb, nível de evidência C:

- Pacientes com baixa ou alta probabilidade pré-teste para DAC que apresentem síndrome de Wolf-Parkinson-White ou depressão do segmento ST > 1,0 mm no ECG de repouso.
- Pacientes com probabilidade intermediária de DAC, em uso de digoxina e depressão do segmento ST < 1,0 mm.
- Portadores de hipertrofia ventricular esquerda, com depressão do segmento ST < 1,0 mm no ECG de repouso.

Angiotomografia computadorizada de artérias coronárias (angioTC) – É importante para eliminar a possibilidade da existência de obstruções coronárias e fornece informações adicionais em caso de discordância entre outros exames não invasivos.

Em relação à população de idosos, algumas peculiaridades em relação à angioTC devem ser lembradas. Nessa faixa etária, é frequente ocorrer insuficiência renal em diferentes graus, que pode impedir o uso de contrastes com esse método. O iodo, base do contraste radiológico, é nefrotóxico e pode levar ao agravamento da função renal.

Muitos centros têm recomendado que a medida do escore de cálcio, utilizada na estratificação de risco, seja complementada com a injeção de contraste, para a realização da angioTC em casos selecionados. Estudos iniciais demonstram que a presença de obstruções coronárias piora o prognóstico, em especial se estão localizadas no tronco da coronária esquerda ou na artéria descendente anterior. Especificamente, para o paciente idoso, esse método pode ser de utilidade pela dispensa de provas de esforço. Por outro lado, a calcificação coronária que acompanha o processo de envelhecimento dificulta a visualização da luz vascular, diminuindo a sensibilidade e especificidade do método.

O elevado poder preditivo negativo desse exame faz da angioTC uma possibilidade para excluir a existência de doença arterial coronária nesses casos. Em particular, no caso de pacientes idosos, as dificuldades de realização de esforço físico e a presença de comorbidades podem dificultar a solicitação de testes indutores de isquemia e a angioTC pode ter importância crescente neste subgrupo em especial^{34,35}.

Graus de recomendação/níveis de evidência – angiotomografia de coronária

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

- Exames não invasivos, com resultados discordantes.

- Pacientes idosos, com dificuldades de realizar esforço físico e comorbidades que limitam a realização de outros exames indutores de isquemia.

Grau de recomendação III, nível de evidência C:

- Pacientes com comprometimento da função renal.
- Rastreamento de idosos assintomáticos.
- Paciente não candidato à revascularização pela gravidade de suas comorbidades.

Cinecoronariografia – A cinecoronariografia constitui modalidade diagnóstica invasiva utilizada com o propósito de identificar a presença de doença coronária e quantificar sua gravidade, auxiliando a decisão terapêutica por parte do cardiologista.

Por seu caráter invasivo, é um exame que acarreta riscos aos pacientes que a ele se submetem. É importante frisar que os pacientes com mais de 60 anos, quando submetidos a esse procedimento diagnóstico invasivo, apresentam risco de óbito duas vezes superior à população em geral, independente da presença de outras comorbidades.

Cabe, entretanto, utilizar-se do bom senso ao solicitar o exame e, sobretudo, “preparar” adequadamente o paciente, principalmente o idoso, para se submeter a esse tipo de investigação, com especial enfoque para a escolha adequada da via de acesso, seleção do tipo de contraste a ser utilizado e atenção redobrada durante a execução do procedimento e nas primeiras horas, devido ao aumento dos riscos no paciente idoso.

Estudos recentes de intervenção coronária percutânea (ICP) têm demonstrado que a opção pela via radial tende a apresentar menores taxas de sangramento local e complicações vasculares. Tanto maior será esse benefício quanto maior for o risco de sangramento. Cabe enfatizar que o paciente idoso representa tradicionalmente um subgrupo de maior risco para esse tipo de complicação, quer por sua complexa anatomia vascular extracardíaca (vasos tortuosos, calcificados, em geral com algum grau de doença aterosclerótica), quer por suas comorbidades (pacientes frequentemente com baixa superfície corpórea, disfunção renal, distúrbios de coagulação etc.)³⁷⁻⁴⁰. Portanto, parece aconselhável considerar a via de acesso radial como primeira opção nessa população.

Situação que merece especial atenção é a questão da função renal e da possibilidade de desenvolver nefropatia induzida por contraste (NIC), mais frequente entre os pacientes idosos. Segundo escore de risco recentemente proposto por Mehran e cols., a idade maior que 75 anos constitui um dos principais fatores prognósticos independentes para ocorrência dessa complicação³⁷.

É importante frisar que a avaliação da função renal não deve se basear exclusivamente no valor da creatinina sérica, mas sim no cálculo do *clearance* de creatinina, que avalia não só o valor da creatinina, mas também a idade e o sexo do paciente e sua massa corpórea. O paciente idoso frequentemente também possui menor massa corpórea, “falseando” a análise isolada da creatinina sérica. Uma vez diagnosticada a insuficiência renal, o paciente deve ser submetido a preparo prévio, que deve incluir hidratação endovenosa, com solução salina 0,9% (1,0 ml/kg/h), idealmente iniciada pelo menos 24 horas antes do

Diretrizes

procedimento, devendo ser continuada durante o cateterismo cardíaco e nas primeiras horas após o mesmo^{38,39}. O uso rotineiro de medicações, como acetilcisteína e bicarbonato, não é consenso na literatura, embora na prática o uso da acetilcisteína já esteja incorporado à rotina de vários serviços.

A única contraindicação absoluta para realização desse exame reside na recusa por parte do paciente, ou de seus familiares quando este estiver incapacitado, para autorizar a execução do procedimento. As demais contraindicações podem ser consideradas relativas e são baseadas nas relações entre a necessidade, o risco e o benefício potencial a ser obtido. A idade por si só não representa óbice à realização desse procedimento.

Graus de recomendação/níveis de evidência para solicitação da cinecoronariografia

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Pacientes com AE possível ou estabelecida que sobreviveram à morte súbita ou apresentam taquicardia ventricular sustentada.

b) Pacientes com testes não invasivos de alto risco para lesão de tronco de coronária esquerda ou de doença multiarterial.

c) Pacientes com AE classe III ou IV (CCS) com resposta inadequada à terapêutica medicamentosa.

d) Pacientes com ICC e AE ou isquemia.

e) Idosos que requerem cirurgia de valva cardíaca.

f) Pacientes com AE ou equivalentes anginosos recorrentes dentro de 9-12 meses da intervenção coronária percutânea.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) Pacientes que permanecem com diagnóstico impreciso de DAC após teste não invasivo, no qual o benefício da confirmação diagnóstica suplanta os riscos e custos do exame.

b) Pacientes com alta probabilidade de DAC, que não conseguem realizar teste não invasivo.

Grau de recomendação IIb, nível de evidência C:

a) Pacientes com hospitalizações recorrentes por dor precordial, nos quais se julga necessário um diagnóstico definitivo.

Grau de recomendação III, nível de evidência C:

a) Pacientes portadores de comorbidades significativas, nos quais o risco do exame suplanta seu benefício e ou baixa expectativa de vida.

b) Paciente recusa revascularização.

Tratamento farmacológico da angina estável

O tratamento farmacológico da AE tem como objetivo melhorar o prognóstico, prevenindo IAM e morte súbita, e melhorar a qualidade de vida, reduzindo sintomas. Pacientes com doença arterial coronária estável geralmente têm um prognóstico melhor que aqueles com síndromes coronárias agudas, principalmente nos idosos. O tratamento farmacológico no idoso ocupa papel de destaque, reservando-se a indicação de intervenções de revascularização para os pacientes de alto risco, principalmente aqueles que apresentam isquemia extensa ou disfunção ventricular esquerda ou com sintomas importantes e refratários. Nesta

faixa etária, muitos pacientes podem optar por tratamento não invasivo ou a presença de comorbidades pode aumentar muito o risco de intervenções. O médico deve estar ciente e conscientizar o paciente idoso portador de AE da eficácia do tratamento farmacológico na redução de risco e controle de sintomas relacionados à doença.

Graus de recomendação/níveis de evidência no tratamento farmacológico da angina estável

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Pacientes devem ser orientados no controle rigoroso de fatores de risco (ver Grupo I – Prevenção).

b) Aspirina para todos os pacientes, sem contraindicações: 75-162 mg por dia^{41,42}.

c) Clopidogrel ou ticlopidina em pacientes intolerantes ou alérgicos à aspirina⁴³.

d) Betabloqueadores como terapia inicial na ausência de contraindicações em portadores de IAM prévio ou sem antecedentes de IAM⁴³.

e) Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) devem ser prescritos para pacientes com FE \leq 40%, hipertensão arterial ou diabetes melito⁴³.

f) Bloqueador de receptor de angiotensina II para pacientes intolerantes a IECA, FE \leq 40%, hipertensão arterial ou diabetes melito⁴³.

g) Estatina em pacientes com DAC para atingir meta de LCL-c \leq 100 mg/dL⁴¹ em idoso de alto risco (identificado pela presença de múltiplos fatores de risco); ou LDL-c \leq 70 mg/dL em idoso de risco muito alto (identificado pela presença de um ou mais FR de difícil correção como DM ou tabagismo; ou com síndrome coronária aguda).

h) Nitrato sublingual para alívio ou prevenção de sintoma anginoso⁴².

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) IECA para pacientes com DAC sem disfunção ventricular, hipertensão arterial ou diabetes melito⁴³.

b) Nitrato oral de longa duração para pacientes cuja angina não é controlada com betabloqueador⁴².

c) Diltiazem ou verapamil para pacientes com AE que não podem utilizar betabloqueador⁴².

d) Bloqueador de cálcio diidropiridínico de ação prolongada quando a monoterapia com betabloqueador não é suficiente para controlar AE⁴².

e) Agentes metabólicos (trimetazidina) em AE não controlada com agentes antianginosos convencionais^{44,45}.

II - Síndrome Isquêmica Miocárdica Instável sem Supradesnível Segmento ST(SIMI-SEST)

Estudos anatomopatológicos e angioscópicos mostraram que a angina instável (AI) e o infarto agudo do miocárdio (IAM) são diferentes apresentações clínicas resultantes de um mecanismo fisiopatológico comum, que é a ruptura ou fissura da placa aterosclerótica, com diferentes graus de trombose e estenose coronária⁴⁶. Portanto, a expressão SIMI tem sido utilizada para descrever uma série de condições

clínicas que incluem: AI, SIMI-SEST e SIMI-CEST. As manifestações clínicas e o tratamento da AI são semelhantes aos do SIMI-SEST⁴⁷.

As SIMI-SEST constituem, aproximadamente, 60%-70% de todas as SIMI. Idosos apresentam maior incidência e pior prognóstico (três vezes mais óbito intra-hospitalar) que os mais jovens⁴⁸. As principais razões para essa evolução desfavorável estão na Tabela 1.

O diagnóstico das SIMI baseia-se no quadro clínico, achados eletrocardiográficos e de imagens e alterações dos marcadores de necrose miocárdica. Os idosos com SIMI geralmente apresentam maior prevalência de hipertensão arterial, diabetes melito, IAM prévio, angina, doença arterial periférica, acidente vascular cerebral (AVC), doença multiarterial e insuficiência cardíaca. Por outro lado, apresentam níveis menos elevados de colesterol e menor prevalência de tabagismo. Geralmente, o idoso se apresenta para o atendimento médico mais tardiamente após o início dos sintomas⁴⁸.

Diagnóstico

A história já estratifica o paciente, sendo a idade uma variável importante e independente de pior prognóstico. Dentre as várias classificações para identificar a maior gravidade do quadro entre os pacientes atendidos na emergência com dor torácica, a que mais facilita o entendimento é a que considera o risco como alto, médio e baixo de acordo com as variáveis clínicas, uma adaptação que levou em consideração a classificação de Braunwald (Tabela 2)⁴⁹. É preciso salientear a que idade maior ou igual a 75 anos define alto risco, enquanto idade entre 70-75 anos isoladamente seleciona pacientes com risco moderado de morte ou de evoluir para IAM.

O desconforto precordial ainda é a queixa mais comum até 75 anos, porém rapidamente declina a partir desta idade⁵⁰. No registro GRACE, a idade média de pacientes com sintomas atípicos foi 72,9 anos, enquanto a idade dos que apresentavam sintomas típicos foi 65,8 anos⁵¹. Segundo dados do *National Registry of Myocardial Infarction* (NRMI), somente 40% dos pacientes com mais de 85 anos manifestaram dor torácica à apresentação. Outros sintomas, como dispneia (49%), sudorese (26%), náuseas, vômitos (24%) e síncope (19%) são mais comuns entre idosos. Dispneia, ou até edema agudo dos pulmões, podem estar presentes em cerca de 50% dos pacientes com SIMI⁵⁰. Isquemia miocárdica transitória pode ser responsável por síncope, agitação psicomotora e outros sintomas neurológicos pelo hipofluxo cerebral transitório. Palpitações de início recente, sem desconforto precordial, podem estar relacionadas às arritmias ventriculares induzidas pela isquemia. As SIMI são mais comuns de se desenvolver em idosos com outras

Tabela 1 – Causas do prognóstico desfavorável dos idosos com SIMI⁴⁸.

Atraso na chegada ao hospital
Dificuldade diagnóstica
Menor probabilidade de receber tratamento intervencionista
Menor uso de betabloqueadores
Insuficiência cardíaca prévia
Comorbidades

Tabela 2 – Estratificação de risco de morte ou infarto em pacientes com SIMI-SEST⁴⁹

Características	Alto	Moderado	Baixo
História	*Idade > 75 anos *Dor progressiva, sintomas nas últimas 48 horas	*Idade 70-75 anos *Infarto prévio, doença vascular periférica, diabetes melito, cirurgia de revascularização, uso prévio de AAS	
Dor precordial	*Prolongada (> 20 min.), em repouso	*Prolongada (> 20 min.), em repouso, mas com alívio espontâneo ou nitrato	Sintomas novos de angina classe III ou IV da CCS nas últimas duas semanas sem dor em repouso prolongado (> 20 min.)
Exame físico	*Edema pulmonar, piora ou surgimento de sopros de regurgitação mitral, B3, hipotensão, bradicardia e taquicardia		
Eletrocardiograma	*Infradesnível do segmento ST \geq 0,5 mm (associada ou não com angina), alteração dinâmica do ST, bloqueio completo de ramo, novo ou presumidamente novo. Taquicardia ventricular sustentada	*Inversão onda T > 2,0 mm; ondas patológicas	Normal ou inalterado durante o episódio de dor
Marcadores séricos de isquemia	*Acentuadamente elevados	*Elevação discreta	Normais

Diretrizes

comorbidades agudas, como pneumonias, ou após quedas. Essas comorbidades confundem o diagnóstico inicial e levam a atrasos na terapêutica. As apresentações atípicas estão associadas a um pior prognóstico (mortalidade intra-hospitalar 13% versus 4%)⁵².

O exame físico no idoso com suspeita de DAC, tanto estável como instável, é muitas vezes inespecífico. Entretanto, a presença de 3ª bulha na admissão tem implicação prognóstica de mortalidade hospitalar em idosos⁵³. A presença de xantomas, níveis elevados de pressão arterial, pulsos periféricos ausentes ou assimétricos e constatação de aneurisma de aorta aumentam a probabilidade de DAC no idoso⁵⁴. Em pacientes com quadro recente de hipotensão arterial e taquicardia, sem causa aparente, deve-se suspeitar de SIMI.

Eletrocardiograma

O ECG convencional de 12 derivações deve ser realizado imediatamente (em até 10 minutos) nos pacientes com desconforto precordial ou outros sintomas sugestivos com SIMI⁵⁵. No registro CRUSADE⁵², o tempo médio entre a admissão no pronto-socorro e o primeiro ECG foi de 40 minutos, isto é, 7 minutos a mais nos pacientes acima de 85 anos de idade, quando comparados com aqueles abaixo de 65 anos. Mulheres acima de 85 anos apresentavam média de atraso de 45 minutos entre a chegada e o primeiro ECG. O ECG deve ser repetido após 4-8 horas ou, a qualquer momento, na vigência de instabilidade hemodinâmica ou de dor precordial recorrente.

Idosos apresentam maior probabilidade de ECG inespecífico. A proporção de SIMI-SEST no NRMI com ECG incaracterístico foi de 23% em pacientes abaixo de 65 anos e 43% nos pacientes acima de 85 anos de idade⁵⁶.

A monitorização eletrocardiográfica contínua é fundamental tanto na detecção de arritmias como de desvios do segmento ST, uma vez que quase 2/3 de todos os episódios de isquemia que ocorrem na fase de instabilidade são silenciosos e, portanto, dificilmente detectados pelo ECG convencional.

Graus de recomendação/níveis de evidência para solicitação de ECG

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Deve ser realizado preferencialmente nos primeiros 10 minutos, após a entrada do idoso no serviço de emergência com desconforto precordial, equivalentes anginosos ou outros sintomas sugestivos de SIMI.

b) Se o exame inicial não for diagnóstico, repetir após 4 e 8 horas da admissão, ou a qualquer momento em instabilidade hemodinâmica ou precordialgia recorrente.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) É recomendável a obtenção de derivações suplementares (V7-V9) naqueles com ECG inicial não diagnóstico.

b) Monitorização eletrocardiográfica contínua deve ser mantida por 12 horas nos pacientes com ECG inicial não diagnóstico.

Avaliação laboratorial – O paciente deve realizar exames laboratoriais indicados para identificar a presença de

comorbidades, como anemia, dislipidemia, diabetes melito, insuficiência renal e disfunção tireoidiana.

Deve-se proceder à dosagem sérica dos marcadores de necrose miocárdica para o diagnóstico diferencial entre a AI e o IAM-SEST. A CPK-MB elevada duas vezes o valor de referência caracteriza o IAM. Por outro lado, as troponinas cardíacas T e I encontram-se elevadas em todos pacientes com IAM-SEST e em um subgrupo de portadores de AI, os quais terão pior prognóstico e se beneficiarão de uma estratificação invasiva mais precoce.

Os baixos níveis desses marcadores em não idosos limitam sua especificidade, não identificando necroses menores nem avaliando o prognóstico. Nos idosos, entretanto, ocorre uma menor evidência de necrose, com a dosagem somente da CPK-MB, porque quanto maior a faixa etária menor a elevação da isoenzima⁴⁸.

Graus de recomendação/níveis de evidência para solicitação de exames laboratoriais

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Marcadores bioquímicos de lesão miocárdica devem ser solicitados em todos os idosos com suspeita de SIMI. Os marcadores devem ser medidos na admissão e repetidos pelo menos uma vez, após 6-9 horas (preferencialmente após 9-12 horas do início dos sintomas), caso a primeira dosagem seja normal ou discretamente elevada.

b) CPK-MB massa e troponinas são os marcadores bioquímicos de escolha.

Radiografia do tórax

O RX do tórax pode ser útil na identificação de congestão pulmonar em portadores de SIMI-SEST cujo processo isquêmico compromete uma porção significativa do ventrículo esquerdo (VE) ou naqueles sabidamente portadores de disfunção do VE¹³. Esse exame pode, também, ajudar no diagnóstico diferencial de pneumopatias e outras comorbidades.

Graus de recomendação/níveis de evidência – solicitação de raio-x de tórax

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Deve ser realizado em todo idoso com suspeita de insuficiência cardíaca.

b) Deve ser realizado em idoso com suspeita clínica de doença pulmonar.

Grau de recomendação I, nível de evidência IIb:

a) Em todos os pacientes idosos com SIMI-SEST.

Teste ergométrico (TE)

O TE tem sido aplicado principalmente no paciente com dor atípica e eletrocardiograma não diagnóstico após curva enzimática seriada normal. Pacientes com TE normal recebem alta. O teste de esforço é realizado naqueles idosos que podem se exercitar, na maioria das vezes, entre 9-12 horas após a entrada na emergência. O teste ergométrico tem como objetivo avaliar se o paciente apresenta DAC de médio ou alto risco⁵⁷.

Graus de recomendação/níveis de evidência para solicitação de TE

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Idosos com SIMI-SEST de baixo risco (clínica e ECG) e com marcadores bioquímicos normais, em condições de realizar o exercício, devem ser encaminhados para TE após 9 horas (idealmente até 12 horas) em regime ambulatorial.

b) Idosos com SIMI-SEST antes da alta hospitalar não submetidos a procedimentos invasivos para estratificar o risco e prescrever atividade física.

Grau de recomendação III, nível de evidência B:

a) Em idosos com SIMI-SEST não estabilizados clínica ou hemodinamicamente ou com persistentes alterações eletrocardiográficas ou marcadores de necrose não normalizados.

Ecodopplercardiograma transtorácico de repouso

É um procedimento útil no auxílio da decisão clínica no portador das SIMI-SEST, uma vez que pode identificar, de modo não invasivo, (1) a presença de déficit de movimentação parietal transitório durante o episódio isquêmico, (2) sinais de infarto do miocárdio prévio, (3) disfunção ventricular esquerda e (4) doenças associadas, como valvopatias.

A ETT também tem seu papel no diagnóstico diferencial da SIMI-SEST com dissecação aguda de aorta e pericardite e para o diagnóstico precoce de complicações mecânicas relacionadas com isquemia miocárdica aguda.

Graus de recomendação/níveis de evidência para solicitação de ecocardiograma transtorácico de repouso

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Deve ser realizado para diagnóstico diferencial com outras doenças, quando ocorrer suspeita clínica de doenças de aorta, pericárdio, embolia pulmonar e valvopatias.

b) Nas complicações decorrentes da SIMI, como comunicação interventricular e insuficiência mitral.

c) Avaliação da função ventricular esquerda.

Estudos funcionais

A alta prevalência de alterações eletrocardiográficas de repouso, como a hipertrofia ventricular esquerda, BCRE e arritmias, tornam a interpretação do TE muitas vezes inconclusiva ou impossível. Nesses pacientes, outros métodos indutores de isquemia são necessários. Entre esses exames, destacam-se a cintilografia de perfusão miocárdica com estresse farmacológico, a ecocardiografia com estresse farmacológico e a ressonância magnética cardíaca de estresse⁵⁸. A importância dos exames funcionais, dentro do diagnóstico das SIMI-SEST, é a estratificação não invasiva de risco para eventos cardiovasculares.

Ecocardiografia transtorácica de estresse

Vem adquirindo aceitação crescente na avaliação de pacientes na emergência, e precocemente após internação hospitalar⁵⁹. *Cintilografia de perfusão miocárdica (CM)* – Desempenha papel estabelecido na avaliação diagnóstica,

funcional e prognóstica de pacientes com suspeita ou sabidamente portadores de DAC. Alguns estudos têm avaliado a utilização da CM de perfusão em repouso e sob estresse em pacientes com SIMI-SEST.

Ressonância magnética

De grande valia em pacientes com dor torácica aguda pela sua capacidade de fornecer dados de anatomia, fisiologia e função cardíaca por meio de um escaneamento único, não invasivo, sem necessidade de contraste não iodado, de irradiação ou procedimentos invasivos. No idoso com suspeita de SIMI-SEST, a RM pode ter as seguintes aplicações: (1) avaliar função ventricular e tamanho do infarto em pacientes com dor torácica aguda, (2) promover triagem e prognóstico para pacientes na emergência com dor e (3) estratificar risco de pacientes com SIMI-SEST ainda na emergência⁶⁰.

Graus de recomendação/níveis de evidência – solicitação de ES, CM e RM

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Alternativa ao TE nos pacientes com impossibilidade de o realizarem.

Cinecoronariografia

A estratégia intervencionista precoce indica cinecoronariografia de rotina e revascularização do miocárdio quando indicada. A estratégia conservadora recomenda observação na fase hospitalar e exames não invasivos para pesquisa de isquemia na alta hospitalar, sendo a cinecoronariografia indicada quando ocorre isquemia induzida ou espontânea. Embora não exista unanimidade quanto à melhor estratégia, as evidências mais recentes, majoritariamente, apóiam a estratégia invasiva nos pacientes de alto risco. O estudo TACTICS – TIMI 18⁶¹, o estudo FRISC II (Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease, e o estudo RITA 3 (Randomized Intervention Trial of unstable Angina 3) demonstraram os benefícios da estratégia intervencionista precoce, principalmente em idosos (veja considerações sobre Estratégia invasiva precoce versus conservadora na Seção Tratamento).

Graus de recomendação/níveis de evidência para solicitação de cinecoronariografia

Grau de recomendação I, nível de evidência B:

a) Realização da cinecoronariografia em pacientes com risco intermediário e alto.

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Pacientes encaminhados para estratégia conservadora com testes indutores de isquemia alterados na alta hospitalar.

Grau de recomendação III, nível de evidência C:

a) Não se deve indicar a cinecoronariografia de rotina, mesmo para pacientes com risco intermediário ou alto, nas seguintes situações: pacientes com comorbidades importantes ou reduzida expectativa de vida (insuficiência respiratória, renal, hepática, câncer de prognóstico fechado); e pacientes que, *a priori*, recusam perspectivas de tratamento por revascularização miocárdica.

Tratamento das síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis sem supradesnível do segmento ST

Conduitas nos pacientes de risco intermediário e alto:

Internação na unidade coronária de terapia intensiva.

Oxigenioterapia – Na SIMI-SEST, pode haver hipoxemia que favorece o aumento da lesão miocárdica. A administração de oxigênio (O₂) é capaz de limitar a lesão isquêmica aguda. Entretanto, sua utilização deve ser monitorada pela saturação plasmática de O₂ e mantida até aproximadamente 4 horas após o desaparecimento da dor.

Analgesia e sedação – A precordialgia e a ansiedade, frequentemente presentes nos episódios de SIMI-SEST, contribuem para o aumento da atividade simpática, o que aumenta o consumo miocárdico de oxigênio e predispõe o aparecimento de taquiarritmias ventriculares. Assim, preconiza-se a utilização de sulfato de morfina, via intravenosa, quando necessário, para aliviar a dor precordial. Por outro lado, o emprego de ansiolíticos (geralmente os benzodiazepínicos) deve ser reservado para situações especiais.

Nitratos – Apesar de seu uso rotineiro em portadores de SIMI-SEST, os nitratos ainda não foram avaliados em estudos randomizados nessas situações. Inicia-se geralmente o tratamento com nitratos por via sublingual e em seguida por via intravenosa. Esses produtos estão contraindicados na presença de hipotensão arterial ou uso de inibidores da fosfodiesterase-5 nas últimas 24 horas.

Betabloqueadores – Sua utilização em portadores de SIMI-SEST baseia-se nos resultados de estudos clínicos de pequeno porte e, sobretudo, na extrapolação de resultados de estudos de SIMI-CEST, dada a grande semelhança do ponto de vista fisiopatológico entre estas duas patologias. Recentemente, considerando os resultados do estudo COMMIT⁶², demonstrou-se que a utilização rotineira de betabloqueador IV seguido de oral pode aumentar a incidência de choque cardiogênico, principalmente quando utilizado nas primeiras 24-48 horas de evolução, em especial naqueles pacientes com quadro clínico de disfunção ventricular esquerda e em pacientes idosos (principalmente com idade superior a 70 anos). Assim, em idosos, recomenda-se a introdução cuidadosa do betabloqueador, via oral e com o paciente estável hemodinamicamente, visando à prevenção secundária a longo prazo. O betabloqueador IV deve ser utilizado apenas em situações excepcionais na população idosa, jamais de forma rotineira.

Antagonistas dos canais de cálcio – Existem evidências favoráveis à utilização de verapamil e diltiazem em portadores de SIMI-SEST, sem disfunção do VE. A utilização dos diidropiridínicos de ação curta (nifedipina) isoladamente é contraindicada devido ao aumento de eventos cardíacos adversos.

Aspirina – Bloqueia a ciclo-oxigenase plaquetária e evita a formação de tromboxane A₂, impedindo a agregação plaquetária e interferindo com a formação do trombo. Este último tem papel destacado no desencadeamento e progressão para outros eventos coronários nos pacientes com SIMI, sendo o medicamento indicado de forma rotineira nesta situação.

Derivados tienopiridínicos – A ticlopidina e o clopidogrel exercem ação antiagregante plaquetária mediante bloqueio da ativação do difosfato de adenosina (ADP). Os benefícios do clopidogrel na redução de eventos cardiovasculares em portadores de SIMI-SEST foram confirmados pelo estudo CURE⁶³, no qual o grupo que utilizou clopidogrel associado ao AAS apresentou menor incidência de IAM, AVC e morte cardíaca, comparativamente ao grupo que usou AAS associado ao placebo. Neste estudo utilizou-se dose de ataque de 300 mg, seguido por 75 mg diariamente, com resultados benéficos também no subgrupo de idosos. Houve excesso significativo de sangramento maior (2.7% no grupo placebo versus 3,7% no grupo clopidogrel) e de sangramento menor, porém não de sangramento com risco de vida.

Em pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico dentro dos primeiros 5 dias de suspensão de clopidogrel, observou-se aumento de sangramento. Em pacientes submetidos a ICP, alguns estudos de pequeno a moderado tamanho, (ARMYDA 2) relataram evolução favorável com dose de ataque de 600 mg comparado com 300 mg, sendo, entretanto necessário estudos maiores para confirmação da melhor dose de ataque.

O estudo CURRENT OASIS-7, ainda não publicado, demonstrou que dobrar a dose de ataque e da manutenção de clopidogrel (dose de ataque de 600 mg e manutenção de 150 mg por 7 dias) reduziu 15% de morte CV, morte, e AVC, 22% de IAM, 42% de trombose de stent. Entretanto, houve aumento significativo de sangramento, que levou a aumento de transfusão. Não houve diferença em sangramento fatal, hemorragia intracranial ou sangramento maior relacionado à cirurgia.

Portanto, parece razoável recomendar dose de ataque de 300 mg para pacientes que serão submetidos à ICP. Dose de 600 mg em idosos provavelmente reduz eventos isquêmicos; entretanto, como associa-se a mais sangramento, o balanço entre benefício e risco de sangramento deve ser individualizado, especialmente em idosos frágeis com múltiplas comorbidades, em particular a insuficiência renal.

IECA – O estudo HOPE⁶⁴ demonstrou que portadores de DAC apresentaram reduções significativas de morte, IAM e AVC passados 5 anos da utilização de ramipril (10 mg/dia). Os resultados em pacientes com idade maior que 65 anos foram melhores do que nos mais jovens.

Estatinas – O estudo MIRACL⁶⁵ demonstrou que diminuição precoce e agressiva do LDL-colesterol com atorvastatina (80 mg/dia) reduz a incidência de eventos isquêmicos recorrentes nas primeiras 16 semanas da SIMI-SEST. Esse estudo selecionou 3.086 pacientes com idade média de 65 anos.

Bloqueadores dos receptores da glicoproteína IIb/IIIa – Antiplaquetários potentes, atuam no mecanismo final e obrigatório de ativação plaquetária, independentemente da via utilizada⁶⁶. O abciximab é um anticorpo monoclonal que tem grande afinidade pelo receptor da GP IIb/IIIa, com meia-vida biológica entre 6-12 horas. Foi avaliado especificamente em portadores de SIMI-SEST não submetidos à ICP no estudo GUSTO IV, não demonstrando redução de eventos cardíacos mesmo naqueles que apresentavam supradesnível de ST. Por outro lado, o estudo

CAPTURE demonstrou que abciximab é útil apenas em portadores de SIMI-SEST que vão se submeter à ICP nas próximas 24 horas⁶⁷. O tirofiban é um derivado sintético de baixa afinidade pela GP IIb/IIIa e, conseqüentemente, com meia-vida plasmática curta (aproximadamente duas horas). Foi utilizado como pré-tratamento em portadores de SIMI-SEST no estudo TACTICS-TIMI 18⁶⁸, contribuindo para melhorar a evolução dos pacientes que receberam intervenção precoce. Publicação posterior do mesmo estudo demonstrou que o benefício obtido foi restrito a pacientes com idade superior a 65 anos⁶².

Sangramentos relacionados ao uso de bloqueadores dos receptores da glicoproteína IIb/IIIa são muito mais comuns em idosos, especialmente quando associados a outros antitrombóticos. A maioria dos idosos tratados com esse fármaco recebe dose excessiva, devido à falta de ajuste ao peso e ao índice estimado de depuração de creatinina. A decisão de utilizar esses agentes deve se basear na judiciosa avaliação entre o risco da SIMI e o de sangramento. O uso de tríplice terapêutica antitrombótica (aspirina + clopidogrel + bloqueadores dos receptores da glicoproteína IIb/IIIa) nos idosos com ≥ 75 anos deve ser restrito àqueles com estratificação de risco muito alta, tomando-se o devido cuidado no ajuste da dose.

Heparina – A heparina não fracionada (HNF) tem sido utilizada com sucesso no tratamento das SIMI-SEST. Entretanto, apresenta importantes limitações farmacocinéticas relacionadas à capacidade de ligar-se inespecificamente com proteínas e células. As heparinas de baixo peso molecular (HBPM), por outro lado, apresentam as seguintes vantagens: podem ser administradas por via subcutânea, dispensam a monitorização de parâmetros de anticoagulação e são menos associadas com trombocitopenia induzida por heparina. Vários estudos demonstraram benefícios com a utilização de HBPM em portadores de SIMI-SEST. Todavia, a enoxaparina foi à única que se demonstrou superior à HNF nos estudos ESSENCE⁶⁹ e TIMI 11B⁷⁰, que

incluíram pacientes de menor risco tratados de forma mais conservadora. Pacientes de alto risco submetidos à estratégia invasiva precoce foram testados no estudo SYNERGY, que demonstrou eficácia similar entre enoxaparina e HNF, com maior incidência de sangramento da primeira principalmente nos idosos⁷¹. Para diminuir risco de sangramento nos idosos, recomenda-se a utilização da enoxaparina da forma como foi utilizada no estudo ExTRACT⁷² (dose de manutenção diminuída em 25% em idosos com mais de 74 anos de idade – 0,75 mg/kg de 12/12 horas, em vez de 1,0 mg/kg de 12/12 horas) e redução de 50% em pacientes com *clearance* de creatinina estimado < 30 ml/min (1,0 mg/kg uma vez ao dia) (Tabela 3). Nessas situações, não se deve utilizar bolus. Finalmente, sugere-se manter a heparina durante todo o período de heparinização, evitando-se o uso de HBPM e HNF concomitante ou alternadamente. Deve-se ainda estar atento ao aparecimento de trombocitopenia ocasionada por uso de heparina

Estratégia invasiva precoce versus conservadora

Alguns fatores são particularmente importantes na escolha da melhor estratégia para tratamento de idosos com SIMI-SEST. O mais importante é o reconhecimento de que os pacientes idosos são os de mais alto risco (e, portanto, os que mais tendem a se beneficiar de estratégia invasiva precoce, cujo benefício é tanto maior quanto maior o risco do paciente), mas ao mesmo tempo são os que têm o maior risco de sangramento com estratégias invasivas. A análise do estudo TACTICS-TIMI 18⁶⁸ demonstrou que, comparados aos mais jovens, os idosos apresentam maior benefício com a estratégia invasiva precoce à custa de maior risco de sangramento. A maior prevalência de sintomas atípicos nessa faixa etária também dificulta a conduta baseada em sintomas, principalmente a isquemia. Por outro lado, a presença de comorbidades e preferências do paciente são fatores particularmente relevantes na decisão de adoção ou não de medidas mais invasivas. Finalmente, não é possível tomar

Tabela 3 – Ajustes de doses recomendadas no tratamento de idosos com síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis sem supradesnível do segmento ST.

Aspirina → 81-325 mg ao dia (sem ajuste).
Clopidogrel → 75 mg ao dia (sem ajuste). Se utilizar dose de ataque, dose máxima de 300 mg.
Heparina não fracionada:
Dose máxima de bolus de 4.000 U.
Dose máxima de manutenção de 900 U/hora.
HBPM (Enoxaparina):
Reduzir a dose em 25% (0,75 mg/kg 12/12 horas) no idoso com idade de 75 anos ou mais. Não utilizar dose de ataque.
Reduzir a dose pela metade em pacientes com índice estimado de depuração de creatinina < 30 mL/min – 1,0 mg 24/24 horas. Não utilizar dose de ataque.
Bloqueadores de Glicoproteína IIb/IIIa:
Tirofiban: Reduzir a dose de bolus e da infusão pela metade em pacientes com índice estimado de depuração de creatinina < 30 mL/min.

Diretrizes

decisões baseadas em evidências em idosos com mais de oitenta anos, particularmente naqueles com comorbidades, visto que estes pacientes são excluídos dos estudos clínicos a partir do qual se estabelecem as recomendações baseadas em evidências.

Graus de recomendação/níveis de evidência para tratamento farmacológico da SIMI SEM supradesnível do segmento ST

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

- a) Aspirina em todos os pacientes sem contraindicações.
- b) Clopidogrel para pacientes intolerantes ou alérgicos à aspirina.
- c) Adição de clopidogrel à aspirina em pacientes de risco intermediário ou alto.
- d) Bloqueador de glicoproteína IIb/IIIa (abciximab ou tirofiban) em adição à aspirina em pacientes de alto risco em que se adote estratégia invasiva precoce quando se optar por não administrar tienopiridínicos.
- e) Heparina não fracionada ou de baixo peso molecular em todos os pacientes.
- f) Betabloqueador oral a todos os pacientes com risco intermediário ou alto.
- g) IECA para pacientes com risco intermediário ou alto com diabetes melito, hipertensão arterial ou disfunção ventricular esquerda.
- h) Bloqueador de receptor de angiotensina II para pacientes com risco intermediário ou alto com diabetes melito, hipertensão arterial ou disfunção ventricular esquerda e contraindicação à IECA.
- i) Diltiazem ou verapamil para pacientes com risco intermediário ou alto em casos de contraindicação aos betabloqueadores.
- j) Nitrato via sublingual e intravenosa em pacientes com dor recorrente, hipertensão arterial ou insuficiência cardíaca.
- k) Estatina a todos os pacientes.
- l) Oxigenioterapia na presença de desconforto respiratório e $SpO_2 < 90\%$.
- m) Morfina na persistência de dor.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

- a) Tirofiban em pacientes de alto risco em que se adote estratégia conservadora quando se optar por não administrar tienopiridínicos.
- b) Não mudar de uma heparina para outra e não realizar uso alternado ou concomitante de heparina não fracionada e de baixo peso molecular.
- c) IECA para pacientes com risco intermediário ou alto sem diabetes melito, hipertensão arterial ou disfunção ventricular esquerda.
- d) Bloqueador de receptor de angiotensina II para pacientes com risco intermediário ou alto, sem diabetes melito, hipertensão arterial ou disfunção ventricular esquerda e com contraindicação ao IECA.

e) Diidropiridínicos de ação prolongada em idosos com isquemia refratária, em uso adequado de nitratos e betabloqueadores e sem disfunção ventricular esquerda.

Grau de recomendação IIb, nível de evidência C:

- a) Bloqueador de glicoproteína IIb/IIIa em pacientes de alto risco em associação à aspirina e clopidogrel (terapêutica antiplaquetária tripla), independente de estratégia invasiva precoce (tirofiban ou abciximab) ou conservadora (somente tirofiban).
- b) Enoxaparina preferencialmente à heparina não fracionada, a não ser que cirurgia de revascularização miocárdica esteja planejada para as próximas 24 horas.
- c) Derivados não diidropiridínicos de ação rápida para pacientes já em uso adequado de betabloqueadores e com angina ou isquemia persistente.

Grau de recomendação III, nível de evidência C:

- a) Bloqueador de glicoproteína IIb/IIIa (tirofiban ou abciximab) em pacientes de risco baixo ou intermediário.
- b) Abciximab em pacientes em que se adote estratégia conservadora.
- c) Derivados diidropiridínicos de início de ação rápida em pacientes sem uso adequado de betabloqueadores.
- d) Fibrinolíticos.

Síndromes Isquêmicas Miocárdicas Instáveis com Supradesnível do Segmento ST

Os avanços diagnósticos e terapêuticos obtidos nas últimas décadas no tratamento hospitalar das SIMI reduziram substancialmente sua mortalidade e comorbidades. Apesar dos avanços alcançados, ainda se observa um maior risco no grupo de idosos, ou seja, naqueles pacientes com idade igual ou maior que 65 anos quando comparados com aqueles com menos de 65 anos.

No grupo de idosos com idade superior a 65 anos, observam-se maior limitação funcional, insuficiência cardíaca, doença coronária prévia e insuficiência renal, mais casos entre as mulheres e menor proporção de diabéticos, fumantes ou pacientes com revascularização prévia. A mortalidade é três vezes maior em pacientes com mais de 85 anos, quando comparada com pacientes com idade inferior a 65 anos⁷³.

Diagnóstico: A avaliação do idoso com dor precordial suspeita de SIMI inclui anamnese detalhada, avaliação física minuciosa, ECG, RX de tórax e exames laboratoriais, com destaque para os marcadores de necrose miocárdica. Enquanto nos adultos não idosos a queixa mais frequente é o desconforto ou dor precordial, este sintoma se torna mais raro principalmente após os 80 anos⁷⁴. Estado mental alterado, confusão, dor abdominal, dispneia e fadiga são queixas comuns em idosos com SIMI, além de náuseas, vômitos, sudorese, fraqueza, tontura, síncope, edema agudo de pulmão.

A história clínica obtida na emergência deverá avaliar se o paciente teve episódios anteriores de isquemia miocárdica, como AE ou AI, IAM, CRM ou ICP. A avaliação inicial deve analisar idade e gênero (mulheres idosas costumam ser admitidas

mais tardiamente), desconforto torácico, sintomas associados, presença de hipertensão arterial, diabetes melito, possibilidade de dissecação da aorta, risco de sangramento e sintomas clínicos sugestivos de doença cerebrovascular⁷⁵. Outros sintomas a serem pesquisados incluem náuseas e vômitos, sudorese, fraqueza ou fadiga, tonturas e síncope. A história realizada na emergência deve ser concisa, porém suficientemente detalhada para que rapidamente se possa chegar ao diagnóstico.

A hipertensão arterial, se presente, exige uma avaliação minuciosa, pois se for importante, crônica e não controlada poderá ser uma contraindicação à terapia fibrinolítica⁷⁶.

A suspeita de dissecação aórtica deverá ser considerada quando a dor for intensa e irradiada para as costas e associada à dispnéia ou síncope e sem alterações no ECG indicativas de SIMI-CEST, devendo ser solicitados os exames complementares para o diagnóstico, como a tomografia computadorizada de tórax e o ETT. Em alguns casos, a dissecação aórtica pode se estender até a origem da artéria coronária, provocando alterações no fluxo coronário com alterações isquêmicas no ECG, confundindo o diagnóstico.

Pelo risco de sangramento, deve-se obter informações que levistem a possibilidade de exacerbação de sangramentos pelo uso associado de antiplaquetários, antitrombóticos e eventualmente fibrinolíticos.

A presença ou ausência de sinais de hipoperfusão periférica, sinais vitais, presença ou ausência de pulsos arteriais, distensão venosa jugular, ausculta cardíaca (sopros, atritos, 3ª bulha) e ausculta pulmonar são dados importantes a serem avaliados no exame físico.

Eletrocardiograma

O ECG é o exame mais importante para o diagnóstico inicial na avaliação de pacientes com dor precordial e suspeita de SIMI-CEST^{77,78}. Deve ser realizado e avaliado por médico experiente dentro dos 10 primeiros minutos da chegada em todos os pacientes que manifestarem dor ou desconforto torácico, ou equivalente anginoso ou outro sintoma sugestivo de SIMI-CEST. Em casos não diagnósticos ou de incerteza, deve-se registrar ECG seriados e monitorização eletrocardiográfica contínua para identificar alterações de ST e onda T. Nos casos de IAM inferior, é preciso procurar alterações sugestivas de comprometimento do ventrículo direito.

Pequena percentagem dos idosos que se apresentam com SIMI-CEST tem um ECG normal na admissão (isto é, sem alterações do segmento ST e onda T, sobrecargas, isquemia, IAM antigo ou pseudonormalização). Em comparação com pacientes mais jovens, os idosos com SIMI-CEST apresentam mais alterações inespecíficas no ECG e maior frequência de BCRE (8% versus 0,6%)⁷⁹. Sempre que possível, a comparação com ECG prévio é importante. Todos os idosos que apresentem novas alterações no ECG necessitam de avaliação para excluir isquemia.

No *National Registry of Myocardial Infarction* (NRMI), o supradesnível do segmento ST em pacientes com SIMI-CEST estava presente em 96,3% dos pacientes com menos de 65 anos, enquanto naqueles com idade igual ou maior que 85 anos estava presente em apenas 69,9%. Nesse mesmo registro, a dor

torácica ocorreu em 89,9% dos pacientes com menos de 65 anos e 56,8% naqueles com idade igual ou maior que 85 anos⁵².

Graus de recomendação/níveis de evidência para solicitação de ECG

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Deve ser interpretado por médico experiente, preferencialmente nos primeiros 10 minutos após a entrada do paciente no serviço de urgência com desconforto precordial, equivalentes anginosos ou outros sintomas sugestivos de SIMI.

b) Se o ECG inicial não diagnosticar SIMI com supradesnível do segmento ST, porém o paciente permanecer sintomático, ele deve ser repetido em intervalos de 5-10 min. Se disponível, o paciente deve ser mantido sob monitorização contínua de ST de 12 derivações. Em assintomáticos, o exame deve ser repetido 4 e 8 horas após a admissão ou, a qualquer momento, em instabilidade hemodinâmica ou precordialgia recorrente.

c) Nos pacientes com IAM em parede inferior, devem ser realizadas as derivações precordiais direitas, com o objetivo de afastar IAM de ventrículo direito.

d) Monitorização eletrocardiográfica contínua deve ser mantida até a alta da UTI.

e) Todos os pacientes com SIMI-CEST devem realizar ECG diariamente enquanto estiverem na UTI e antes da alta hospitalar.

Avaliação laboratorial

Deve ser prontamente solicitada para diagnóstico. Para a indicação da terapia de reperfusão não se deve aguardar o resultado dos marcadores de necrose miocárdica. O diagnóstico deve ser baseado na clínica e no ECG.

O marcador de eleição para avaliação da necrose miocárdica é a troponina I ou T, embora ainda seja muito utilizada a CPKMB. Marcadores seriados podem ser úteis como evidência não invasiva de reperfusão da artéria responsável após o emprego de fibrinolíticos. Ao contrário da CPKMB, o *clearance* da troponina ultrapassa uma semana, não orientando com segurança os casos de reinfarto, enquanto a CPKMB costuma normalizar em 48 horas.

Outros exames a serem solicitados: hemograma completo, glicose, ureia, creatinina, eletrólitos e perfil de coagulação. O perfil lipídico, de preferência em jejum, deve ser solicitado nas primeiras horas.

Graus de recomendação/níveis de evidência para solicitação de avaliação laboratorial

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Hemograma completo, glicose, ureia, creatinina, eletrólitos, perfil de coagulação, perfil lipídico.

b) Troponina I ou T e CPKMB.

Radiografia de tórax

Exame custo/efetivo usado para avaliar pacientes com dor torácica ou precordial e de grande importância para o diagnóstico do IAM, principalmente no grupo de idosos com quadros atípicos. Não deve ser motivo para retardar a terapia de reperfusão, a não ser que haja forte suspeita clínica

Diretrizes

de dissecação de aorta. o RX de tórax auxilia o manuseio entre 14%-23% dos pacientes que procuram os serviços de emergência com dor torácica⁷⁷. O estudo radiológico é diagnóstico em casos de pneumotórax, pneumomediastino e também é útil na identificação da dissecação de aorta. Auxilia ainda no diagnóstico da congestão pulmonar e da insuficiência cardíaca, complicações frequentemente associadas.

Grau de recomendação e nível de evidência para solicitação de RX

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Na suspeita de dissecação da aorta, deve-se realizar o raio-x de tórax na sala de emergência.

Ecodopplercardiograma transtorácico de repouso

O ETT e, algumas vezes, o transesofágico, contribuem para a avaliação, estratificação e diagnóstico diferencial na suspeita de SIMI-CEST. Pode fazer o diagnóstico diferencial com derrame pericárdico, dissecação de aorta e estenose aórtica. É o melhor exame não invasivo para avaliar a função ventricular esquerda, discinesias ou acinesias regionais, tão frequentemente associadas aos quadros de SIMI. É muito útil nos casos em que se associam complicações mecânicas, como insuficiência mitral, ruptura do septo interventricular e aneurismas.

Grau de recomendação/níveis de evidência para solicitação de ecodopplercardiograma transtorácico de repouso

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Avaliação, estratificação de risco e diagnóstico diferencial.

b) Em complicações da SIMI, como comunicação interventricular e insuficiência mitral.

c) Avaliação da função ventricular esquerda.

Cinecoronariografia

Indicada em pacientes candidatos à intervenção coronária percutânea primária (ICPP) e naqueles em choque cardiogênico ou insuficiência mitral grave ou ruptura de septo interventricular ou instabilidade elétrica e hemodinâmica persistente. A cinecoronariografia, além de identificar a artéria responsável pelo infarto, trará informações sobre o comprometimento de outros leitos coronários, nativos ou não, bem como a intensidade do comprometimento funcional do ventrículo esquerdo, lesões valvares, com destaque para a insuficiência mitral, rupturas do septo interventricular ou presença de aneurisma ventricular.

A transferência de idosos para hospitais que disponham de serviço de hemodinâmica para serem submetidos à cinecoronariografia deve obedecer as recomendações das diretrizes que determinam que o tempo de remoção não ultrapasse 90-120 minutos^{80,81}.

A cinecoronariografia de rotina antes da alta hospitalar, habitualmente realizada, deve ser avaliada de forma individual nos idosos. Naqueles muito idosos ou com comorbidades importantes, a indicação é mais restrita e deve envolver o clínico, o intervencionista e o cirurgião.

A cinecoronariografia não deve ser realizada em pacientes com comorbidades importantes nos quais o risco da revascularização se sobrepõe aos potenciais benefícios.

Grau de recomendação/níveis de evidência para solicitação de cinecoronariografia

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Pacientes candidatos à ICPP, em choque cardiogênico ou insuficiência mitral grave ou ruptura de septo interventricular e naqueles com instabilidade elétrica ou hemodinâmica persistente.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

b) A realização da cinecoronariografia de rotina antes da alta hospitalar deve ser avaliada de maneira individualizada.

Grau de recomendação classe III, nível de evidência C:

c) Indicar a cinecoronariografia nas seguintes situações: pacientes com comorbidades importantes ou reduzida expectativa de vida (por exemplo, insuficiência respiratória, renal, hepática e câncer de prognóstico fechado).

Tratamento das SIMI com supradesnível do segmento ST

A SIMI-CEST no indivíduo idoso é mais frequente e mais grave do que no jovem. Mais de 60% de todos os óbitos no IAM ocorrem em pacientes com ≥ 75 anos⁸². O principal objetivo no tratamento do SIMI-CEST é a rápida, precoce, completa e sustentada recanalização da artéria relacionada ao IAM. A reperfusão pode ser realizada com terapia fibrinolítica ou com intervenção coronária percutânea.

Terapia fibrinolítica

A metanálise *Fibrinolytic Therapy Trialist* (FTT)⁸³, realizada com 150.000 pacientes submetidos à terapia fibrinolítica, comparada ao placebo e iniciada em até 6 horas do início dos sintomas mostrou benefício de trinta vidas salvas em mil pacientes tratados e quando iniciada entre 7-12 horas de evolução, vinte vidas salvas em mil pacientes tratados⁸³.

O benefício absoluto na sobrevida de pacientes com idade igual ou superior a 75 anos de idade submetidos à terapia fibrinolítica foi por algum tempo questionado. A análise desse grupo de pacientes tratados em até 24 horas do início dos sintomas mostrou benefício pequeno e não estatisticamente significativo⁸⁴. Estudo observacional referiu efeito deletério nesse grupo de pacientes⁸⁵. Entretanto, nova análise do estudo *Fibrinolytic Therapy Trialists* (FTT) em 3.300 pacientes com mais de 75 anos com critérios estritos de elegibilidade para trombólise mostrou benefício de dezoito vidas salvas em mil pacientes tratados no grupo fibrinolítico em relação ao grupo placebo⁸⁶. Estudo observacional com 6.891 pacientes da mesma faixa etária, dos quais 3.897 receberam terapia fibrinolítica, mostrou diminuição de mortalidade de 13% em um ano de seguimento em relação ao placebo⁸⁷. Recentemente, metanálise de 11 estudos randomizados analisou 24.531 pacientes ≥ 75 anos e 123.568 pacientes não idosos que fizeram uso de trombolítico. Avaliou mortalidade e incidência de acidente vascular cerebral (AVC) total e AVC hemorrágico (AVCH) em 30 dias de evolução⁸⁸. Mostrou mortalidade 4,37 vezes maior nos idosos.

O uso da terapia fibrinolítica no idoso é baseado na análise de subgrupos de estudos randomizados, de metanálise e de registros. Dados são particularmente escassos em pacientes com idade superior a 80 anos, cujo maior risco relacionado ao infarto se associa ao maior risco de sangramento com o tratamento fibrinolítico.

Intervenção coronária percutânea primária (ICPP)

A comparação da terapia fibrinolítica com a ICPP em 7.739 pacientes mostrou menor mortalidade, menor taxa de reinfarto não fatal e de AVC no grupo submetido à ICPP⁸⁹. Entretanto, a maioria dos pacientes selecionados nos estudos eram jovens, o que limita a utilização desses resultados na população idosa. O estudo PAMI comparou o uso da terapia fibrinolítica *versus* ICPP. Cerca de 38% dos pacientes tinha idade \geq 65 anos. Os pacientes submetidos à ICPP apresentaram menor mortalidade e IAM combinados (8,6% *versus* 20%, $p = 0,048$)⁹⁰. Um pequeno estudo que avaliou 87 pacientes com idade \geq 75 anos comparou a ICPP *versus* a estreptoquinase e revelou diminuição da combinação óbito, reinfarto e AVC em 30 dias (9% *versus* 29%, $p = 0,01$). Mostrou também diminuição isolada da mortalidade em 30 dias e 12 meses de seguimento⁹¹. Recentemente, o registro GRACE avaliou 2.975 pacientes submetidos à reperfusão miocárdica com terapia fibrinolítica ou ICPP e mostrou diminuição na razão de chance óbito ou reinfarto de 0,53, sem diferenças em relação ao AVC e sangramento maior⁹². Aparentemente, a ICPP é superior à terapia fibrinolítica no idoso na redução de isquemia recorrente, reinfarto, AVC e óbito, embora apresente mortalidade 5 vezes maior comparado com pacientes jovens submetidos à ICPP⁹³.

Intervenção coronária percutânea primária *versus* fibrinólise em idosos

Evidências da literatura apontam resultados mais favoráveis com ICPP em idosos, mas existem poucas informações sobre pacientes com mais de 80 anos de idade. Ajuste da dose da terapêutica antitrombótica associada diminui o risco de eventos hemorrágicos em idosos.

A decisão da estratégia de reperfusão adotada deve avaliar a rapidez de sua instituição e isto, obviamente, depende da disponibilidade dos recursos de reperfusão em cada serviço. Em geral, ICPP é preferível em pacientes com estratificação de risco mais elevada, particularmente para pacientes em choque e idosos.

ICPP e fibrinólise oferecem desfechos semelhantes quando instituídos com até três horas de dor. A ICPP é geralmente preferível após 6 horas e ainda pode trazer benefício em até 12 horas de dor.

Graus de recomendação/níveis de evidência para reperfusão do miocárdio na SIMI com supradesnível de ST

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Pacientes com até 80 anos de idade com SIMI-CEST com até 12 horas de evolução e critérios de elegibilidade para fibrinólise e que se apresentam para tratamento em local em que angioplastia primária não pode ser realizada em até 90 minutos devem receber terapia fibrinolítica.

b) ICP primária é o procedimento de excelência para reperfusão coronariana em hospitais que disponham desta facilidade, desde que realizada por pessoal habilitado dentro de 90 minutos da apresentação.

c) Pacientes com até 12 horas de evolução de IAM devem ser submetidos à ICP primária, sempre que disponível.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) Pacientes com idade de 80 anos ou mais, com SIMI-CEST com até 12 horas de evolução e critérios de elegibilidade para fibrinólise e que se apresentam para tratamento em local em que a angioplastia primária não pode ser realizada em até 90 minutos devem receber terapia fibrinolítica.

Tratamento associado da SIMI com supradesnível do segmento ST

Ácido acetilsalicílico (AAS): A eficácia e segurança da utilização do ácido acetilsalicílico em pacientes com IAM estão bem demonstradas⁹⁰. Todos os pacientes com suspeita de SIMI devem ser considerados para tratamento com AAS, na dose entre 165-325 mg/dia, desde que não haja contraindicação, como reação alérgica, sangramento grave ou suspeita de AVC hemorrágico.

Clopidogrel: Dois estudos avaliaram o papel do clopidogrel associado ao AAS na vigência do SIMI-CEST. O estudo CLARITY-TIMI 28⁹⁴ randomizou 3.491 pacientes entre 18-75 anos de idade com até 12 horas de evolução. Os pacientes receberam AAS, fibrinolíticos e heparina não fracionada quando indicados. Foram randomizados para 300 mg de clopidogrel em dose de ataque, seguido de 75 mg/dia ou placebo. O uso do clopidogrel mostrou redução de 36% (21,7% *versus* 15,0%, $p < 0,001$) em artérias relacionadas ao infarto ocluídas na cinecoronariografia realizada em até 48 horas após randomização. Mortalidade cardiovascular, infarto recorrente e isquemia com necessidade de revascularização urgente foram reduzidas em 20% (14,1 *versus* 11,6%, $p = 0,03$). Não houve diferença na incidência de AVC-H entre os grupos (0,5 *versus* 0,7%, $p = 0,38$). O estudo COMMIT⁹⁵ randomizou 45.852 pacientes com suspeita de infarto com até 24 horas do início dos sintomas, independente da idade, e não utilizou dose de ataque do clopidogrel. Nesse estudo, 50% dos pacientes receberam terapia fibrinolítica e 75% receberam anticoagulantes. O grupo clopidogrel apresentou redução de 9% (IC 95%: 3% *versus* 14%, $p = 0,002$) em óbito, reinfarto ou AVC, o que corresponde a redução de 9 ± 3 eventos em 1.000 pacientes tratados por duas semanas. Apesar de não ter sido utilizada a dose de ataque nesse estudo, o benefício do clopidogrel foi evidente em 12 horas após início do tratamento. Não houve excesso de sangramento no grupo clopidogrel, mesmo nos pacientes acima de 70 anos ou naqueles que receberam a terapia fibrinolítica.

As evidências da utilização do clopidogrel após o SIMI-CEST restringem-se a seu uso em até 28 dias. Sua utilização por um período mais longo é devido à extrapolação do benefício dessa medicação demonstrado em estudos de pacientes com SIMI-SEST⁹⁶.

Embora o clopidogrel seja utilizado rotineiramente como medicamento associado em pacientes submetidos à ICP com

Diretrizes

implante de *stent* ou não, faltam estudos randomizados sobre seu uso em pacientes com SIMI-CEST submetidos à ICPP. Atualmente, utiliza-se dose de ataque de 300 mg ou 600 mg, seguida de 75 mg/dia, baseada em estudos de SIMI-SEST^{97,98}. O estudo OASIS-7 (em andamento) deverá identificar qual a dose de ataque mais adequada nessa situação.

Inibidores da glicoproteína IIb/IIIa (IGP IIb/IIIa):

Estudos que avaliaram o uso isolado dos IGP IIb/IIIa na reperfusão miocárdica sem fibrinólise não demonstraram taxa de reperfusão suficiente que justifique seu uso isolado em pacientes com SIMI-CEST⁹⁹. Os estudos realizados com associação de IGP IIb/IIIa e fibrinolíticos mostraram melhora dos resultados angiográficos e alterações eletrocardiográficas, sem melhorar a evolução clínica e com aumento do sangramento maior, quando comparado ao uso isolado da terapia fibrinolítica⁶⁶. Em idosos, a utilização da associação de IGP IIb/IIIa e terapia fibrinolítica apresentou aumento de sangramento maior, em relação ao uso de terapia fibrinolítica e heparina não fracionada, sugerindo que esta associação não deve ser utilizada no idoso^{100,101}.

Metanálise com 23.166 pacientes dos estudos que avaliaram a associação abciximab e meia dose de fibrinolítico, comparada ao uso de fibrinolítico e heparina não fracionada, não demonstrou diferença de mortalidade em 30 dias (5,8% *versus* 5,8%, $p = 0,95$) e em 6-12 meses de evolução (8,6% *versus* 8,3%, $p = 0,41$). Mostrou diminuição da incidência de reinfarto no grupo abciximab (2,3% *versus* 3,6%, $p < 0,001$) associado a aumento de sangramento maior (5,2% *versus* 3,1%, $p < 0,001$)¹⁰⁰. No estudo ASSENT-3, os pacientes com ≥ 65 anos que utilizaram abciximab e metade da dose da HNF apresentaram aumento em sangramento maior e AVC-H¹⁰². No estudo GUSTO V, a incidência de sangramento maior e AVC-H foi substancialmente maior em pacientes com ≥ 75 anos que fizeram uso dessa associação¹⁰³, sugerindo que combinação de IGP IIb-IIIa e terapia fibrinolítica não deve ser utilizada no idoso.

Anticoagulante: Metanálise de 21 pequenos estudos em pacientes com suspeita de SIMI-CEST demonstrou redução de mortalidade de 25% com uso de heparina não fracionada. Para 1.000 pacientes tratados, haveria redução de 35 mortes, 10 AVC e 19 eventos de embolia pulmonar. O uso de heparina não fracionada comparado ao não uso aumentou o sangramento grave em 10 eventos em 1.000 pacientes tratados¹⁰⁴. Não foi utilizada terapia fibrinolítica nestes estudos^{104,105}.

O estudo EXTRACT-TIMI 25 comparou a utilização de diferentes fibrinolíticos em 20.506 pacientes e randomizou para o uso de enoxaparina ou heparina não fracionada. Devido a estudos prévios que mostraram aumento de sangramento maior no idoso, tal estudo utilizou dose ajustada de enoxaparina neste grupo de pacientes. A enoxaparina foi utilizada na dose de 30 mg IV em *bolus* seguida de 1,0 mg/kg subcutânea a cada 12 horas, com dose máxima de 100 mg nas primeiras duas doses em pacientes jovens. Nos pacientes com idade igual ou superior a 75 anos, o bolo inicial foi suprimido e a dose de manutenção foi de 0,75 mg/kg a cada 12 horas, máxima de 75 mg nas duas primeiras doses. A incidência de AVC-H não foi diferente entre os dois grupos. Quando se avaliou a incidência de sangramento maior e a incidência de AVC-H na população acima de 75 anos nesse estudo, observou-se que não houve diferença estatística¹⁰⁶.

Betabloqueador: O uso de betabloqueador em pacientes com SIMI-CEST tem por objetivos diminuir a demanda de oxigênio, reduzir a frequência cardíaca, a pressão arterial e a contratilidade miocárdica. Reduzem a evolução para a SIMI-CEST em pacientes com AI e também reduzem a mortalidade no IAM, principalmente em pacientes idosos¹⁰⁷. Dois estudos mostraram benefícios somente em pacientes idosos, embora estes estudos fossem realizados antes da era da reperfusão. Os dados combinados desses estudos mostram uma redução de 5% da mortalidade em jovens e de 23% ($p = 0,0005$) nos idosos^{108,109}.

O estudo COMMIT-CCS⁹⁶, com 45.852 pacientes com SIMI-CEST randomizados com até 24 horas de evolução, avaliou o uso do metoprolol endovenoso ou de placebo. Não mostrou redução da mortalidade total, reinfarto e parada cardiorrespiratória, mas mostrou um excesso de choque cardiogênico no grupo que usou metoprolol. Quando se avaliou o grupo de pacientes com idade igual ou superior a 70 anos, não houve diferença em relação à mortalidade isolada e houve um aumento de mortalidade e choque cardiogênico quando associados. Desse modo, a utilização do betabloqueador endovenoso em idosos deve ser restringida a pacientes estáveis e com Killip classe 1.

Em relação ao uso de betabloqueador oral, a maioria dos estudos randomizados excluiu os pacientes com idade igual ou superior a 75 anos. Em um estudo observacional, com 58.165 pacientes com idade acima de 65 anos, o betabloqueador associou-se a menor mortalidade hospitalar, e esta diminuição ocorreu em todas as faixas etárias¹¹⁰. Ao contrário do betabloqueador endovenoso, a apresentação oral pode ser utilizada em idosos com SIMI-CEST quando não existir contraindicação, titulando-se a dose gradualmente.

Nitratos: Os estudos clínicos demonstram modesto benefício dos nitratos no tratamento do SIMI-CEST. Metanálise de 22 estudos mostrou diminuição da mortalidade não estatisticamente significativa de 7,7% para 7,4%⁸⁰. O nitrato pode ser administrado para aliviar angina e em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva. Qualquer forma de nitrato deve ser evitada em pacientes com níveis de pressão arterial sistólica abaixo de 90 mmHg, naqueles em que determina queda igual ou maior a 30 mmHg na pressão arterial sistólica, bradicardia ou taquicardia ou em infarto de ventrículo direito⁹⁴. São contraindicados em pacientes que fizeram uso de inibidores da fosfodiesterase-5 para tratamento da disfunção erétil nas últimas 48 horas, devido à hipotensão arterial. Em razão de seu benefício modesto, os nitratos devem ser suspensos quando limitarem a prescrição de betabloqueadores e inibidores de enzima de conversão, medicamentos com efeitos benéficos comprovados no SIMI⁸⁰.

Inibidores de enzima de conversão (IECA): O benefício da utilização precoce dos IECA no SIMI-CEST foi avaliado no estudo GISSI-3¹¹¹ e ISIS-4¹¹², que mostraram pequenas reduções de mortalidade em 35 dias de seguimento, sem efeito na mortalidade em pacientes com ≥ 70 anos.

Metanálise de vários estudos, com mais de cem mil pacientes, identificou que aqueles com idade entre 55-74 anos, com SIMI-CEST de parede anterior e com frequência

cardíaca igual ou maior do que 80 batimentos foram os que mais se beneficiaram com uso de IECA¹¹³.

Análise retrospectiva, com 14.129 pacientes com ≥ 65 anos de idade hospitalizados com SIMI-CEST, mostrou redução de mortalidade em um ano¹¹⁴.

Estatinas: As evidências do uso da estatina em pacientes com SIMI excluíram aqueles com idade igual ou superior a 75 anos. O número de pacientes com SIMI-CEST é reduzido nesses estudos. Se por um lado a evidência de benefício em idosos com idade superior a 80 anos é escassa em decorrência da sub-representação desta faixa etária na maioria dos estudos realizados, não há motivo para se supor que os benefícios observados com as estatinas nos estudos de prevenção secundária não devam ser estendidos a este grupo.

Anti-trombóticos e antiplaquetários em idosos em uso de warfarin: idosos com FA, válvula mecânica ou trombo em VE em uso de warfarin, que tenham indicação de ICP podem necessitar de terapia antiplaquetária dupla, constituindo a assim denominada terapia antitrombótica tripla. Isto requer uma escolha criteriosa entre redução de risco trombótico às custas de aumento do risco de sangramento. A hipótese de que a adição de clopidogrel à aspirina (sem warfarin) seria eficiente em prevenir tromboembolismo em pacientes com FA foi testada no ACTIVE W (Atrial Fibrillation Clopidogrel trial with Irbesartan for Prevention of Vascular Events). O estudo foi interrompido, pois a associação de clopidogrel 75 mg + aspirina 75-100 mg diariamente foi inferior a warfarin em pacientes com 2 fatores de risco para AVC, além de FA.

Na ausência de estudos prospectivos para estabelecer o risco e benefício de terapia antitrombótica tripla, as diretrizes do AHA/ACC para SIMI-CEST e FA indicam recomendação IIb com nível de evidência C. Quando esta terapia for selecionada após criterioso julgamento risco-benefício, deve ser utilizada por um período mínimo de tempo e com doses minimamente eficazes

Graus de recomendação/níveis de evidência para tratamento associado da SIMI com supradesnível do segmento ST em idosos

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) O ácido acetilsalicílico deve ser utilizado em todos os pacientes com SIMI-CEST que não apresentem contraindicação.

b) Pacientes submetidos à ICPP devem receber dose de ataque de clopidogrel de 300 mg, seguido de 75 mg/dia por pelo menos um mês após o implante de *stent* não farmacológico e um ano pós implante de *stent* farmacológico.

c) Em pacientes com ≥ 75 anos que não receberam *stent* coronário, o clopidogrel deve ser associado ao AAS, na dose de 75 mg/dia, sem dose de ataque, independente do uso de terapia fibrinolítica.

d) Heparina, com ajuste da dose no idoso, associada à aspirina e outros antiplaquetários para pacientes que receberam fibrinolíticos fibrino-específicos e os submetidos à ICPP.

e) IECA deve ser administrado e mantido por tempo indeterminado em pacientes com SIMI-CEST e FEVE < 40%, infarto extenso, hipertensão arterial ou diabetes.

f) Estatina deve ser utilizada em todos os pacientes com SIMI-CEST.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) Em pacientes com menos de 75 anos de idade que não receberam *stent* coronário, o clopidogrel deve ser associado à aspirina na dose de ataque de 300 mg, seguido de 75 mg/dia, independentemente do uso de terapia fibrinolítica.

b) Bloqueadores de glicoproteína IIb/IIIa podem ser utilizados em pacientes submetidos a intervenção coronária percutânea primária.

c) Heparina associada a aspirina e outros antiplaquetários para idosos não reperfundidos.

d) O betabloqueador oral pode ser utilizado no idoso, titulando-se a dose gradualmente.

e) Nitrato está indicado em pacientes com dor, hipertensão arterial ou insuficiência cardíaca.

f) IECA para paciente não diabético, não hipertenso, com IAM não extenso e sem disfunção de VE.

Grau de recomendação III, nível de evidência C:

a) Uso de betabloqueador endovenoso no paciente com idade ≥ 75 anos.

b) Uso de nitratos em pacientes que usaram inibidores de fosfodiesterase-5 nas 48 horas anteriores.

c) Uso de bloqueadores de glicoproteína IIb/IIIa em associação à terapia fibrinolítica.

Intervenção Coronária Percutânea em Idosos (ICP)

Restritas inicialmente a casos simples, do ponto de vista clínico e angiográfico, a ICP atualmente é uma opção também para lesões complexas na rede natural e enxertos venosos, e para tratamento da doença multiarterial e SIMI, em qualquer faixa etária¹¹⁵⁻¹²⁴. Pacientes com idade superior a 70 anos, excluídos das indicações iniciais de ICP^{116,117}, são hoje comumente tratados por meio deste método¹²⁵⁻¹²⁸. Thompson e cols.¹²⁸ compararam idosos tratados por meio de ICP na década de 1980 e no triênio 1990-1992, nos quais se observou: 1) substancial aumento do número de casos tratados; 2) piora significativa do perfil clínico dos idosos devido ao aumento de idade, mais comorbidades, mais antecedentes de infarto do miocárdio e CRM; 3) melhora igualmente significativa dos resultados, expressa por aumento do sucesso do procedimento e por redução das complicações hospitalares e eventos cardíacos maiores na evolução clínica tardia.

Na atualidade, as indicações estão ainda mais abrangentes, em especial pela introdução e desenvolvimento dos *stents* coronários. Na presente década, o uso rotineiro dos *stents* com liberação de medicamentos, mais eficazes do que os não revestidos na prevenção da reestenose, permitiu a ampliação do espectro de indicação para os casos predispostos às recidivas, tais como os diabéticos, os que exibem lesões em vasos de fino calibre e os com lesões-alvo reestenóticas¹²⁹⁻¹³¹.

Indicações da intervenção coronária percutânea na angina estável e isquemia miocárdica silenciosa

Pacientes com AE ou portadores de isquemia miocárdica silenciosa são tratados por meio de ICP em qualquer faixa etária, sendo a indicação feita com base no trinômio benefício-risco-custo, visando à melhoria da qualidade de vida, redução da carga isquêmica total, diminuição do número de fármacos antianginosos e redução de hospitalizações seguidas de intervenções de revascularização na evolução clínica tardia^{121,124,132}.

O único ensaio clínico randomizado realizado em idosos com AE, o estudo TIME^{133,134}, demonstrou os benefícios advindos da ICP, em comparação com tratamento clínico conservador otimizado. Em 6 meses de evolução, os pacientes da estratégia invasiva, 72% dos quais tratados por meio de ICP, apresentaram reduções significativas de angina, número de medicamentos antianginosos utilizados, re-hospitalizações e necessidade de procedimentos adicionais de revascularização. Após 4 anos de evolução clínica tardia¹³⁵, verificou-se que a sobrevida foi similar em ambas as estratégias (70,6% versus 73%; $p = \text{NS}$). No entanto, a ausência de revascularização miocárdica no primeiro ano foi um preditor independente de mortalidade, tendência observada tanto nos pacientes do braço invasivo ($p = 0,07$) quanto no conservador ($p < 0,001$). Os pacientes da estratégia invasiva também apresentaram sobrevida livre de eventos cardíacos maiores significativamente menores (39% versus 20%; $p < 0,001$).

Os resultados do estudo COURAGE¹³⁵, o mais contemporâneo dos ensaios clínicos que compararam pacientes com AE tratados de forma invasiva ou conservadora, demonstraram que nos casos sem refratariedade ao tratamento clínico e/ou sem alterações isquêmicas extensas nos exames funcionais, ambas as estratégias apresentaram resultados equivalentes, com exceção da qualidade de vida, que foi melhor nos pacientes submetidos à ICP. Os resultados do estudo COURAGE levaram a várias interpretações, desde aqueles que acreditam que o estudo fornece evidência para o uso de tratamento clínico apenas, enquanto outros creditam os resultados a um contexto clínico atípico, uma vez que os pacientes receberam um tratamento clínico excepcionalmente bom, e portanto não aplicável ao mundo real. Outros criticam o COURAGE por não utilizar stent farmacológico, que é superior ao stent não revestido.

A literatura registra o impacto de ICP na qualidade de vida de pacientes idosos comparados aos mais jovens, observando melhoria em ambas as faixas etárias¹³⁶. O stent farmacológico apresenta menor taxa de reestenose que o stent não farmacológico. Apesar de relatos em 2006 de trombose tardia e maior mortalidade, verificou-se posteriormente que tais complicações são raras e que apenas estudos com grande número de participantes teria poder estatístico para quantificar sua frequência. Em 2009 foram publicados os dados de 262.700 Medicare Patients in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry referentes a todos os pacientes com idade = ou > 65 anos submetidos ao implante de stent entre 2004 e 2006. O stent farmacológico foi implantado em 217.675 pacientes e stent não farmacológico em 45.025 pacientes. Aqueles que receberam stent farmacológico apresentaram evolução significativamente melhor após 30

meses, com 25% menor taxa de morte e 23% menor taxa de IAM. A sobrevida foi melhor em todos os subgrupos, inclusive naqueles com mais de 75 anos.

Graus de recomendação/níveis de evidência nas indicações da ICP na angina estável e isquemia miocárdica silenciosa

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Angina limitante, inaceitável para o paciente, apesar de tratamento clínico otimizado, em pacientes uni ou multiarteriais, com anatomia favorável à intervenção coronária percutânea e baixo risco de complicações.

b) Arritmia ventricular potencialmente maligna, inequivocamente associada à isquemia miocárdica, em pacientes uni ou multiarteriais, com anatomia favorável à intervenção coronária percutânea e baixo risco de complicações.

c) Angina limitante, inaceitável para o paciente, a despeito de tratamento medicamentoso otimizado em pacientes com estenose grave de tronco da artéria coronária esquerda, não elegíveis para CRM.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) Grande área de isquemia ou miocárdio em risco em pacientes uni ou multiarteriais assintomáticos.

Grau de recomendação IIb, nível de evidência C:

a) Estenose grave do tronco da artéria coronária esquerda em pacientes assintomáticos ou com sintomas anginosos leves, não elegíveis para CRM.

Grau de recomendação III, nível de evidência C:

a) Pequena a moderada área de isquemia ou miocárdio em risco em pacientes uni ou multiarteriais assintomáticos ou com sintomas anginosos aceitáveis após tratamento medicamentoso otimizado.

b) Lesões com baixa probabilidade de sucesso ou alta morbidade ou mortalidade para intervenção coronária percutânea.

c) Lesão do tronco da artéria coronária esquerda em pacientes candidatos à CRM.

d) Intervenção coronária percutânea em estenoses < 50%.

Indicações da intervenção coronária percutânea na SIMI sem supradsível do segmento ST

A estratificação de risco é fundamental na decisão da indicação da ICP em portadores de SIMI-SEST, iniciando-se desde a avaliação clínica e exames complementares realizados na admissão do paciente até os métodos complementares mais sofisticados, dos quais a cinecoronariografia é o mais importante, permitindo a identificação da extensão e gravidade das lesões e análise da função ventricular esquerda^{53,137}.

Desde o início dos anos 1990, duas estratégias são adotadas para o tratamento dos doentes com SIMI-SEST: a chamada “estratégia invasiva”, que preconiza a indicação de cinecoronariografia, independentemente de quaisquer outras variáveis, e a “estratégia conservadora”, na qual o cateterismo só deve ser realizado em situações de refratariedade clínica ou situações de alto risco^{53,137}.

Pacientes submetidos à estratégia invasiva usualmente realizam a cinecoronariografia entre 4-72 horas após admissão hospitalar. Quando evidenciada a necessidade, procede-se à revascularização do miocárdio de imediato, por meio de ICP ou à indicação de cirurgia com brevidade. Essa conduta pode ainda ser dividida em dois grupos: o primeiro relacionado a pacientes com instabilidade hemodinâmica, elétrica ou sinais e sintomas de isquemia miocárdica persistente, em que é necessária urgência na realização deste exame diagnóstico; o segundo grupo, o mais frequente, é constituído por pacientes submetidos à estratificação de risco inicial e que por indicação clínica realizam a cinecoronariografia em menos de 72 horas, mas sem a urgência mencionada no primeiro grupo^{137,138}.

Graus de recomendação/níveis de evidência na indicação da ICP na SIMI SEM supradesnível do segmento ST

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Cinecoronariografia de emergência em pacientes com angina refratária ou recorrente, com alterações dinâmicas do segmento ST ou sinais de insuficiência cardíaca, instabilidade hemodinâmica ou elétrica.

b) Pacientes classificados como de moderado a alto risco, realização de cinecoronariografia precoce (< 72 horas) associada à intervenção coronária percutânea para aqueles com anatomia favorável.

Grau de recomendação IIb, nível de evidência C:

a) Pacientes classificados como de moderado a alto risco, realização de cinecoronariografia muito precoce (< 12 horas) associada à intervenção coronária percutânea para aqueles com anatomia favorável.

b) Pacientes classificados como de baixo risco, realização de cinecoronariografia precoce (< 72 horas) na ausência de evidências de isquemia miocárdica.

Indicações da intervenção coronária percutânea na SIMI com supradesnível do segmento ST

A ICPP é a utilização de cateter balão ou o implante do *stent* coronário sem uso prévio de fibrinolíticos, com o objetivo de restabelecer o fluxo coronário anterógrado de maneira mecânica. Essa técnica, quando disponível, constitui-se na melhor opção para a obtenção da reperusão coronária, se iniciada até 90 minutos após o SIMI-CEST⁸⁹. Para os pacientes com contraindicação para fibrinólise ou em pacientes em choque ou idosos, a ICPP é a opção preferencial^{89,139}.

Os critérios de inclusão para a realização da ICPP são amplos, abrangendo quase todos os pacientes acometidos pelo SIMI-CEST, independente de faixa etária. A cinecoronariografia diagnóstica realizada imediatamente antes do procedimento terapêutico determina os critérios de exclusão:

- Impossibilidade de identificar com clareza o vaso coronário responsável pelo evento;
- SIMI-CEST relacionado à oclusão de ramos secundários responsáveis pela irrigação de pequenas áreas do miocárdio;
- Constatação de fluxo coronário normal (TIMI grau 3) associado à estenose coronária $\leq 70\%$ no vaso-alvo.

Uma série de estudos clínicos^{89,139} comprovou as vantagens desse método quando comparado à fibrinólise química. A ICPP é capaz de restabelecer o fluxo coronário TIMI grau 3 em mais de 90% dos pacientes, com reduzidas taxas de isquemia recorrente e reinfarto, sem o risco de complicações hemorrágicas graves, como acidente vascular cerebral (AVC).

Graus de recomendação/níveis de evidência na indicação da intervenção coronária percutânea SIMI com supradesnível do segmento ST

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

a) Pacientes com SIMI-CEST com sintomas há menos de 12 horas e com a possibilidade de realizar o procedimento com retardo menor que 90 minutos após o diagnóstico.

b) Transferência, para um centro de cardiologia intervencionista, dos pacientes com IAM com contraindicação formal para a fibrinólise, ou com retardo superior a três horas do início dos sintomas e expectativa de realizar intervenção coronária percutânea primária em menos de 90 minutos e com retardo de deslocamento entre o centro diagnóstico e o intervencionista menor que 120 minutos.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) Transferência de um centro clínico para um de cardiologia intervencionista de todos os infartados com expectativa de realizar intervenção coronária percutânea primária em menos de 90 minutos e com retardo de deslocamento entre o centro diagnóstico e o intervencionista menor que 120 minutos.

Grau de recomendação III, nível de evidência C:

a) Transferir pacientes com IAM para um centro de cardiologia intervencionista diante de expectativa de retardo maior que 120 minutos.

Cirurgia de Revascularização do Miocárdio em Idosos

O idoso apresenta alterações anatômicas e fisiológicas associadas ao envelhecimento, maior incidência de doença pulmonar obstrutiva crônica, doença renal e doença arterial em outros territórios, principalmente cerebral. É frequente a presença de déficit nutricional, diminuição da resposta inumológica celular e humoral, e declínio da capacidade funcional e cognitiva. Todos estes fatores são avaliados na indicação cirúrgica. A mortalidade cirúrgica pode ser estimada por meio dos escores de risco, dentre os quais o *Bernstein-Parsonnet* e o *Euroscore* são os mais utilizados, sendo a idade um marcador independente de risco.

Em pacientes multiarteriais com quadro clínico estável, 7 estudos (RITA 2, ACME, ACME 2, MASS, MASS 2, AVERT e TIME) compararam a ICP e o tratamento clínico otimizado. Observaram que não existem diferenças na mortalidade e na evolução para IAM, sendo a ICP mais efetiva no alívio da angina, enquanto a revascularização de repetição foi mais frequente no grupo clínico em três estudos e semelhante em outros três. Recentemente, o estudo COURAGE¹³⁴ apresentou resultados semelhantes, demonstrando que em pacientes estáveis o tratamento clínico otimizado deve ser considerado, especialmente nos idosos de baixo e médio risco.

Diretrizes

Uma série de estudos comparou CRM e ICP em pacientes multiarteriais. Uma metanálise de 4 estudos (ARTS, ERACI-II, MASS-II, E SoS) em que foram utilizados stents¹⁴⁰ mostrou sobrevida semelhante, mas a sobrevida livre de infarto, AVC e revascularização de repetição em 5 anos favoreceu a CRM (77%) em relação à ICP (60%). Como os pacientes nesses estudos apresentavam baixo percentual de obstruções multiarteriais (35%-38%) e função ventricular esquerda normal, questionou-se se estes pacientes refletiam o mundo real. Para diminuir esse viés, vários estudos não randomizados, porém com ajuste de risco, avaliaram os bancos de dados do Erasmus Medical Center de Rotterdam, do Washington Hospital Center, e o extenso banco de dados do estado de Nova York, com o objetivo de comparar a CRM com a ICP com stent convencional¹⁴¹⁻¹⁴³. Nesse último banco de dados, foi realizado novo estudo para avaliar a ICP com stent farmacológico¹⁴⁴. Esses estudos confirmaram os resultados prévios – com a CRM, ocorre sobrevida com menor ocorrência de eventos, principalmente revascularizações de repetição, e maior sobrevida ao fim de um, três ou 8 anos nos pacientes com obstruções bi e triarteriais.

Existem evidências de que a CRM apresenta vantagens em relação à ICP nos pacientes multiarteriais, porém no idoso a CRM associa-se a maior mortalidade hospitalar. Nessa faixa etária, a escolha do tratamento deve ser individualizada, considerando o risco da doença, a possibilidade ou não da ICP, o risco da CRM, a presença de comorbidades, a expectativa de vida e a preferência do paciente.

Graus de recomendação/níveis de evidência na indicação da cirurgia de revascularização do miocárdio na angina estável¹⁴⁵

Grau de recomendação I, nível de evidência C:

- a) Lesão crítica do tronco de coronária esquerda.
- b) Doença crítica equivalente de tronco: $\geq 70\%$ de estenose das artérias descendente anterior e circunflexa.

c) Doença crítica triarterial com fração de ejeção do VE $< 50\%$.

d) Doença crítica biarterial com fração de ejeção do VE $< 50\%$ ou extensa isquemia.

e) Angina **incapacitante**, apesar do tratamento clínico otimizado e risco aceitável da CRM.

f) Lesões valvares ou sequelas no ventrículo que precisam ser corrigidos.

Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:

a) Lesão crítica proximal da artéria descendente anterior, com isquemia extensa ou FEVE $< 50\%$.

b) Lesão crítica biarterial sem acometimento da artéria descendente anterior, mas com miocárdio viável e isquemia.

Grau de recomendação III, nível de evidência C:

a) Lesão uni ou biarterial, sem doença da artéria descendente anterior, sintomas discretos ou incompletos ou que não receberam tratamento clínico adequado, além de:

- pequena área de músculo viável;
- sem isquemia nos exames funcionais.

b) Lesão de artéria coronária limítrofe (50%-60%), exceto no tronco da coronária esquerda.

c) Lesão de artéria coronária menor que 50%.

Recentes avanços na CRM, especialmente a cirurgia minimamente invasiva e a cirurgia sem circulação extracorpórea, diminuíram os riscos do procedimento nos idosos. Serviços auxiliares, tais como nutrição, enfermagem e fisioterapia são componentes importantes nos cuidados pós-operatórios para diminuir as morbidades e mortalidade.

Em geral, a idade não é contraindicação para a CRM, mas é necessária uma cuidadosa avaliação pré-operatória e um suporte pós-operatório eficiente para o paciente.

Referências

1. American Heart Association. Older Americans and cardiovascular diseases-statistics. Available at: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=3000936>. Accessed June 10, 2005.
2. Kockanek DK, Smith BL. Deaths: preliminary data for 2002. In: National Vital Statistics: 2004; 52, No. 13.
3. Peterson E, Bensimhon BR. Coronary heart disease. In: Hazzard WR, Blas JP, Halter JB, Ouslander JC, Tinetti ME. Principles of geriatric medicine & gerontology. Ed. McGraw-Hill-Companies USA: 434-444, 2003.
4. Management of stable angina pectoris. Recommendations of the task force of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 1997; 18: 394-413.
5. Gibbons RJ, Chatterjee K, Daley J, Douglas JS, Fihn SD, Gardin JM, et al. ACC/AHA/ACP – ASSIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Chronic Stable Angina). J Am Coll Cardiol. 1999; 33: 2092-197.
6. Parker JO. Chronic angina pectoris: inadequacies of current therapy. Am J Geriatr Cardiol. 2004; 13: 261-6.
7. Coodley EL. Coronary artery disease in the elderly. Postgrad Med. 1990; 87: 223-8.
8. Wei JY, Gersh BJ. Heart disease in the elderly. Curr Probl Cardiol. 1987; 12: 1.
9. Mock MB. Prognosis of coronary heart disease in the elderly patient: the CASS experience. In: Woodley EL (ed). Geriatric heart disease. Littleton: PSG; 1983. p. 358-63.
10. Levine HJ. Difficult problems in the diagnosis of chest pain. Am Heart J. 1980; 100: 108-18.
11. Swan HJ, Gersh BJ, Graboyes TB, Ulliyot DJ. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 7. Evaluation and management of risk factors for the individual patient (case management). J Am Coll Cardiol. 1996; 27: 1030-9.

12. Chun AA, McGee SR. Bedside diagnosis of coronary artery disease: a systemic review. *Am J Med.* 2004; 117: 334-43.
13. Morrow DA, Gersh BJ. Chronic coronary artery disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E. (eds.). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2008. p. 1353-417.
14. Barreto-Filho JAS, Sousa ACS. Alterações cardiovasculares no traumatismo cranioencefálico. In: Pereira CU. (ed.). *Neurotraumatologia.* Revinter. 2000. p. 234-7.
15. Kannel WB, Abbott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction: an update on the Framingham study. *N Engl J Med.* 1984; 311: 1144-7.
16. Fox K, Garcia MAA, Ardissino D, Buszman P, Camici PG, Crea F, et al. ESC Guidelines for the Management of Stable Angina Pectoris: Executive Summary. *Eur Heart J.* 2006; 27: 1341-81.
17. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico. (a ser publicada brevemente, em revisão final com o Dr. Romeu Meneghelo e Dr Ricardo Vivacqua)
18. Costa RVC, Carreira MAMQ. Ergometria, ergoespirometria, cintilografia e ecocardiografia de esforço. São Paulo: Editora Atheneu; 2007.
19. Zellweger MJ, Kaiser C, Grize L, Osswald S, Buser PT, Pfisterer ME, Time Investigators. Prognostic value of stress testing in patients over 75 years of age with chronic angina. *Chest.* 2004; 125: 1124-31.
20. Gibbons RJ, Abrams K, Daley J, Chatterjee K, Deedwania PC, Douglas JS, et al. ACC/AHA/ACP-ASSIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Chronic Stable Angina). *Circulation.* 2003; 41: 159-68.
21. Campos Filho O, Zielinsky P, Ortiz J, Maciel BC, Andrade JL, Mathias W Jr, et al. Guideline for indication and utilization of echocardiography in clinical practice. *Arq Bras Cardiol.* 2004; 82 (Suppl 2):11-34.
22. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation.* 2003; 108: 1146-62.
23. Pellikka PA. Stress echocardiography for the diagnosis of coronary artery disease: progress towards quantification. *Curr Opin Cardiol.* 2005; 20: 395-8.
24. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, et al. Stress Echocardiography Expert Consensus Statement-Executive Summary: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur Heart J.* 2009; 30: 278-89.
25. De Winter O, Van DV, Gemmel F, Goethals I, De Sutter J. Myocardial perfusion imaging in the elderly: a review. *Nucl Med Commun.* 2006; 27: 529-34.
26. Underwood SR, Anagnostopoulos C, Cerqueira M, Ell PJ, Flint EJ, Harbinson M, et al. Myocardial perfusion scintigraphy: the evidence. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2004; 31: 261-91.
27. Navare SM, Kapetanopoulos A, Heller GV. Pharmacologic radionuclide myocardial perfusion imaging. *Curr Cardiol Rep.* 2003; 5: 16-24.
28. Frija G, Schouman-Claeys E, Lacombe P, Bismuth V, Ollivier JP. A study of coronary artery bypass graft patency using MR imaging. *J Comput Assist Tomogr.* 1989; 13: 226-32.
29. Mehta R, Ward RP, Chandra S, Agarwal R, Williams KA. Evaluation of the American College of Cardiology Foundation/American Society of Nuclear Cardiology appropriateness criteria for SPECT myocardial perfusion imaging. *J Nucl Cardiol.* 2008; 15: 337-44.
30. Terashima M, Nguyen PK, Rubin GD, Iribarren C, Courtney BK, Go AS, et al. Impaired coronary vasodilation by magnetic resonance angiography is associated with advanced coronary artery calcification. *J Am Coll Cardiol Img.* 2008; 1: 167-73.
31. Bax JJ, Schuijff JD, van der Wall EE. Non-invasive imaging for the detection of coronary artery disease. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2007; 151: 799-804.
32. Nandalur KR, Dwamena BA, Choudhri AF, Nandalur MR, Carlos RC. Diagnostic performance of stress cardiac magnetic resonance imaging in the detection of coronary artery disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 50: 1343-53.
33. Barba J, de Leon G, Martín E, Cuervas A, Agreade S, Candell-Riera J, et al. Nuclear magnetic resonance-based metabolomics predicts exercise-induced ischemia in patients with suspected coronary artery disease. *Magn Reson Med.* 2008; 60 (1): 27-32.
34. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Ressonância e Tomografia Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 87: e60-e100.
35. Pinto IM, Sousa AG, Sousa JE, Jatene A. Tomografia computadorizada por múltiplos detectores: nova forma de avaliação da doença coronária. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2002; 12: 63-76.
36. Schroeder S, Kopp AF, Baumbach A, Kuettner A, Georg C, Ohnesorge B, et al. Non-invasive characterization of coronary lesion morphology by multi-slice computed tomography: a promising new technology for risk stratification of patients with coronary artery disease. *Heart.* 2001; 85: 576-8.
37. Eikelboom JW, Mehta SR, Anand SS, Xie C, Fox KA, Yusuf S. Adverse impact of bleeding on prognosis in patients with acute coronary syndromes. *Circulation.* 2006; 114: 774-8.
38. Manoukian SV, Feit F, Mehran R, Voeltz MD, Ebrahimi R, Hamon M, et al. Impact of major bleeding on 30-day mortality and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes: an analysis from the ACUITY trial. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 49: 1362-8.
39. Nelson MA, Voeltz MD, Feit F, Lincoff AM, Manoukian SV. Elderly patients with major bleeding or need for transfusion complicating percutaneous coronary intervention have an increased risk of 30-day and 1-year mortality. *Circulation.* 2006; 114: II-687.
40. Voeltz MD, Patel AD, Feit F, Fazel R, Lincoff AM, et al. Effect of anemia on hemorrhagic complications and mortality in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2007; 99: 1513-7.
41. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88 (supl I): 1-19.
42. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de Angina Estável da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2004; 83 (supl III): 1-44.
43. 2007 Chronic Angina Focused Update of the ACC/AHA 2002 Guidelines for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. *Circulation.* 2007; 116: 2762-72.
44. Vitale C, Wajngaten M, Sposato B, Gebara O, Rossini P, Fini M, et al. Trimetazidine improves left ventricular function and quality of life in elderly patients with coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2004; 25: 1814-21.
45. César LA, Gowdak LH, Mansur AP. The metabolic treatment of patients with coronary artery disease: effects on quality of life and effort angina. *Current Pharmaceutical Design.* 2009; 15: 841-9.
46. Rogers WJ, Canto JC, Lambrew CT, Tiefenbrunn AJ, Kinkaid B, Shoultz DA, et al. Temporal trends in the treatment of over 1.5 million patients with myocardial infarction in the US from 1990 through 1999: the National Registry of Myocardial Infarction 1, 2 and 3. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 2056-63.
47. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, Pieper KS, Goldberg RJ, Van de Werf F, et al. GRACE Investigators. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *JAMA.* 2004; 291: 2727-33.
48. Mehta RH, Rathore SS, Radford MJ, Wang Y, Wang Y, Krumholz HM. Acute myocardial infarction in the elderly: differences by age. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38: 736-41.
49. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-st-segment

Diretrizes

- elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association task force on practice guidelines (committee on the management of patients with unstable angina). *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 970-1062.
50. Chung MK, Bosner MS, McKenzie JP, Shen J, Rich MW. Prognosis of patients > 70 years of age with non Q-wave infarction compared with younger patients with similar infarcts and with patients > 70 years of age with Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1995; 75: 18-22.
 51. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, et al. Grace investigators. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest.* 2004; 126: 461-9.
 52. Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, Aramstrong PW, Gibler WB, Rich MW, et al. Acute coronary care in the elderly, Part I. Non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in Collaboration With the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation.* 2007; 115: 2549-69.
 53. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). *Circulation.* 2007; 116: e148-e304.
 54. Nogueira PR, Nogueira CMO, Villafanha DF, Takeushi LF. Stable angina: clinical manifestation. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2003; 2: 260-7.
 55. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet.* 1997; 349: 1269-76.
 56. Serro-Azul JB, Nussbacher A. Síndromes coronárias agudas: qual a estratégia? In: Serrano Jr CV, Timerman A, Stefanini E. (eds.) *Tratado de Cardiologia SOCESP.* 2ª. ed. Barueri, SP: Editora Manole; 2008. p. 2291-6.
 57. Macaciel RM, Mesquita ET, Vivacqua R, Serra S, Campos A, Miranda M, et al. Safety, feasibility, and results of exercise testing for stratifying patients with chest pain in the emergency room. *Arq Bras Cardiol.* 2003; 81: 174-73.
 58. Arruda AM, Dias MK, Roger VL, Klarich KW, Mahoney DW, Pellikka PA. Prognostic value of exercise echocardiography in 2.632 patients older than 65 years. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37: 1036-41.
 59. Lin SS, Lauer MS, Marwick TH. Risk stratification of patients with medically treated unstable angina using exercise echocardiography. *Am J Cardiol.* 1998; 82: 720-4.
 60. Shapiro MD, Guarraia DL, Moloo J, Cury RC. Evaluation of acute coronary syndromes by cardiac magnetic resonance imaging. *Top Magn Reson Imaging.* 2008; 19: 25-32.
 61. Bach RG, Cannon CP, Weintraub WS, DiBattiste PM, Demopoulos LA, Anderson HV, et al. The effect of routine, early invasive management on outcome for elderly patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Ann Intern Med.* 2004; 141: 186-95.
 62. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2005; 366: 1622-32.
 63. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. The CURE trial investigators. *N Engl J Med.* 2001; 345: 494-502.
 64. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The HOPE study investigators. *N Engl J Med.* 2000; 342: 145-53.
 65. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, Ganz P, Oliver MF, Waters D, et al. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes. The MIRACL study: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2001; 285: 1711-8.
 66. Bhatt DL, Topol EJ. Current role of platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes. *JAMA.* 2000; 284: 1549-58.
 67. Randomised placebo-controlled trial of abciximab before and during coronary intervention in refractory unstable angina: the CAPTURE Study. *Lancet.* 1997; 349: 1429-35.
 68. Cannon CP, Weintraub WS, Denopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibition tirofiban. The TACTICS-TIMI 18 investigators. *N Engl J Med.* 2001; 344: 1879-87.
 69. Goodman SG, Cohen M, Bigonzi F, Gurfinkel EP, Radley DR, Le IV, et al. Randomized trial of low molecular weight heparin (enoxaparin) versus unfractionated heparin for unstable coronary artery disease: one-year results of the ESSENCE Study. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q Wave Coronary Events. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 693-8.
 70. Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, Turpie AG, Bernink PJ, Salein D, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction: results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation.* 1999; 100: 1593-601.
 71. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, SYNERGY Trial Investigators. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA.* 2004; 292: 45-54.
 72. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, Murphy SA, Ruda M, Sadowski Z, et al. ExTRACT-TIMI25 Investigators. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2006; 354: 1477-88.
 73. Libby: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th Edition. *Elsevier Saunders.* 2008.
 74. Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW, Cannon CP, Gibler WB, Rich MW, et al. Acute coronary care in the elderly, Part II: ST-Segment-elevation myocardial infarction. *Circulation.* 2007; 115: 2570-89.
 75. Culic V, Eterovic D, Miric D, Silic N. Symptom presentation of acute myocardial infarction: influence of sex, age and risk factors. *Am Heart J.* 2002; 144: 1012-7.
 76. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44: E1-E211.
 77. Bean DB, Roshon M, Garvey JL. Chest pain: diagnostic strategies to save lives, time, and money in the ED. *Emergency Medicine Practice.* 2003; 5: 1-32.
 78. Boie ET. Initial evaluation of chest pain. *Emerg Med Clin North Am.* 2005; 23: 937-57.
 79. Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS. Temporal trends and acute myocardial infarction: the Worcester Heart Attack Study. *Am Heart J.* 1994; 128: 255-63.
 80. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio. *Arq Bras Cardiol.* 2004; 83 (supl IV): 2-69.
 81. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes sobre intervenção coronária percutânea e métodos adjuntos diagnósticos em cardiologia intervencionista. *Rev Bras Cardiol Invas.* 2008; 16 (supl II).
 82. Devlin W, Cragg D, Jacks M, Friedman H, O'Neill W, Grines C. Comparison of outcome in patients with acute myocardial infarction aged > 75 years with that in younger patients. *Am J Cardiol.* 1995; 75: 573-6.
 83. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity result from all randomized trials of more than 1000 patients Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT) Collaborative Group. *Lancet.* 1994; 343 (8893): 311-22.
 84. Berger AK, Radford MJ, Wang Y, Krumholz. Thrombolytic therapy in older

- patients. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 366-74.
85. Thiemann DR, Coresh J, Schulman SP, Gerstenblith G, Detgen WJ, Powe NR. Lack of benefit for intravenous thrombolysis in patients with myocardial infarction who are older than 75 years. *Circulation.* 2000; 101: 2239-46.
 86. White H. Thrombolytic therapy in the elderly. *Lancet.* 2000; 356 (9247): 2028-30.
 87. Stenestrand U, Wallentin L. Fibrinolytic therapy in patients 75 years and older with ST segment elevation myocardial infarction: one year follow up of a large prospective cohort. *Arch Intern Med.* 2003; 163: 965-71.
 88. Ahmed S, Antman EM, Murphy AS, Giugliano RP, Canon CP, White H, et al. Poor outcomes after fibrinolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction: impact of age - a Metaanalysis of a decade of trials. *J Thromb Thrombolysis.* 2006; 21: 119-29.
 89. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials. *Lancet.* 2003; 361: 13-20.
 90. Stone GW, Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, O'Keefe J, et al. Predictors of in-hospital and 6 month outcome after acute myocardial infarction in the reperfusion era; the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) Trial. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 25: 370-7.
 91. de Bôer MJ, Ottervanger JP, van't Hof AW, Hoorntje JC, Suryapranata H, Zijlstra F, et al. Reperfusion therapy in the elderly patients with acute myocardial infarction: a randomized comparison of primary angioplasty and thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 1723-28.
 92. Mehta RH, Sadiq I, Goldberg RJ, Gore JM, Avezum A, Spencer F, et al. for the GRACE Investigators. Effectiveness of primary percutaneous coronary intervention compared with that of thrombolytic therapy in elderly patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2004; 147: 253-9.
 93. De Geare VS, Stone GW, Grines L, Brodie BR, Cox DA, Gardia E. Angiographic and clinical characteristics associated with increase in hospital mortality in elderly patients with acute myocardial infarction undergoing percutaneous intervention (a pooled analysis of the primary angioplasty in myocardial infarction trials). *Am J Cardiol.* 2000; 86: 30-4.
 94. Sabatine MS, Camen CP, Gibson, Lopez-Sendón JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST segment elevation. *N Eng J Med.* 2005; 352: 1179-89.
 95. COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) Collaborative group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45852 patients with acute myocardial infarction randomized placebo- controlled trial. *Lancet.* 2005; 366: 1607-21.
 96. Peters RJC, Mehta SP, Fox KAA, Zhao F, Lewis BS, Kopecky SL, et al. Effects of aspirin dose when used alone or in combination with clopidogrel in patients with acute coronary syndrome: observations from The Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events (CURE) study. *Circulation.* 2003; 108: 1682-7.
 97. Cusset T, Frere C, Quilieu J, Morange PE, Nait-Saidi L, Carvajal J, et al. Benefit of a 600 mg loading dose of clopidogrel on platelet reactivity and clinical outcomes in patients with none ST segment elevation acute coronary syndrome undergoing coronary stenting. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48: 1339-45.
 98. Montalescot G, Sideris G, Meuleman C, Bal-dit-Sollier C, Lellouche N, Steg PG, et al. A randomized comparison with non ST segment elevation acute coronary syndromes: the ALBION trial. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48: 931-8.
 99. Gyongyosi M, Domanovits H, Benzer W, Haugk M, Heinisch B, Sodeck G, et al. Use of abciximab prior to primary angioplasty in STEMI results in early recanalization of the infarct related artery and improved myocardial tissue reperfusion: results of the Austrian multi-centre randomized reopro BRIDGING study. *Eur Heart J.* 2004; 25: 2125-33.
 100. Simaev PR, Kerang Y, Begaerts K, Vahanian A, Adgey J, Armstrong PW, et al. Age outcomes and treatment effects of fibrinolytics and antithrombotic combination: findings from assessment of the safety and efficacy of a new thrombolytic (ASSENT-3) and ASSENT-3 PLUS. *Am Heart J.* 2006; 152: 684-9.
 101. Simaev PR, Alexander GM, Bagart K, Belmans A, Wallentin L, Armstrong P, et al. Efficacy of tenecteplase in combination with enoxaparin or unfractionated heparin: one year follow up results of the assessment of the safety of a new thrombolytic 3 (ASSENT-3) randomized trial in acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2004; 147: 993-8.
 102. De Luca G, Suryapranata M, Stane GW, Antoniucci D, Cheng JE, Neumann FJ, et al. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST segment elevation myocardial infarction a metaanalysis of randomized trials. *JAMA.* 2005; 293: 1754-65.
 103. Topol EJ, Gusto Investigators. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTO V randomized trial. *Lancet.* 2001; 357: 1905-14.
 104. Shaun GG, Menon V, Cannon CP. Acute ST-segment elevation myocardial infarction. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008; 133: 708s-75s.
 105. Collins R, Mac Mahan S, Flather M, Baigent C, Remvig L, Mortensen S, et al. Clinical effects of anticoagulant therapy in suspected acute myocardial infarction: systematic overview of randomized trials. *BMJ.* 1996; 313: 652-9.
 106. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, Jiang F, White HD, Fox KA, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin as antithrombin therapy in patients receiving fibrinolysis for ST elevation myocardial infarction. Design and rationale for the Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute Myocardial Infarction treatment thrombolysis in myocardial infarction study (EXTRACT-TIMI 25). *Am Heart J.* 2005; 149: 217-26.
 107. Krumholz HM, Radford MJ, Wang Y, Chen J, Heiat A, Marciniak TA. National use and effectiveness of beta-blocker for the treatment of elderly patients after acute myocardial infarction: National Cooperative Cardiovascular Project. *JAMA.* 1998; 280: 623-9.
 108. First International Study Of Infarct Collaborative Group. Randomized Trial of intravenous atenolol among 16027 cases of suspected acute myocardial infarction; ISIS-1. *Lancet.* 1986; 11: 57-66.
 109. Hjalmarson A, Elmfeldt D, Herlitz J, Holmberg S, Malek I, Nyberg G, et al. Effect on mortality of metoprolin acute myocardial infarction: a Double-blind randomized Trial. *Lancet.* 1981; 11: 823-7.
 110. Soumerai SB, McLaughlin TJ, Spielman D, Hertzmark E, Thibault G, Goldman L. Adverse outcomes of underuse of beta-blockers in elderly survivors of acute myocardial infarction. *JAMA.* 1997; 277: 115-21.
 111. Krumholz HM, Radford MJ, Wang Y, et al. Early beta-blocker therapy for acute myocardial infarction in elderly patients. *Ann Intern Med.* 1999; 131: 648-54.
 112. Grupo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico. Six month effects of lisinopril and dermal glyceryl trinitrate singly and together on 6 week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet.* 1994; 343: 1115-122.
 113. ISIS-4 (fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. A Randomized factorial Trial assessing early oral captopril, oral mononitrate and intravenous magnesium sulphate in 58050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet.* 1995; 345: 669-85.
 114. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction systematic overview of individual data from 100000 patients in randomized trials. *Circulation.* 1998; 2202-12.
 115. Krumholz HM, Chen YT, Wang Y, Radford MJ. Aspirin and angiotensin converting enzyme inhibitors among elderly survivors hospitalization for an acute myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 2001; 161: 538-44.
 116. Gruentzig R, Senning A, Siegenthaler WE. Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med.* 1979; 301: 61-8.
 117. Gruentzig AR, Meier B. Percutaneous transluminal coronary angioplasty: the first five years and the future. *Int J Cardiol.* 1983; 2: 319-23.
 118. Sousa JEMR, Sousa AGMR, Feres F. Angioplastia transluminal coronária: indicações e resultados atuais. *Arq Bras Cardiol.* 1988; 51: 69-76.

Diretrizes

118. Feres F, Tanajura LF, Pinto IMF, Cano MN, Maldonado G, Mattos LA, et al. Angioplastia coronária: eficácia dos novos cateteres-balão de baixo perfil. *Arq Bras Cardiol.* 1989; 53: 307-11.
119. Checchi H, Ariê S, Perin MA. Angioplastia em pacientes uniarteriais. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 1992; 2: 61-6.
120. Tanajura LFL, Sousa AGMR, Pinto IMF. Angioplastia coronária: indicações, técnica, limitações e resultados. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 1992; 2: 7-12.
121. KING III SB. Angioplasty from bench to bedside to bench. *Circulation.* 1996; 93: 1621-29.
122. Tanajura LFL, Pinto IMF, Mattos LA, Feres F, Abizaid A, Staico R, et al. Percutaneous handling of coronary lesions > 20mm through stents: is there a first choice strategy? *Arq Bras Cardiol.* 1999; 73: 331-8.
123. Serruys PW, Unger F, Sousa JE, Jatene A, Bonnier HJ, Schonberger JP, et al. Comparison of coronary artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease. *N Engl J Med.* 2001; 344: 1117-24.
124. Sousa AGMR, Staico R, Sousa JEMR. Revascularização miocárdica percutânea: dos balões aos stents farmacológicos. In: Sousa AGMR, Staico R, Sousa JEMR. (eds.). *Stent coronário: aplicações clínicas.* São Paulo: Atheneu; 2001. p. 1-9.
125. Thompson RC, Holmes DR, Gersh BJ, Mock MB, Bailey KR. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in the elderly: early and long-term results. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 17: 1245-50.
126. Holt GW, Sugrue DD, Bresnahan JF, Vliestra RE, Bresnahan DR, Reeder GS, et al. Results of percutaneous transluminal coronary angioplasty for unstable angina pectoris in patients 70 years of age or older. *Am J Cardiol.* 1988; 61: 994-7.
127. Buffet P, Danchin N, Juilliere Y, Feldmann L, Marie PY, Selton-Suty C, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients more than 75 years old: early and long-term results. *Int J Cardiol.* 1992; 37: 33-9.
128. Thompson RC, Holmes DR, Grill DE, Mock MB, Bailey KR. Changing outcome of angioplasty in the elderly. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 27: 8-14.
129. Sousa JE, Costa MA, Abizaid AC, Rensing BJ, Abizaid AS, Tanajura LF, et al. Sustained suppression of neointimal proliferation by sirolimus-eluting stents: one-year angiographic and intravascular ultrasound follow-up. *Circulation.* 2001; 104: 2007-11.
130. Morice MC, Serruys PW, Sousa JE, Fajadet J, Ban Hayashi E, Perin M, et al. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N Engl J Med.* 2002; 346: 1773-80.
131. Holmes DR, Leon MB, Moses JW, Popma JJ, Cutlip D, Fitzgerald PJ, et al. Analysis of 1-year clinical outcomes in the SIRIUS trial: a randomized trial of a sirolimus-eluting stent versus a standard stent in patients at high risk for coronary restenosis. *Circulation.* 2004; 109: 634-40.
132. The TIME Investigators. Trial of invasive versus medical therapy in elderly patients with chronic symptomatic coronary-artery disease (TIME): a randomized trial. *Lancet.* 2001; 358: 951-7.
133. Claude J, Schindler C, Kuster GM, Schwenkglenks M, Szucs T, Buser P, et al. Cost-effectiveness of invasive versus medical management of elderly patients with chronic symptomatic coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2004; 24: 2195-203.
134. Pfisterer M for the TIME Investigators. Long-term outcome in elderly patients with chronic angina managed invasively versus by optimized medical therapy. Four-year follow-up of the randomized trial of invasive versus medical therapy in elderly patients (TIME). *Circulation.* 2004; 110: 1213-8.
135. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med.* 2007; 356: 1503-16.
136. Seto TB, Taira DA, Berezin R, Chauhan MS, Cutlip DE, Ho KK, et al. Percutaneous coronary revascularization in elderly patients: impact on functional and quality of life. *Ann Intern Med.* 2000; 132: 955-8.
137. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández-Avilés F, et al. Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2007; 28: 1598-66.
138. Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, Bhatt DL, Askari AT. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48: 1319-25.
139. PCAT Collaborators. Primary coronary angioplasty compared with intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: six-month follow-up and analysis of individual patient data from randomized trials. *Am Heart J.* 2003; 145: 47-57.
140. Daemen J, Boersma E, Flather M, Booth J, Stables R, Rodriguez A, et al. Long-term safety and efficacy of percutaneous coronary intervention with stenting and coronary artery bypass surgery for multivessel coronary artery disease: a meta-analysis with 5-year patient-level data from the ARTS, ERACI-II, MASS-II, and SoS trials. *Circulation.* 2008; 118: 1146-54.
141. van Domburg RT, Takkenberg JJ, Noordzij LJ, Saia F, van Herwerden LA, Serruys PW, et al. Late outcome after stenting or coronary artery bypass surgery for the treatment of multivessel disease: a single-center matched-propensity controlled cohort study. *Ann Thorac Surg.* 2005; 79: 1563-9.
142. Javaid A, Steinberg DH, Buch AN, Corso PJ, Boyce SW, Pinto Slottow TL, et al. Outcomes of coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents for patients with multivessel coronary artery disease. *Circulation.* 2007; 116 (11 Suppl): 1200-6.
143. Hannan EL, Racz MJ, Walford G, Jones RH, Ryan TJ, Bennett E, et al. Long-term outcomes of coronary-artery bypass grafting versus stent implantation. *N Engl J Med.* 2005; 352: 2174-83.
144. Hannan EL, Wu C, Walford G, Culliford AT, Gold JP, Smith CR, et al. Drug-eluting stents vs. coronary-artery bypass grafting in multivessel coronary disease. *N Engl J Med.* 2008; 358: 331-41.
145. Francalancia N, LoCicero J 3rd. Geriatric cardiac surgery. In: Solomon DH, LoCicero J 3rd, Rosenthal RA. (eds). *New frontiers in geriatrics research: an agenda for surgical and Re- 156 CHAPTER 6 lated Medical Specialties.* New York: American Geriatrics Society; 2004. p.147-76.

Grupo IV

Arritmia Cardíaca

As alterações cardíacas estruturais e funcionais do envelhecimento contribuem para algumas características especiais das manifestações clínicas das arritmias do idoso.

Arritmias supraventriculares são mais comuns na adolescência (vias acessórias) e na vida adulta (reentrada nodal); por outro lado, a fibrilação atrial, um problema epidemiológico cardiovascular claramente relacionado à idade, apresenta prevalência < 5% antes dos 60 anos e > 10% após os 80 anos¹⁻³. Da mesma forma, extrasístoles atriais e ventriculares são mais frequentes nos idosos, mesmo na ausência de cardiopatia estrutural⁴⁻⁷.

Mecanismos fisiopatológicos diferentes podem sofrer modulação e influência da faixa etária. Taquiarritmias com QRS estreito e frequência cardíaca de 150 batimentos por minuto representam geralmente a tradução eletrocardiográfica de um flutter atrial 2:1 em idosos, enquanto no jovem as taquicardias reentrantes nodais são mais frequentes.

As bradiarritmias nos idosos decorrem geralmente de alterações degenerativas do nó sinusal, nó atrioventricular e do sistema His-Purkinje⁸. O efeito vagal, consequência frequente da inervação autonômica dos corações jovens, é menos habitual no idoso^{9,10}. Os fenômenos sincopais, que no jovem são geralmente de etiologia neuromediada, devem ser mais extensamente investigados nos idosos. Nestes, a maior possibilidade de ocorrência de arritmias com baixo débito cerebral e síncope pode determinar situações clínicas de alto risco se não forem reconhecidas e tratadas.

As arritmias são mais frequentes na presença de cardiopatia estrutural¹¹. O incremento da prevalência da hipertensão arterial, doença coronária, insuficiência cardíaca e diabetes melito com a idade faz com que taquiarritmias e bradiarritmias estejam presentes nos dilemas diagnósticos e terapêuticos do cardiologista, que necessita se apoiar nas evidências da literatura para decidir qual a conduta mais adequada para o seu paciente idoso.

Avaliação Não Invasiva das Arritmias Cardíacas

Eletrocardiografia dinâmica e teste de inclinação

Eletrocardiografia dinâmica (sistema Holter)

Indicações

Avaliação de sintomas possivelmente relacionadas a arritmias^{12,13}

Grau de recomendação I:

a) Pacientes com síncope inexplicada, pré-síncope ou tonturas sem causa evidente.

b) Pacientes com palpitações recorrentes de causa inexplicada.

Grau de recomendação IIb:

a) Pacientes com falta de ar, dor no peito ou fadiga de causa inexplicada.

b) Pacientes com eventos neurológicos quando há suspeita de fibrilação atrial ou flutter atrial como causa.

c) Pacientes com sintomas, como síncope, pré-síncope, tonturas ou palpitações nos quais uma causa, além de uma arritmia, tenha sido identificada e nos quais os sintomas persistem apesar do tratamento específico.

Grau de recomendação III:

Pacientes com manifestações, como síncope, pré-síncope, tonturas ou palpitações nos quais uma causa identificada pela história, exame físico ou exames de laboratório.

Pacientes com acidente vascular cerebral, sem outras evidências de arritmias.

Indicações do Holter para detecção de arritmias para avaliar risco de eventos cardíacos futuros em pacientes sem sintomas causados por arritmias^{12,13}

Grau de recomendação I:

- Nenhuma.

Grau de recomendação IIb:

a) Pacientes no pós-infarto do miocárdio com disfunção ventricular.

b) Pacientes com insuficiência cardíaca congestiva.

c) Pacientes com miocardiopatia hipertrófica.

Grau de recomendação III:

a) Pacientes com história de contusão cardíaca.

b) Pacientes com hipertensão arterial e hipertrofia ventricular esquerda.

c) Pacientes no pós-infarto do miocárdio com função ventricular normal.

d) Avaliação pré-operatória de pacientes que vão se submeter à cirurgia não cardíaca.

e) Pacientes com apneia do sono.

f) Pacientes com doença valvar.

Indicações para pesquisa de variabilidade de RR para avaliar risco de eventos cardíacos futuros em pacientes sem sintomas de arritmias^{12,13}

Grau de recomendação I:

- Nenhuma.

Grau de recomendação IIb:

a) Pacientes no pós-infarto com disfunção ventricular.

b) Pacientes com insuficiência cardíaca congestiva.

c) Pacientes com miocardiopatia hipertrófica.

Grau de recomendação III:

a) Pacientes no pós-infarto do miocárdio com função ventricular normal.

b) Pacientes diabéticos para avaliar neuropatia diabética.

c) Pacientes com arritmias, como a fibrilação atrial, que impedem análise adequada da variabilidade de RR.

Diretrizes

Indicação do Holter para avaliação da eficácia antiarrítmica^{12,13}

Grau de recomendação I:

a) Para avaliar a resposta antiarrítmica em pacientes cuja frequência de arritmias antes do tratamento foi bem caracterizada quanto a sua reprodutibilidade e em quantidade suficiente para permitir análise.

Grau de recomendação IIa:

a) Para detectar resposta pró-arrítmica dos fármacos em pacientes de alto risco.

Grau de recomendação IIb:

a) Para avaliar controle da frequência ventricular na fibrilação atrial.

b) Para documentar arritmia não sustentada recorrente, sintomática ou assintomática durante tratamento ambulatorial.

Grau de recomendação III:

- Nenhuma.

Indicações do Holter para avaliação da função de marca-passo e cardiodesfibrilador automático implantado (CDI)^{12,13}

Grau de recomendação I:

a) Avaliação de sintomas frequentes de palpitação, síncope ou pré-síncope para investigar a função do gerador, visando à exclusão de interferências por miopotenciais e taquicardias mediadas pelo marca-passo e auxiliar na programação do gerador em propriedades avançadas, tais como mudança automática do modo de estimulação ou resposta de frequência pelo biossensor.

b) Avaliação de provável falha ou mau funcionamento do gerador quando a interrogação do mesmo não auxilia no diagnóstico.

c) Avaliar a resposta terapêutica do antiarrítmico coadjuvante em pacientes com CDI.

Grau de recomendação IIb:

a) Avaliação da função do marca-passo no pós-operatório imediato ou após implante de CDI.

b) Avaliação da frequência de taquicardia supraventricular em pacientes com CDI.

Grau de recomendação III:

a) Avaliação de provável mau funcionamento do marca-passo/CDI quando a interrogação do aparelho, eletrocardiograma ou outros dados disponíveis (raios X de tórax etc.) são suficientes para estabelecer a causa ou o diagnóstico.

b) Seguimento clínico de rotina em pacientes ambulatoriais.

Teste de inclinação

O teste de inclinação ou tilt teste (TT) é utilizado na avaliação de síncope inexplicada em idosos¹⁴. A fase de ortostatismo passivo (60°-70° de inclinação, anterior à administração de drogas) apresenta menor sensibilidade (31%-36%) em idosos em comparação à população em geral (67%-74%)¹⁵. Dessa forma, usualmente utilizam-se protocolos que incluam uma fase com sensibilização com fármacos após a fase de ortostatismo

passivo com duração média de 20 minutos. Quando o TT é realizado com sensibilização com nitroglicerina, sua sensibilidade em idosos iguala-se àquela do exame realizado em indivíduos adultos jovens (60%-78%)^{16,17}. Em uma população geral, é consenso que o TT só deva ser considerado positivo na ocorrência de sintomas (síncope ou pré-síncope) associados a alterações hemodinâmicas durante o exame¹⁸. Em contrapartida, a hipotensão ortostática no idoso é um preditor de mortalidade, independente da ocorrência de sintomas¹⁹.

Resposta à massagem do seio carotídeo

A massagem do seio carotídeo é indicada na avaliação de pacientes idosos com síncope inexplicada, e é habitualmente realizada ao final do TT¹⁴. É contraindicada em pacientes com história de ataque isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral nos últimos três meses (exceto naqueles em que já foi excluída estenose carotídea significativa) e naqueles com sopro carotídeo²⁰.

Recomendações

Grau de recomendação I:

Tilt test e massagem do seio carotídeo estão indicados na avaliação inicial de síncope em pacientes sem doença cardíaca estrutural (nível de evidência B).

Grau de recomendação II:

- Nenhuma.

Grau de recomendação III:

- Nenhuma.

Eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR)

Nenhuma particularidade de indicação do ECGAR na população de idosos, admitindo-se as mesmas indicações das demais faixas etárias, na avaliação não invasiva do risco de TVS e morte súbita.

Índices de repolarização ventricular

A duração e a dispersão do intervalo QT no ECG de superfície são índices da repolarização ventricular, utilizados para avaliação não invasiva de risco de TVS e morte súbita, sem particularidades na população idosa.

Avaliação Invasiva das Arritmias Cardíacas

Estudo eletrofisiológico (EEF)

O estudo eletrofisiológico (EEF) é a mais importante ferramenta disponível para o diagnóstico e estratificação das arritmias cardíacas ou dos sintomas suspeitos de serem consequentes a elas.

Os benefícios do EEF na população idosa são claros devido à alta prevalência de arritmias neste grupo. A ideia de que exista um risco maior de complicações em faixas etárias mais elevadas não se baseia em estudos amplos. A análise de coortes de faixas etárias avançadas demonstra que os riscos para os idosos são os mesmos para a população em geral diante esse método invasivo^{21,22}.

A) Avaliação eletrofisiológica em pacientes com palpitações não esclarecidas

Antes do estudo eletrofisiológico, estudos não invasivos são imprescindíveis, como Holter, uso de gravador de eventos, teste de inclinação (tilt-test) e teste ergométrico. O EEF está indicado quando o diagnóstico não foi esclarecido durante a investigação não invasiva e nas palpitações precedendo um episódio de síncope^{23,24}.

Recomendações para EEF em palpitações**Grau de recomendação I:**

a) Pacientes com palpitações taquicárdicas sustentadas recorrentes, de início súbito, não esclarecidas por avaliação não invasiva (nível de evidência C).

b) Pacientes com palpitações taquicárdicas que antecedem a síncope, não esclarecidas por avaliação não invasiva (nível de evidência B).

Grau de recomendação III:

- Pacientes com palpitações taquicárdicas documentadas devido a causas extracardíacas.

B) Avaliação eletrofisiológica em pacientes com síncope inexplicadas

Pacientes idosos com síncope de causa cardíaca, estrutural ou arritmica têm risco de morte em um ano muito superior ao de pacientes com síncope sem doença cardíaca (18%-33% versus 6%)²⁵. Nos pacientes sem arritmia cardíaca ao eletrocardiograma, com monitorização ambulatorial de 24 horas normal e sem doença cardíaca estrutural, a síncope neuralmente mediada é causa comum de síncope inexplicada em idosos²⁶.

Recomendações para o EEF na síncope**Grau de recomendação I:**

a) Pacientes com cardiopatia estrutural e síncope que permanece inexplicada após investigação não invasiva, mas com suspeita de causa arritmica (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIa:

a) Para avaliar a correta natureza de uma arritmia já identificada como causa da síncope (nível de evidência C).

b) Em pacientes com ocupação de alto risco (pessoal ou coletivo) para confirmar ou excluir causa arritmica (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIb:

a) Pacientes sem cardiopatia estrutural, com síncope recorrente sem esclarecimento após investigação não invasiva (nível de evidência C).

b) Pacientes sem cardiopatia estrutural, primeiro episódio de síncope com lesão corporal, cuja avaliação não invasiva foi inconclusiva (nível de evidência C).

Grau de recomendação III:

a) Pacientes assintomáticos com síncope esclarecidas por métodos não invasivos (nível de evidência C).

b) Pacientes com ECGs (Holter, teste de esforço, gravador de eventos) normais, sem cardiopatia estrutural e palpitações (nível de evidência C).

C) Avaliação eletrofisiológica em pacientes com doença arterial coronária

O estudo eletrofisiológico é útil para estratificar o risco de morte súbita em pacientes com cardiopatia estrutural. Nos pacientes com infarto do miocárdio prévio, disfunção ventricular esquerda (FEVE < 35%) e taquicardia ventricular não sustentada assintomática a indução de TV monomórfica sustentada pela estimulação elétrica programada é um preditor independente de risco para a MS. Já a indução de TV polimórfica ou fibrilação ventricular pode ser resposta inespecífica²⁷.

Recomendações para EEF na cardiopatia coronária**Grau de recomendação I:**

Em pacientes com infarto do miocárdio antigo com sintomas sugestivos de taquiarritmia ventricular com palpitações sustentadas, pré-síncope ou síncope (nível de evidência C).

Em pacientes com cardiopatia isquêmica para orientar e avaliar a eficácia de ablação ou cirurgia da TVS (nível de evidência C).

Em pacientes com cardiopatia isquêmica para diagnóstico de taquicardia de QRS largo de mecanismo ainda não identificado (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIa:

Para estratificação de risco em pacientes com infarto antigo, TV não sustentada e fração de ejeção de VE igual ou menor que 40% (nível de evidência C).

D) Avaliação eletrofisiológica em pacientes recuperados de parada cardíaca

O fundamento para utilização do estudo eletrofisiológico invasivo nos sobreviventes de parada cardíaca é estabelecer o mecanismo causador do evento e, conseqüentemente, orientar o tratamento individualizado mais adequado.

Recomendações para EEF em recuperados de PCR**Grau de recomendação I:**

PCR recuperada, não documentada, não relacionada à fase aguda de infarto do miocárdio (> 48 horas), sem causas determinadas e não associada a fatores reversíveis, a despeito da presença ou não de cardiopatia estrutural (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIa:

PCR documentada, com registro eletrocardiográfico do evento, não relacionada à fase aguda de infarto do miocárdio (> 48 horas) e não associada a fatores reversíveis, na presença de doença cardíaca cuja história natural envolva risco de morte súbita (nível de evidência C).

Grau de recomendação III:

Pacientes com PCR relacionada à fase aguda de infarto do miocárdio (< 48 horas) e/ou associada a fatores reversíveis (nível de evidência C).

E) Indicações por arritmias documentadas

Refere-se à realização de EEF na avaliação de bradiarritmias, taquicardias de QRS estreito e supraventriculares. Nessas situações, o EEF está indicado quando a associação

dos sintomas não está documentada por avaliação não invasiva e há suspeita de outros mecanismos responsáveis pelos sintomas, principalmente nos pacientes idosos com cardiopatia estrutural. Atualmente, é pouco realizada nos pacientes idosos e as indicações não diferem de faixas etárias mais jovens²³.

Síncope

A síncope é um sintoma com amplo espectro de possibilidades diagnósticas, cujos prognósticos são bastante variados²⁸⁻³¹. Entre os fatores de mau prognóstico, destacam-se a presença de disfunção cardíaca, o sexo masculino e a idade avançada³⁰⁻³². Oitenta por cento das internações hospitalares motivadas por síncope ocorrem em indivíduos com mais de 65 anos de idade com maior morbidade³⁰⁻³². O que mais distingue o idoso do jovem com síncope é a multicausalidade, devido às comorbidades frequentes em indivíduos idosos e, conseqüentemente, ao uso de múltiplos medicamentos que interferem com os mecanismos compensatórios do controle circulatório³³⁻³⁶. As adaptações fisiológicas do sistema cardiovascular decorrentes da idade diminuem a capacidade de compensação circulatória e, desta forma, predisõem o idoso à síncope.

1. Hipersensibilidade do seio carotídeo

A prevalência de hipersensibilidade do seio carotídeo na população de idosos é de aproximadamente 10%, dos quais entre 5%-20% apresentam síncope³⁷⁻³⁹. A síncope geralmente é abrupta, sem pródromos e associada a traumatismo físico. Nem sempre é possível relacioná-la a estimulações locais ou movimento do pescoço. Algumas vezes associa-se ao aumento da pressão intratorácica. Grande parte das quedas em idosos são causadas por síncope de causa cardiovascular, especialmente a hipersensibilidade do seio carotídeo e a hipotensão ortostática. A ocorrência de amnésia pós-síncope às vezes não permite ao paciente o reconhecimento da perda de consciência. A hipersensibilidade do seio carotídeo acomete mais indivíduos com doença arterial aterosclerótica, ou com cirurgias ou irradiações do pescoço prévias. Apresenta-se sob três formas:

A. Cardioinibitória (29%): Definida como a ocorrência de pausa sinusal ≥ 3 segundos ou bloqueio atrioventricular transitório durante estimulação do seio carotídeo;

B. Vasodepressora (37%): Queda da pressão arterial sistólica > 50 mmHg durante massagem do seio carotídeo;

C. Mista (34%): Associação dos dois componentes.

2. Síncope neurocardiogênica ou vasovagal clássica

A síncope neurocardiogênica, mediada pelo estresse ortostático, é menos frequente em idosos do que em jovens³⁹⁻⁴³. As modificações cardiocirculatórias, próprias da idade, e a maior prevalência de doenças cardíacas estruturais explicam a menor incidência da origem neurocardiogênica e a maior incidência de etiologia cardíaca em idosos, quando comparados a jovens (16,6% versus 48%, respectivamente).

A Figura 1 ilustra o fluxo de investigação da síncope.

Tratamento Não Invasivo da Fibrilação Atrial (FA) e Flutter (FLA)

A FA pode ser classificada de acordo com sua apresentação num determinado momento: a) fibrilação atrial detectada pela primeira vez (podendo ser ou não sintomática ou autolimitada, com duração e presença de episódios prévios desconhecidas, podendo também ser *paroxística* ou *persistente*); b) forma *paroxística*, que se caracteriza por episódios recorrentes, apresentando reversão espontânea; c) forma *persistente*, com duração acima de 7 dias, necessitando cardioversão química ou elétrica para o restabelecimento do ritmo sinusal; d) forma *permanente*, aquela com duração maior que um ano, refratária às diferentes formas de cardioversão⁴⁴.

A abordagem do tratamento não invasivo da FA e FLA obedecerá a seguinte sequência: (1) reversão ao ritmo sinusal por meio da cardioversão farmacológica (1a) ou elétrica (1b); (2) manutenção de ritmo sinusal; (3) controle da resposta ventricular em caso de falha do restabelecimento do ritmo sinusal; e (4) terapia antitrombótica.

1a) Recomendações para a cardioversão farmacológica

Grau de recomendação I:

a) Propafenona via oral ou intravenosa para reversão farmacológica da FA, na ausência de cardiopatia estrutural (nível de evidência C). Esse fármaco deve ser evitado em pacientes com idade acima de 80 anos ou em idosos com disfunção grave de VE.

b) Amiodarona intravenosa para reversão farmacológica da FA, na presença de disfunção ventricular moderada ou grave (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIa:

a) Amiodarona intravenosa para a reversão farmacológica da FA, na ausência de disfunção ventricular moderada ou grave (nível de evidência C).

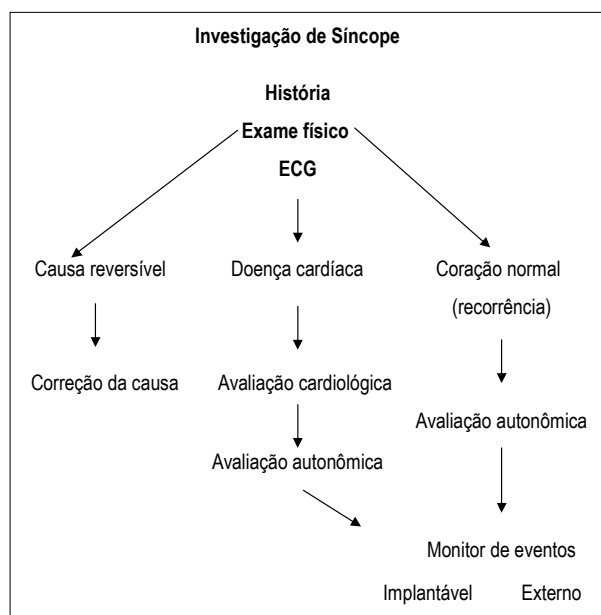


Figura 1 – Avaliação diagnóstica da síncope.

Tabela 1 – Recomendações para tratamento da síncope no idoso .

Síndromes neuromediadas	
Classe I	*Educação sobre a benignidade, evitar eventos precipitantes, reconhecimento dos sintomas premonitórios, manobras para abortar o episódio (ex.: assumir posição supina; manobras de contração muscular).
Síncope vasovagal	
Classe I – NE C	*Evitar depleção volêmica, longos períodos em ortostase, ambientes fechados e quentes, punções venosas.
Classe IIa – NE B	*Aumentar ingestão hidrossalina (na ausência de HAS).
Classe IIa – NE B	*Exercício moderado, <i>Tilt-training</i> .
	*Drogas (midodrine, fludrocortisona).
	*Marca-passo AV (> 5 episódios; refratária).
Síndrome do seio carotídeo	
Classe I – NE B	*Marca-passo cardíaco nas formas cardioinibitórias ou mistas.
	*Tratamento semelhante ao da síncope vasovagal.
Obs.: Para as formas vasodepressoras →	
Síncope situacional	
Classe I – NE C	*Evitar ou aliviar o evento deflagrador: tosse, defecação, micção, estresse emocional, dor intensa.
	*Quando não é possível evitar evento deflagrador: manter volemia adequada, evitar ortostase longa.
Hipotensão ortostática	
Classe I – NE C	*Evitar diuréticos, vasodilatadores e álcool.
Classe II – NE B	*Evitar mudança brusca de postura, período prolongado em posição supina, ambientes quentes, exercício extenuante, refeições copiosas, aumento da ingestão hidrossalina; elevar cabeceira da cama durante o sono.
	*Tratamento farmacológico (fludrocortisona, midodrine) em casos refratários a medidas gerais.

NE - Nível de evidência; AV – atrioventricular

b) Dose única oral de 600 mg de propafenona para reversão farmacológica da FA paroxística ou persistente fora do hospital, desde que o tratamento já tenha sido demonstrado como eficaz e seguro durante internação hospitalar, em pacientes sem disfunção do nó sinusal ou atrioventricular, bloqueio de ramo, prolongamento do intervalo QT, síndrome de Brugada ou doença cardíaca estrutural. Antes do início da medicação antiarrítmica, deve-se administrar betabloqueador ou antagonista dos canais de cálcio não diidropiridínico a fim de prevenir a condução atrioventricular rápida, na eventual ocorrência de flutter atrial (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIb:

a) Amiodarona oral em pacientes ambulatoriais com FA paroxística ou persistente, quando a reversão ao ritmo sinusal não é imediatamente necessária (nível de evidência C).

b) Quinidina para reversão farmacológica da FA. Contraindicada quando houver cardiopatia (nível de evidência C).

Grau de recomendação III:

a) Digoxina e sotalol para reversão farmacológica da FA (nível de evidência C).

b) Quinidina iniciada fora do hospital, para reversão farmacológica da FA (nível de evidência C).

1b) Recomendações para cardioversão elétrica

Grau de recomendação I:

a) FA com frequência ventricular rápida sem resposta imediata a medidas farmacológicas ou acompanhada de isquemia miocárdica, hipotensão, angina ou insuficiência cardíaca (nível de evidência C).

b) FA associada à pré-excitação ventricular com taquicardia muito rápida ou instabilidade hemodinâmica (nível de evidência C).

c) FA muito sintomática, mesmo não havendo instabilidade hemodinâmica. No caso de recorrência precoce da FA, esta deverá ser repetida após a administração de fármacos antiarrítmicos (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIa:

a) Como parte de estratégia de longo prazo na conduta de pacientes com FA recorrente (nível de evidência C).

b) Cardioversões repetidas para o controle de FA recorrente ou sintomática, caso seja a preferência do paciente (nível de evidência C).

Grau de recomendação III:

a) Repetição frequente de CV elétrica em pacientes com períodos relativamente curtos de ritmo sinusal, devido a recorrências de FA, apesar da terapia profilática com drogas antiarrítmicas (nível de evidência C).

Diretrizes

b) CV elétrica em pacientes com intoxicação digitalica ou hipopotassemia (nível de evidência C).

2) Recomendações para manutenção do ritmo sinusal

Grau de recomendação I:

a) Não utilização de fármaco antiarrítmico para a manutenção de ritmo sinusal em pacientes com FA sem fatores de riscos para recorrências e cujo fator desencadeante tenha sido corrigido (nível de evidência C).

b) Antes de iniciar o tratamento antiarrítmico, deve-se identificar e tratar as causas potencialmente removíveis da FA (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIa:

a) Terapêutica farmacológica para a manutenção do ritmo sinusal e prevenção da taquicardiomiopatia (nível de evidência C).

b) Terapêutica antiarrítmica para o tratamento de recorrências infrequentes e bem toleradas de FA (nível de evidência C).

c) Início ambulatorial da terapêutica antiarrítmica em pacientes com FA sem cardiopatia e que apresentam boa tolerância ao agente farmacológico empregado (nível de evidência C).

d) Propafenona iniciada ambulatorialmente na FA paroxística idiopática em pacientes sem cardiopatia e que estão em ritmo sinusal quando do início do tratamento (nível de evidência C).

e) O sotalol administrado ambulatorialmente em pacientes com discreta ou nenhuma cardiopatia (nível de evidência C).

f) Ablação por cateter como alternativa à terapêutica farmacológica na prevenção de recorrências de FA, em pacientes sintomáticos com pouca ou nenhuma sobrecarga atrial esquerda (nível de evidência C).

Grau de recomendação III:

a) Terapêutica antiarrítmica para manutenção do ritmo sinusal com um fármaco antiarrítmico em pacientes com fatores de risco bem definidos para pró-arritmia (nível de evidência C).

b) Terapêutica farmacológica para manutenção do ritmo sinusal em pacientes com doença do nódulo sinusal avançada ou disfunção da condução atrioventricular significativa, a menos que os pacientes tenham suporte de um marca-passo artificial (nível de evidência C).

Recomendações para controle da frequência cardíaca

Grau de recomendação I:

a) Em pacientes sem cardiopatia estrutural significativa, com FA persistente ou permanente: uso de betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio não diidropiridínicos (verapamil e diltiazem) em doses individualizadas (nível de evidência C).

b) Na ausência de pré-excitação, administração intravenosa de betabloqueador (esmolol, metoprolol ou propranolol) ou bloqueadores dos canais de cálcio não diidropiridínicos (verapamil e diltiazem) para diminuir a resposta ventricular na FA aguda, com especial cautela nos pacientes com hipotensão ou insuficiência cardíaca (nível de evidência C).

c) Administração intravenosa de digital ou amiodarona para controle da FC em pacientes com FA e insuficiência cardíaca, na ausência de pré-excitação (nível de evidência C).

d) Em pacientes que apresentam sintomas de FA relacionados a esforço, a eficácia do tratamento deve ser testada durante exercício, ajustando os fármacos na dose suficiente a fim de manter a FC em níveis fisiológicos (nível de evidência C).

e) Digoxina para controlar a frequência cardíaca em repouso em pacientes com FA e disfunção ventricular e em indivíduos sedentários (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIa:

a) Combinação de digoxina com betabloqueador ou bloqueadores dos canais de cálcio não diidropiridínicos para controle da frequência cardíaca em repouso e durante exercício em pacientes com FA. A escolha da medicação deve ser individualizada e controlada para evitar bradicardia (nível de evidência C).

b) Controle da frequência cardíaca por meio da ablação do nó AV com implante de marca-passo definitivo quando a terapia farmacológica é insuficiente ou associada a efeitos colaterais, ou na presença de suspeita de taquicardiomiopatia (nível de evidência C).

c) Amiodarona intravenosa para controle da frequência cardíaca em pacientes com FA, quando outros fármacos falham ou são contraindicados (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIb:

a) Amiodarona oral quando a frequência cardíaca não pode ser controlada adequadamente em pacientes com FA usando betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio não diidropiridínicos ou digoxina, isoladamente ou em associações (nível de evidência C).

b) Amiodarona intravenosa para pacientes hemodinamicamente estáveis com FA e pré-excitação ventricular (nível de evidência C).

Grau de recomendação III:

a) Digitálicos utilizados como agentes isolados para controlar a resposta ventricular em pacientes com FA paroxística (nível de evidência C).

b) Ablação por cateter do nódulo atrioventricular sem tratamento prévio com medicamentos para controle da frequência cardíaca em pacientes em FA (nível de evidência C).

c) Administração de bloqueadores dos canais de cálcio não diidropiridínicos em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada e FA (nível de evidência C).

d) A administração de digitálicos ou bloqueadores dos canais de cálcio não diidropiridínicos em pacientes com FA e síndrome de pré-excitação (nível de evidência C).

Terapia antitrombótica

A anticoagulação oral (ACO) é o tratamento mais efetivo para prevenir o acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) e outros eventos vasculares em pacientes com fibrilação atrial (FA)⁴⁵, embora haja uma grande variabilidade de resposta individual e diária⁴⁶. A terapia com anticoagulantes requer ajuste criterioso da dosagem da relação normatizada internacional (RNI). A taxa de RNI entre 2,0-3,0 é estabelecida

Tabela 2 – Esquema de estratificação de risco

CHADS 2 - CRITÉRIOS	GRAU DE RISCO DE TROMBOEMBOLISMO	ESCORE DE RISCO
AVC isquêmico ou ataque isquêmico transitório	Alto risco	2 pontos
Idade \geq 75 anos	Risco moderado	1 ponto
Hipertensão arterial	Risco moderado	1 ponto
Diabetes melito	Risco moderado	1 ponto
Insuficiência cardíaca ou disfunção ventricular esquerda	Risco moderado	1 ponto

Escores: baixo risco = 0; risco intermediário = 1 a 2; risco alto = 3 ou mais.

como a taxa terapêutica em estudos sobre prevenção de quadros embólicos e a partir de estudos de coorte.

O idoso requer doses menores de ACO, devido às modificações da farmacodinâmica e farmacocinética decorrentes do envelhecimento, assim como a dose pode depender do polimorfismo genético do paciente⁴⁷.

Nessa faixa da população com FA, é preciso identificar e estratificar os fatores de risco para tromboembolismo com maior precisão, baseando-se em escores de risco, como o CHADS₂⁴⁸.

O estudo ACTIVE A⁴⁹ mostrou que em pacientes com moderado a elevado risco de eventos tromboembólicos, mas que não toleram ACO, a combinação de clopidogrel e AAS (taxa de AVC 2,4%) pode trazer melhor proteção, quando comparado com o uso de AAS apenas (taxa de AVC 3,3%).

Recomendações de antitrombóticos

Grau de recomendação I:

a) Terapia antitrombótica é recomendada para todos os pacientes com FA, exceto aqueles sem cardiopatia ou contra-indicações (nível de evidência C).

b) Em pacientes com prótese valvar mecânica sob ACO, é recomendado o ajuste da dose para manter RNI entre 2,0-3,0, na ausência de contra-indicação (nível de evidência C).

c) Pacientes com mais de um fator de risco moderado: idade \geq 75 anos, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca congestiva, disfunção ventricular esquerda (fração de ejeção \leq 35%) e diabetes melito (nível de evidência C).

d) Aspirina (81-325 mg/diário) é recomendada como alternativa para ACO em pacientes com baixo risco ou que tenham contra-indicação (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIa:

a) Na prevenção primária de tromboembolismo em pacientes com FA não valvar que tenham um fator de risco apenas, pode ser indicada a terapia com ACO ou com AAS, considerando-se o risco de complicações hemorrágicas, as condições de segurança do controle do ajuste crônico da anticoagulação e as preferências do paciente (nível de evidência C).

b) Pacientes com FA não valvar, com idade entre 65-74 anos, do sexo feminino ou portadores de doença coronariana podem receber terapia antitrombótica com aspirina ou anticoagulante. A escolha depende do risco de hemorragias, da habilidade de controle seguro da anticoagulação e das preferências dos pacientes (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIb:

a) Quando procedimentos cirúrgicos requerem interrupção da terapia de ACO por mais de uma semana em pacientes de alto risco, a heparina não fracionada ou de baixo peso molecular pode ser administrada via injeção subcutânea. No entanto, a eficácia desse procedimento é incerta (nível de evidência C).

b) No caso de intervenção percutânea coronariana ou cirurgia de revascularização coronária em pacientes com FA, baixas doses de AAS (< 100 mg/dia) e/ou clopidogrel (75 mg/dia) podem ser administradas em conjunto com o ACO para prevenção de eventos isquêmicos miocárdicos, mas esta estratégia não pode ser cuidadosamente avaliada e está associada a um maior risco de sangramento (nível de evidência C).

c) Associação de clopidogrel e AAS em pacientes com moderado e alto risco de eventos tromboembólicos, mas que não toleram ou não podem tomar ACO.

Grau de recomendação III:

a) Pacientes com alto risco de sangramento (nível de evidência C).

b) Prevenção do tromboembolismo em pacientes que serão submetidos à cardioversão elétrica

Grau de recomendação I:

a) Anticoagulação oral (RNI entre 2,0-3,0) por três semanas antes e 4 semanas após a cardioversão (elétrica ou farmacológica) em todos os pacientes com FA com duração \geq 48 horas, ou quando a duração é desconhecida, mesmo em pacientes com FA isolada (sem causa aparente). Pacientes com próteses valvares metálicas deverão manter RNI > 2,5 (nível de evidência B).

b) Administração de heparina fracionada (a menos que contra-indicada), com injeção de um bolo inicial, seguido de infusão contínua com dose ajustada para prolongar o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) de 1,5-2 vezes o valor controle, na FA com duração \geq 48 horas, necessitando cardioversão imediata devido à instabilidade hemodinâmica. Além disso, anticoagulação oral (RNI de 2,0-3,0) por pelo menos 4 semanas após a cardioversão. Ainda não há dados suficientes para recomendar o uso de heparina de baixo peso molecular (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIa

a) Nas primeiras 48 horas após o início da FA, a necessidade de anticoagulação antes e após a cardioversão

Diretrizes

deverá ser baseada no risco de tromboembolismo do paciente (nível de evidência C).

b) Emprego do ecocardiograma transesofágico para a identificação de trombos no átrio e apêndice atrial como alternativa à anticoagulação antes da cardioversão da FA (nível de evidência B).

c) Não se identificando trombos, iniciar a administração de heparina fracionada com a injeção de um bolo inicial, seguido de infusão contínua com dose ajustada para prolongar o TTPA de 1,5-2 vezes o valor controle, mantida até que a anticoagulação oral com RNI maior do que 2,0 tenha sido atingida (nível de evidência B). Manutenção da anticoagulação oral (RNI de 2,0-3,0) por pelo menos 4 semanas após a reversão ao ritmo sinusal (nível de evidência B). Ainda não há dados suficientes para recomendar o uso de heparina de baixo peso molecular (nível de evidência C).

d) Nos pacientes em que foram identificados trombos pelo ETE, realizar a anticoagulação oral (RNI entre 2,0-3,0) três semanas antes e no mínimo 4 semanas após a cardioversão (nível de evidência C).

e) Anticoagulação nos pacientes com *flutter* atrial submetidos à cardioversão, utilizando-se o mesmo protocolo empregado na FA.

Recomendações para uso de antiarrítmicos para a cardioversão farmacológica da fibrilação atrial

Grau de recomendação I:

a) Propafenona via oral ou intravenosa para reversão farmacológica da FA, na ausência de cardiopatia estrutural (nível de evidência A). Esse fármaco deve ser evitado em pacientes com idade acima de 80 anos.

b) Amiodarona intravenosa para reversão farmacológica da FA, na presença de disfunção ventricular moderada ou grave (nível de evidência A).

Grau de recomendação IIa:

a) Amiodarona intravenosa para a reversão farmacológica da FA, na ausência de disfunção ventricular moderada ou grave (nível de evidência A).

b) Dose única oral de 600 mg de propafenona para reversão farmacológica da FA paroxística ou persistente fora do

hospital, desde que o tratamento já tenha sido demonstrado como eficaz e seguro, durante internação hospitalar, em pacientes sem disfunção do nó sinusal ou atrioventricular, bloqueio de ramo, prolongamento do intervalo QT, síndrome de Brugada ou doença cardíaca estrutural. Antes do início da medicação antiarrítmica, deve-se administrar betabloqueador ou antagonista dos canais de cálcio não diidropiridínico para prevenir a condução atrioventricular rápida, na eventual ocorrência de *flutter* atrial (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIb:

a) Amiodarona oral em pacientes ambulatoriais com FA paroxística ou persistente, quando a reversão ao ritmo sinusal não é imediatamente necessária (nível de evidência C).

b) Quinidina para reversão farmacológica da FA. Contraindicada quando houver cardiopatia (nível de evidência C).

Grau de recomendação III:

a) Digoxina e sotalol para reversão farmacológica da FA (nível de evidência A).

b) Quinidina iniciada fora do hospital, para reversão farmacológica da FA (nível de evidência B).

Tratamento Invasivo da Fibrilação Atrial (FA) e Flutter Atrial (FLA)

Tratamento cirúrgico e procedimentos ablativos constituem as alternativas de terapia invasiva na FA e FLA. Neste tópico será abordado o papel da ablação por cateter, cujas taxas de sucesso e complicações foram semelhantes em diferentes faixas etárias, incluindo a de pacientes idosos⁵⁰.

Ablação e flutter atrial

O estudo LADIP⁵¹ foi um marco na literatura específica, randomizando pacientes entre 73- 78 anos com o primeiro episódio documentado de FLA típico para o tratamento clínico (cardioversão elétrica e manutenção com amiodarona) ou ablação por cateter sem o uso adjuvante de drogas antiarrítmicas. Após média de 13 meses de acompanhamento, observou-se uma taxa de recorrência significativamente maior no grupo com

Tabela 3 - Estratificação de risco e uso de antitrombótico

ALTO RISCO DE AVCI	TRATAMENTO – IA
Tromboembolismo prévio (AVCI, AIT, embolismo sistêmico); Estenose mitral reumática; Mais que um FR: idade ≥ 75 anos, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, disfunção ventricular esquerda ou diabetes melito.	Anticoagulante oral RNI 2,5 (2,0-3,0)
MODERADO RISCO DE AVCI	Anticoagulante oral RNI 2,5 (2,0-3,0) Ou Aspirina 81-325 mg por dia
Apenas um FR: Idade ≥ 75 anos, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, disfunção ventricular esquerda ou diabetes melito.	
BAIXO RISCO DE AVCI	Aspirina 81-325 mg por dia
FA sem doença valvular ou cardiopatia (lone AF) e sem outros fatores de risco.	

Modified from: Turpie AG. *Eur Heart J.* 2008 (2); 29: 155-65.

tratamento clínico (29% versus 3%). Os dois grupos apresentaram incidência semelhante de fibrilação atrial, apesar do uso de amiodarona em apenas um grupo. Importante: complicações secundárias foram observadas em 10% dos pacientes em tratamento clínico (alterações tireoidianas e disfunção do nódulo sinusal, predominantemente), não sendo observadas em nenhum dos pacientes submetidos ao tratamento ablativo.

De fato, não há evidência na literatura de que a idade avançada seja um fator independente de risco para a ocorrência de complicações em pacientes submetidos a procedimentos ablativos para tratamento do FLA. Dessa forma, o estudo LADIP estabeleceu que o tratamento ablativo deve ser recomendado como tratamento de escolha (primeira linha) para pacientes idosos já no primeiro episódio de FLA típico.

Ablação e fibrilação atrial

Poucos estudos foram publicados até o presente momento comparando especificamente o tratamento invasivo dessa arritmia com pacientes mais jovens, no que se refere a complicações e resultados a longo prazo.

Muito se tem progredido no tratamento ablativo da FA desde a descrição inicial de Haissaguerre e cols.⁵², relacionando batimentos ectópicos provenientes das veias pulmonares (VP) à deflagração e manutenção dos episódios de FA.

Com o envelhecimento, o tecido miocárdico demonstra progressivo infiltrado gorduroso e fibrose, sugerindo que este remodelamento atrial se associe à menor eficácia de tratamentos intervencionistas. Tal hipótese não foi confirmada em estudo de pacientes de diferentes idades submetidos à ablação de FA, sugerindo não haver impacto da idade na taxa de manutenção do ritmo sinusal⁵³.

Na publicação mais atual abordando ablação de FA em idosos, não houve diferença significativa na incidência de complicações do procedimento. A taxa de sucesso no grupo de pacientes mais idosos (manutenção do ritmo sinusal associada à terapia farmacológica adjuvante) foi de 82% e evidenciou-se também redução significativa nas internações por FA⁵⁴.

Portanto, o isolamento elétrico das veias pulmonares para tratamento de FA paroxística mostrou ser um procedimento seguro na população idosa, sem comprometimento significativo na sua eficácia. Contudo, até que surjam evidências científicas provenientes de estudos multicêntricos controlados, a ablação de FA deve permanecer como opção de tratamento para os pacientes idosos com poucas comorbidades e difícil manejo clínico no controle do ritmo e/ou anticoagulação.

Recomendações para ablação do FLA e FA em pacientes idosos

Grau de recomendação I:

a) Ablação do circuito do flutter típico, sintomático (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIa:

a) Ablação da FA (isolamento das veias pulmonares) sintomática refratária a uma droga antiarrítmica, sem comorbidades significativas (controle do ritmo) (nível de evidência C).

b) FA sintomática, refratária a tratamento clínico, evoluindo com taquicardiomiopatia: pode ser tratada com ablação do nó AV + implante de marca-passo (controle de frequência).

Grau de recomendação III:

a) Ablação da FA com controle adequando da frequência ventricular com drogas, bem tolerada pelo paciente (nível de evidência C).

Tratamento Clínico das Arritmias Ventriculares

A abordagem das arritmias ventriculares e a prevenção de morte súbita tiveram avanços extraordinários com a publicação de diversos estudos clínicos nos últimos anos que sistematizaram o uso de amiodarona e do CDI⁵⁵⁻⁶¹.

No entanto, o número de pacientes idosos randomizados nesses estudos foi relativamente pequeno. Além disso, comorbidades existentes nessa faixa etária podem atenuar o benefício do CDI observado em relação à redução de mortalidade.

Deve-se considerar, ainda, que o tratamento com fármacos antiarrítmicos tem limitações importantes na população de idosos. Os dados sobre farmacodinâmica e farmacocinética desses medicamentos são limitados para indivíduos com idade superior a 65 anos e quase nulos em octogenários. A probabilidade de comorbidade, redução na motilidade gástrica, função renal e fluxo sanguíneo hepático além de alteração no balanço autonômico e resposta baroreflexa, podem influenciar a farmacodinâmica em idosos. O uso de muitas drogas pode também induzir interações medicamentosas, limitando a eficácia terapêutica e aumentando a toxicidade dos fármacos nessa população⁶².

Causas associadas a extrassístoles (EVs) devem ser tratadas quando possível. O tratamento da insuficiência cardíaca congestiva, toxicidade digital, hipocalemia, hipomagnesemia, hipertrofia e disfunção ventricular esquerda e isquemia miocárdica podem eliminar ou reduzir EVs.

Extrassístoles ventriculares

As EVs são comumente encontradas em pacientes portadores de cardiopatia isquêmica, mas também se relacionam com cardiomiopatia dilatada, hipertensiva, prolapso da valva mitral e outras valvopatias, além de cardiopatias congênitas. São também observadas em indivíduos sem cardiopatia.

Na população idosa é muito frequente, sendo que em indivíduos com mais de 80 anos a quase totalidade apresenta pelo menos uma EV no Holter de 24 horas, e 1/3 têm EV na frequência de 10-50 por hora³.

O prognóstico da EV é dependente da presença e status da cardiopatia subjacente. Assim, a presença de EV usualmente não tem impacto na longevidade e não limita a capacidade física de indivíduos com coração normal, de maneira que seu tratamento específico com fármacos antiarrítmicos não está indicado. Já quando incide em pacientes com cardiopatia isquêmica com disfunção ventricular esquerda importante (FEVE < 30%), principalmente quando frequentes (> 10/h) e se apresentando em salvas definidas, como taquicardia ventricular não sustentada (TVNS), determinam aumento da mortalidade¹¹.

Diretrizes

Embora relativamente infrequente em pacientes sobreviventes de infarto do miocárdio, a TVNS é bastante frequente na presença de insuficiência cardíaca, acarretando efeitos adverso no prognóstico. Um estudo realizado com o intuito de analisar a prevalência e prognóstico da TVNS pós-infarto do miocárdio na era do tratamento trombolítico demonstrou que, entre 325 sobreviventes de infartos, somente 9% apresentaram TVNS após o evento isquêmico.

No seguimento de 30 meses, 25 dos 325 pacientes apresentaram taquicardia ventricular sustentada (TVS), fibrilação ventricular (FV) ou morte. Embora a TVNS tenha acarretado um aumento de risco para esses eventos, seu valor preditivo foi menor que a fração de ejeção, diminuição do tônus autonômico e patência da artéria relacionada ao infarto⁶³. Deve-se ressaltar que as arritmias ventriculares podem ser marcadores da doença cardíaca e sua gravidade, mas não há demonstração de que tenham um papel preponderante na precipitação da morte súbita. Três tipos de agentes antiarrítmicos parecem oferecer a melhor escolha para o tratamento da EV em pacientes com doença cardíaca estrutural: betabloqueadores, sotalol e amiodarona.

Os betabloqueadores estão sempre indicados na cardiopatia isquêmica associada à hipertensão arterial, angina de peito e insuficiência cardíaca congestiva crônica. Três betabloqueadores, o bisoprolol, o carvedilol e o succinato de metoprolol, tiveram demonstração clara desse efeito e devem ser os agentes escolhidos em pacientes com cardiopatia e classe funcional > 2^{64,65}.

O sotalol é efetivo no controle das EVs por combinar propriedades betabloqueadoras com atividade antiarrítmica da classe III, porém tem efeitos pró-arrítmicos, pois prolonga a repolarização ventricular e, possivelmente, altera a dispersão de refratariedade. Não foi demonstrada sua efetividade no aumento de sobrevida, podendo apresentar efeito pró-arrítmico em até 4% dos casos⁶⁶. Por isso, os betabloqueadores convencionais devem ser utilizados preferencialmente ao sotalol para tratamento das arritmias ventriculares não sustentadas, principalmente em pacientes idosos⁶⁷.

A amiodarona, embora também classificada como droga antiarrítmica da classe III, por prolongar a repolarização ventricular, tem todas as 4 ações eletrofisiológicas defonidas como mecanismos antiarrítmicos pela classificação de Singh e Vaughan Williams. Os efeitos da amiodarona não são dependentes de frequência cardíaca, em contraste com outras drogas da classe III, quando a ação antiarrítmica diminui ou desaparece com o aumento da frequência cardíaca, já que o efeito de prolongar a repolarização ventricular é mais intenso, com frequências cardíacas menores.

Metanálise englobando 13 estudos randomizados utilizando amiodarona profilaticamente relatou redução global de 13% na mortalidade total e de 29% no óbito relacionado à arritmia, sugerindo que a amiodarona provavelmente não é agente pró-arrítmico e que sua utilização profilática é discutível em pacientes de alto risco para eventos arrítmicos. Mais recentemente, o estudo SCD-HEFT não demonstrou benefício da amiodarona sobre placebo na prevenção de mortalidade em pacientes cardiopatas de etiologia isquêmica ou não, com fração de ejeção < a 35% e classe funcional > 2^{68,69}.

A propafenona, mais recentemente aprovada pelo FDA para tratamento de arritmias ventriculares potencialmente fatais, é bastante efetiva para suprimir EV e TVNS. No entanto, limitar sua indicação da maneira similar aos outros fármacos da classe IC parece prudente. Entretanto, sua ação betabloqueadora discreta pode fazer diferença nos resultados observados no estudo CAST.

Tratamento das taquiarritmias ventriculares

A abordagem inicial dessas arritmias depende da gravidade dos sintomas e do estado hemodinâmico associado à arritmia.

Pacientes que estão hemodinamicamente instáveis (pressão sistólica \leq 90 mmHg), ou apresentam edema pulmonar e/ou angina grave associada à taquicardia de QRS largo, devem ser prontamente submetidos à CVE (choque sincronizado). A TV monomórfica sustentada (TVMS) pode ser terminada com choques elétricos em muito baixa energia, variando entre 10-50 J. Se for ineficaz, deve ser repetida a cardioversão, empregando-se até 360 J para cardioversores monofásicos. Em indivíduos com taquicardias ventriculares polimórficas, a sincronização não é recomendada e a energia deve ser 360 J.

Em pacientes com TVMS estável, recomenda-se a administração de procainamida, amiodarona ou lidocaína. A lidocaína frequentemente é inefetiva, sendo, no entanto, mais eficaz que a lidocaína, mas sua administração está contraindicada em pacientes com insuficiência cardíaca e insuficiência renal.

A amiodarona intravenosa é frequentemente eficaz. Em geral, é necessário administrar 15 mg/kg em 10 minutos, seguido por infusão de 1,0 mg/kg por 6 horas e, após, 0,5 mg/min. em infusão contínua para manutenção. A amiodarona se mostrou superior à lidocaína na melhora de sobrevida em pacientes com PCR e FV resistente a choque. É ainda a droga de escolha em pacientes com disfunção grave de VE e insuficiência cardíaca. Se a terapêutica farmacológica não interromper a arritmia, o paciente deve ser submetido à CVE.

Com relação à taquicardia ventricular polimórfica do tipo *torsades de pointes*, o tratamento de escolha é o aumento da frequência cardíaca, preferencialmente com estimulação cardíaca artificial, mantendo a frequência cardíaca acima de 90 bpm. O sulfato de magnésio pode ser útil, por bloquear as correntes de entrada de cálcio, evitando a formação de pós-potenciais.

Para o tratamento da fibrilação ventricular, é obrigatória a desfibrilação por meio de CVE, com energia de 360 J. Após a reversão da arritmia, deve-se manter o paciente monitorado e instituir medidas que previnam a recorrência da arritmia. A amiodarona é a droga de escolha para essa finalidade.

Os pacientes recuperados de morte súbita ou que já foram vítimas de episódio de TVS têm alto risco de recorrência destes eventos, e devem ser tratados agressivamente. Os estudos demonstram claramente que as drogas da classe I determinam pior prognóstico que as drogas da classe III⁷⁰. A amiodarona utilizada empiricamente é superior a outras drogas antiarrítmicas guiadas por estudo eletrofisiológico⁷¹ e, finalmente, o CDI resulta em melhor sobrevida quando comparada à amiodarona, especialmente em pacientes com fração de ejeção < 35^{72,73}.

Tabela 4 - Recomendações para o tratamento farmacológico das arritmias ventriculares

Tipo de arritmia	Classes de antiarrítmicos*	Classe/Nível de evidência
1. EV e TVNS		
a) Assintomática em pacientes sem cardiopatia	N/A**	III/C
b) Assintomática em pacientes com cardiopatia: tratamento individualizado	II, III	IIb/C
c) Sintomática em pacientes sem cardiopatia	II	IIa/C
d) Sintomática em pacientes com cardiopatia	I, III, IV	IIb/C
e) Sintomática em pacientes com cardiopatia	II, III	IIa/C
f) Sintomática ou assintomática em pacientes com cardiopatia	I	III/C
2. TVMS: reversão da crise		
a) Com instabilidade hemodinâmica: CVE	NA	I/C
Sem instabilidade hemodinâmica; em caso de refratariedade ou instabilização hemodinâmica, proceder à CVE	I-III	I/C

Indicações:

*Classes de antiarrítmicos:

Classe I: Bloqueadores de canais de sódio.

Classe II: Betabloqueadores.

Classe III: Bloqueadores de canais de potássio.

Classe IV: Bloqueadores de canais de cálcio.

**N/A: Não se aplica.

Bradiarritmias

A avaliação de Holter de 24 horas em indivíduos assintomáticos demonstra que o ritmo sinusal é o dominante na grande maioria, com frequência cardíaca média ligeiramente menor em homens do que em mulheres (69,8 versus 76,9 bpm). Praticamente todos apresentavam variação diurna da frequência, com períodos de bradicardia e taquicardia sinusal. No entanto, não foram encontrados bradicardia extrema (< 35 bpm), pausas sinusais superiores a dois segundos, ritmo juncional ou bloqueio atrioventricular avançado/total^{6,63,74}.

Em pacientes com mais de 65 anos, observa-se bradicardia com FC < 40 bpm em 1,4% das mulheres e 4,4% dos homens. Pausas maiores que três segundos estão presentes em menos de 1% dos indivíduos. A presença dessas alterações sugere efetivamente uma anormalidade⁷⁵.

Em idosos é comum se observar bloqueio atrioventricular de primeiro grau (6%-8% em pessoas com mais de 70 anos), tanto por atraso de condução ao nível do nó atrioventricular como infra-hissiano. Do mesmo modo, o bloqueio AV de segundo grau tipo I (Wenckebach) é comumente observado, e não é considerado fator preditivo de eventos cardíacos. Já o bloqueio de segundo grau tipo Mobitz (menos de 1% da população idosa) ou o bloqueio de terceiro grau significam pior prognóstico, e geralmente necessitam tratamento⁷⁶.

O manejo das bradiarritmias em idosos depende basicamente do prognóstico da alteração encontrada e dos sintomas presentes. O implante de marca-passos em idosos pode ser feito com alta taxa de sucesso e baixo risco⁷⁷⁻⁸⁰.

As regras para realização desses procedimentos estão incluídas no tópico seguinte.

Tratamento das bradicardias

Restringe-se ao uso de marca-passo cardíaco definitivo, cujo implante, no mundo e especificamente no Brasil, é mais comumente realizado em idosos. As recomendações para o implante desses dispositivos eletrônicos⁸¹ são:

Doença do nó sinusal**Grau de recomendação I:**

a) Espontânea, irreversível ou induzida por fármacos necessários e insubstituíveis, com manifestações documentadas de síncope, pré-síncope ou tonturas, ou com IC relacionadas à bradicardia (nível de evidência C).

b) Com intolerância aos esforços, claramente relacionada à incompetência cronotrópica (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIa:

a) Espontânea, irreversível ou induzida por fármacos necessários e insubstituíveis, com manifestações de síncope, pré-síncope ou tonturas relacionadas com a bradicardia, mas não documentadas (nível de evidência C).

b) Síncope de etiologia indefinida, na presença de DNS documentada ao EEF (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIb:

a) Bradiarritmia sinusal que desencadeia ou agrava IC, angina do peito ou taquiarritmias (nível de evidência C).

b) Pacientes oligossintomáticos com FC crônica < 40 minutos durante vigília (nível de evidência C).

Diretrizes

Grau de recomendação III:

- a) DNS assintomática ou com sintomas comprovadamente não relacionados à bradicardia (nível de evidência C).
- b) DNS na presença de bradicardia sintomática por uso de fármacos não essenciais ou substituíveis (nível de evidência C).

Síndrome do seio carotídeo

Grau de recomendação I:

- a) Síncope recorrente em situações cotidianas que envolvem a estimulação mecânica do seio carotídeo provocando assistolia > 3 segundos documentada, na ausência de medicamentos depressores da função sinusal ou condução AV (nível de evidência B).

Grau de recomendação IIa:

- a) Síncope recorrente, não documentada, em situações cotidianas que envolvem a estimulação mecânica do seio carotídeo e com resposta cardioinibitória à massagem do seio carotídeo (nível de evidência C).

- b) Síncope recorrente de etiologia indefinida reproduzível por MSC (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIb:

- a) Síncope recorrente de etiologia indefinida na presença de resposta cardioinibitória à massagem do seio carotídeo (nível de evidência C).

Grau de recomendação III:

- a) Resposta cardioinibitória à massagem do seio carotídeo na ausência de manifestações clínicas de baixo fluxo cerebral (nível de evidência C).
- b) Resposta vasodepressora exclusiva à massagem do seio carotídeo, independentemente das manifestações clínicas (nível de evidência C).

Bloqueio atrioventricular

BAV 1º Grau

Grau de recomendação IIa:

- a) Irreversível, com síncope, pré-síncope ou tonturas de localização intra ou infra-His e com agravamento por estimulação atrial ou teste farmacológico (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIb:

- a) Com sintomas consequentes ao acoplamento AV anormal (nível de evidência C).

Grau de recomendação III:

- a) Assintomático (nível de evidência C).

BAV 2º Grau

Grau de recomendação I:

- a) Permanente ou intermitente, irreversível ou causado por drogas necessárias e insubstituíveis, independente do tipo e localização, com sintomas definidos de baixo fluxo cerebral ou IC consequentes à bradicardia (nível de evidência C).

- a) Tipo II, com QRS largo ou infra-His, assintomático, permanente ou intermitente e irreversível (nível de evidência C).

- b) Com flutter atrial ou FA, com períodos de resposta ventricular baixa, em pacientes com sintomas definidos de baixo fluxo cerebral ou IC consequentes à bradicardia (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIa:

- a) Tipo avançado, assintomático, permanente ou intermitente e irreversível ou persistente após 15 dias de cirurgia cardíaca ou infarto agudo do miocárdio (IAM) (nível de evidência C).

- b) Tipo II, QRS estreito, assintomático, permanente ou intermitente e irreversível (nível de evidência C).

- c) Com flutter atrial ou FA, assintomático, com frequência ventricular média abaixo de 40 bpm em vigília, irreversível ou por uso de fármaco necessário e insubstituível (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIb:

- a) Tipo avançado, assintomático, permanente ou intermitente e irreversível, não relacionado à cirurgia cardíaca ou IAM (nível de evidência C).

- b) Tipo 2:1, assintomático, permanente ou intermitente e irreversível, associado a arritmias ventriculares que necessitam de tratamento medicamentoso com fármacos insubstituíveis depressores da condução AV (nível de evidência C).

- c) Tipo I, persistente, em vigília, com pausas significativas, que não pode ser controlado farmacologicamente em pacientes com claudicação de equilíbrio (nível de evidência C).

Grau de recomendação III:

- a) Tipo I, assintomático, com normalização da condução AV com exercício ou atropina IV (nível de evidência C).

BAV do 3º grau (total)

Grau de recomendação I:

- a) Permanente ou intermitente, irreversível, de qualquer etiologia ou local, com sintomas de hipofluxo cerebral ou IC consequentes à bradicardia (nível de evidência C).

- b) Assintomático, consequente a IAM, persistente > 15 dias (nível de evidência C).

- c) Assintomático, com QRS largo após cirurgia cardíaca, persistente > 15 dias (nível de evidência C).

- d) Assintomático, irreversível, com QRS largo ou intra/infra-His, ou ritmo de escape infra-His (nível de evidência C).

- e) Assintomático, irreversível, QRS estreito, com indicação de antiarrítmicos depressores do ritmo de escape (nível de evidência C).

- f) Adquirido, irreversível, assintomático, com FC média < 40 bpm na vigília, com pausas > 3 segundos e sem resposta adequada ao exercício (nível de evidência C).

- g) Irreversível, assintomático, com assistolia > 3 segundos na vigília (nível de evidência C).

- h) Irreversível, assintomático, com cardiomegalia progressiva (nível de evidência C).

- i) Adquirido, assintomático, de etiologia chagásica ou degenerativa (nível de evidência C).

j) Irreversível, permanente ou intermitente, conseqüente à ablação da junção do nó AV (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIa:

a) Conseqüente à cirurgia cardíaca, assintomático, persistente > 15 dias, com QRS estreito ou ritmo de escape nodal e boa resposta cronotrópica (nível de evidência C).

b) Conseqüente à cirurgia cardíaca, sem perspectiva de reversão < 15 dias (nível de evidência C).

Grau de recomendação IIb:

- Nenhuma.

Grau de recomendação III:

a) Transitório por ação medicamentosa, processo inflamatório agudo, cirurgia cardíaca, ablação ou outra causa reversível (nível de evidência C).

Prevenção de Morte Súbita Cardíaca

A morte súbita é uma das causas mais comuns de morte no mundo moderno, sendo responsável por cerca de quatrocentos mil óbitos por ano nos EUA⁸². O conceito de morte súbita cardíaca (MSC) mais aceito é o de morte natural inesperada de causa cardíaca, caracterizada por perda súbita da consciência no período de até uma hora do início dos sintomas, sendo a presença de uma doença cardíaca conhecida ou não⁸³. A MSC é responsável por cerca de 50% da mortalidade cardiovascular, sendo 80% relativos à doença arterial coronariana⁸⁴. A incidência de morte súbita aumenta com a idade, atingindo o ápice entre os 45-75 anos, faixa etária onde também é mais frequente a doença arterial coronariana⁸³. As arritmias cardíacas são as responsáveis pela MSC e a fibrilação ventricular (FV) precedida de TV sustentada é a arritmia mais frequentemente implicada neste evento⁸⁴.

Prevenção primária

A prevenção primária de MSC no idoso se inicia pela identificação do paciente com alterações funcionais e/ou estruturais do coração. Sendo a doença arterial coronariana a entidade mais frequentemente relacionada com a morte súbita, mesmo no paciente com ou sem discretas alterações estruturais, a investigação deve focar exaustivamente esta patologia, valorizando os sintomas, os exames complementares e a presença de fatores de risco. A prevenção da doença arterial coronariana minimizando ao máximo os fatores de risco é o início da prevenção primária de morte súbita⁸⁵.

Prevenção secundária

Pacientes recuperados de parada cardíaca por taquiarritmias ventriculares ou que apresentaram arritmias potencialmente malignas, como as taquicardias ventriculares sustentadas com comprometimento hemodinâmico, apresentam alto risco (cerca de 10%) de recorrência nos primeiros 12 meses após o evento⁸⁶. A utilização empírica das drogas antiarrítmicas

foi a única estratégia de prevenção secundária de morte súbita cardíaca até a primeira metade da década de 1990, quando alguns estudos mais bem elaborados demonstraram que muitas destas drogas, principalmente as do grupo I, além de não trazerem benefícios, poderiam aumentar a mortalidade de seus usuários^{87,88}. A amiodarona e os betabloqueadores isolados ou em associação foram as únicas drogas antiarrítmicas que não se mostraram prejudiciais e que poderiam trazer algum tipo de benefício^{89,90}. O advento do CDI foi o principal avanço para a prevenção secundária de morte súbita, tendo seus benefícios demonstrados por inúmeros estudos randomizados. Alguns desses estudos demonstraram ser essa prótese a única terapêutica capaz de mudar a história natural em determinadas situações.

Cardiodesfibrilador Implantável (CDI)

As recomendações para CDI nos pacientes idosos são semelhantes às indicações gerais de desfibrilador, desde que o paciente apresente expectativa de vida maior que um ano⁹¹:

Grau de recomendação I:

a) Ressuscitados de FV/TV ou de TV monomórfica hemodinamicamente instável de causa não reversível FE ≤ 35% (NE A).

b) TV sustentada com comprometimento hemodinâmico em portador de cardiopatia estrutural e FE ≤ 35% (NE A).

c) Prevenção primária em portadores de infarto do miocárdio há mais de 40 dias com importante comprometimento da função ventricular, FE ≤ 35% e classe funcional II e III, ou FE ≤ 30% e CF I, II, III (NE A).

d) FE ≤ 40%, TVNS espontânea e TVS indutível ao EEF (NE B).

Grau de recomendação IIa:

a) TV sustentada com comprometimento hemodinâmico em portador de cardiopatia estrutural e FE ≤ 35% (NE A).

b) Prevenção secundária em pacientes recuperados de PCR de causa não reversível, com FE ≥ 35% (NE A).

c) Síncope de origem indeterminada com indução de TVS hemodinamicamente instável (NE B).

d) Prevenção primária em pacientes com cardiomiopatia dilatada não isquêmica, CF II-III, com FEVE ≤ 35% e expectativa de vida de pelo menos um ano (NE A).

e) Prevenção primária em pacientes com cardiopatia isquêmica ou não isquêmica, CF III-IV, FEVE ≤ 35%, QRS ≥ 120 ms, para os quais tenha sido indicado TRC e expectativa de vida de pelo menos um ano (NE B).

Grau de recomendação III:

a) Presença de cardiopatia passível de correção cirúrgica ou percutânea (NE B).

b) Presença de cardiopatia isquêmica e FEVE ≥ 35% (NE B).

c) Presença de taquicardia ventricular incessante (NE C).

Referências

- Orejarena LA, Vidaillet H Jr, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31: 150-7.
- Ryder KM, Benjamin EJ. Epidemiology and significance of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1999; 84: 13R-138R.
- Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA.* 1994; 271: 840-4.
- Rajala AS, Geiger UK, Haavisto MV, Kalliala KS, Mattila KJ. Electrocardiogram, clinical findings and chest x-ray in persons aged 85 years or older. *Am J Cardiol.* 1985; 55: 1175-8.
- Kantelip JP, Sage E, Duchene-Marullaz P. Findings on ambulatory electrocardiographic monitoring in subjects older than 80 years. *Am J Cardiol.* 1986; 57: 398-401.
- Manolio TA, Furberg CD, Rautaharju PM, Siscovick D, Newman AB, Borbani NO, et al. Cardiac arrhythmias on 24-h ambulatory electrocardiography in older women and men: the Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 23: 916-25.
- Fleg JL, Kennedy HL. Long-term prognostic significance of ambulatory electrocardiographic findings in apparently healthy subjects greater than or equal to 60 years of age. *Am J Cardiol.* 1992; 70: 748-51.
- Wei JY. Mechanisms of disease: age and the cardiovascular system. *N Engl J Med.* 1992; 327: 1735-9.
- Lakatta EG. Cardiovascular regulatory mechanism in advanced age. *Physiol Rev.* 1993; 73: 413-67.
- Rooke GA. Autonomic and cardiovascular function in the geriatric patient. *Anesthesiol Clin North Am.* 2000; 18: 31-46.
- Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R, et al. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation.* 1984; 69: 250-8.
- Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, DiMarco JP, Ferrick KJ, Garson Jr A, et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, developed in collaboration with the North American Society for Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 34: 912-48.
- DiMarco JP, Philbrick JP. Use of ambulatory electrocardiographic (Holter) monitoring. *Ann Intern Med.* 1990; 113: 53-68.
- Brignole M, Alboni P, Benditt DC, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope--update 2004. *Europace.* 2004; 6 (6): 467-537.
- Fitzpatrick A, Sutton R. Tilting towards a diagnosis in recurrent unexplained syncope. *Lancet.* 1989; 1 (8639): 658-60.
- Del Rosso A, Ungar A, Bartoli P, Cellai T, Mussi C, Marchionni N, et al. Usefulness and safety of shortened head-up tilt testing potentiated with sublingual glyceryl trinitrate in older patients with recurrent unexplained syncope. *J Am Geriatr Soc.* 2002; 50 (8): 1324-8.
- Natale A, Sra J, Akhtar M, Kusmirek L, Tomassoni G, Leonelli F, et al. Use of sublingual nitroglycerin during head-up tilt-table testing in patients > 60 years of age. *Am J Cardiol.* 1998; 82 (10): 1210-3.
- de Castro RR, da Nobrega AC. Elderly patients with unexplained syncope: what should be considered a positive tilt test response? *Auton Neurosci.* 2006; 126-127: 169-73.
- Rose KM, Eigenbrodt ML, Biga RL, Couper DJ, Light KC, Sharrett AR, et al. Orthostatic hypotension predicts mortality in middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) Study. *Circulation.* 2006; 114 (7): 630-6.
- Munro NC, McIntosh S, Lawson J, Morley CA, Sutton R, Kenny RA. Incidence of complications after carotid sinus massage in older patients with syncope. *J Am Geriatr Soc.* 1994; 42 (12): 1248-51.
- Brady PA, Shen WK. When is intracardiac electrophysiologic evaluation indicated in the older or very elderly patient? Complications rate and data. *Clin Geriatr Med.* 2002; 18: 339-60.
- Zado ES, Callans DJ, Gottlieb CD, Kutalek SP, Wilbur SL, Samuels FL, et al. Efficacy and safety of catheter ablation in Octogenarians. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35: 458.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes para avaliação e tratamento de pacientes com arritmias cardíacas Parte II - avaliação eletrofisiológica invasiva de pacientes com arritmias cardíacas. *Arq Bras Cardiol.* 2002; 79 (suplemento 5): 17.
- Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation.* 1995; 92: 673-91.
- Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson JR, Levey GS. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med.* 1983; 309: 197-204.
- Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. (Executive Summary) *Eur Heart J.* 2004; 25: 2054-72.
- Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death (Executive Summary). *Eur Heart J.* 2006; 27: 2099-140.
- Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med.* 2000; 343 (25): 1856-62.
- Lipsitz L, Grubb BP. Syncope in the elderly. In: Grubb BP, Olshansky B. (eds). *Syncope: mechanisms and management.* 2nd ed. Blackwell Futura Publishing; 2005. p. 301-14.
- Savage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WB, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. *Stroke.* 1985; 16: 626-9.
- Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med.* 2002; 347: 878-85.
- Lipsitz LA, Wei JY, Rowe JW. Syncope in elderly institutionalized population: prevalence, incidence and associated risk. *QJM.* 1985; 55: 45-55.
- Smith JJ, Hughes CV, Ptacin MJ, Barney JA, Tristani FE, Ebert TJ. The effect of age on hemodynamic response to graded postural stress in normal men. *J Gerontol.* 1987; 42: 406-11.
- Taylor JA, Hand GA. Sympathoadrenal circulatory regulation of arterial pressure during orthostatic stress in young and older man. *Am J Physiol.* 1992; 263: R1147-55.
- Mayhan WG; Faraci FM; Baumbach GL, Heistad DD. Effects of aging on responses of cerebral arterioles. *Am J Physiol.* 1990; 27: H1138-H1143.
- Kaufmann H. Syncope: a neurologist viewpoint. *Cardiol Clin.* 1997; 15:194.
- Jansen RM; Connelly M; Kelley M, et al. Postprandial hypotension in elderly patients with unexplained syncope. *Arch Intern Med.* 1995; 155: 945-52.
- Morley CA, Sutton R. Carotid sinus syncope. *Int J Cardiol.* 1984; 6: 287-93.
- Wagshal AB, Huang SKS. Carotid sinus hypersensitivity. In: Grubb BP, Olshansky B (eds). *Syncope: Mechanisms and Management.* Armonk, NY: Futura Publishing Co; 1998. p. 73-106.
- Kapoor WN, Smith MA, Miller NL. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. *Am J Med.* 1994; 97: 78-87.
- Gubb BP. Neurocardiogenic syncope. In: Grubb BP, Olshansky B (eds). *Syncope: Mechanisms and Management.* Armonk, NY: Futura Publishing Co; 1998. p. 73-106.
- Hachul D, Sosa EA, Consolim F, Magalhães L, Scanavacca M, Martineli M, et al. Valor diagnóstico do teste de inclinação na avaliação da síncope de origem indeterminada. Resultados preliminares. *Arq Bras Cardiol.* 1994; 62 (1): 7-9.
- Lipsitz LA, Marks ER, Koestner JS. Reduced susceptibility to syncope during postural tilt in old age: is beta-blockade protective? *Arch Intern Med.* 1989;

- 149: 2709-12.
44. Fuster V, Rydén LE, Cannon DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48:e-196.
 45. van Walraven C, Hart RG, Connolly S, Austin PC, Mant J, Hobbs FD, et al. Effect of age on stroke prevention therapy in patients with atrial fibrillation: the Atrial Fibrillation Investigators. *Stroke*. 2009; 40: 1410-6.
 46. Connolly SJ, Pogue J, Eikelboom J, Flaker G, Commerford P, Franzosi MG, et al. and Active Investigators. Benefit of oral anticoagulant over therapy in atrial fibrillation depends on the quality of international normalized ratio control achieved by centers and countries as measured by time in therapeutic range. *Circulation*. 2008; 118: 2029-37.
 47. Eckman MR, Rosand J, Groemberg SM, Gage BF. Cost-effectiveness of using pharmacogenetic information in warfarin with nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med*. 2009; 150 (2): 73-83.
 48. Gage BF, Waterman AD, Shammon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical calcification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001; 285: 2864-70.
 49. The ACTIVE Investigators. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009; 360 (20): 2127-9.
 50. Zado ES, Callans DJ, Gottlieb CD, Kutalek SP, Wilbur SL, Samuels FL, et al. Efficacy and safety of catheter ablation in octogenarians. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35: 458-62.
 51. Da Costa A, Thevenin J, Roche F, Romeyer-Bouchard C, Abdellaoui L, Messier M, et al. Results from the Loire-Ardeche-Drome-Isere-Puy-de-Dome (LADIP) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. *Circulation*. 2006; 114: 1676-81.
 52. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998; 339: 659-66.
 53. Bhargava M, Marrouche NF, Martin DO, Schweikert RA, Saliba W, Saad EB, et al. Impact of age on the outcome of pulmonary vein isolation for atrial fibrillation using circular mapping technique and cooled-tip ablation catheter. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004; 15: 8-13.
 54. Kusumoto F, Prussak K, Wiesinger M, Pullen T, Lynady C. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in older patients: outcomes and complications. *J Interv Card Electrophysiol*. 2009.
 55. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomized trials. *Lancet*. 1997; 350: 1417-24.
 56. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Sudden cardiac death in heart failure trial (SCDHeFT) Investigators. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-defibrillator for Congestive Heart Failure. *N Engl J Med*. 2005; 352: 225-37.
 57. A Comparison of Antiarrhythmic-drug Therapy with Implantable Defibrillators in Patients Resuscitated from Near-fatal Ventricular Arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med*. 1997; 337: 1576-83.
 58. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Donian P, Roy D, Sheldon RS, et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). A randomized trial of the Implantable Cardioverter Defibrillator against Amiodarone. *Circulation*. 2000; 101: 1297-302.
 59. Huan DT, Sesselberg HW, McNitt S, Noyes K, Andrews ML, Hall WJ, et al. Improval survival associated with prophylactic implantable defibrillators in elderly patients with prior myocardial infarction and depressed ventricular function: A MADTI-II Substudy. *J Cardiovasc Electrophysiology*. 2007; 8: 833-8.
 60. Ermis C, Zhu AX, VanHeel L, Sakaguchi S, Lurie KC, Benditt DG. Comparison of ventricular arrhythmia burden, therapeutic interventions, and survival, in patients < 75 and > 75 years of age treated with implantable cardioverter defibrillators. *PACE*. 2007; 9: 270-4.
 61. Moss AJ. Treatment of arrhythmias an use of implantable cardioverter-defibrillators to improve survival in elderly with cardiac disease. *Clin Geriatr*. 2007; 23: 205-19.
 62. Aronow WS. Treatment of ventricular arrhythmias in the elderly. *Geriatrics*. 2008; 8: 20-8.
 63. Hohnloser SH, Klingenhoben T, Zabel M, Schoppert M, Mauss O. Prevalence, characteristics and prognostic value during long-term follow-up of nonsustained ventricular tachycardia after myocardial infarction in the thrombotic era. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 33: 1895-902.
 64. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet*. 1999; 353: 913.
 65. Cleland JG, Pennell DJ, Ray SG, Coats AJ, Macfarlane PW, Murray GD, et al. Myocardial viability as a determinant of the ejection fraction response to carvedilol in patients with heart failure (CHRISTMAS trial) randomized controlled trial. *Lancet*. 2003; 362: 14-21.
 66. Julian DJ, Prescott RJ, Jackson FS, Szekely P. Controlled trial of sotalol for one year after myocardial infarction. *Lancet*. 1982; 1: 1142-7.
 67. Aronow WS. Treatment of ventricular arrhythmias in the elderly. *Geriatrics*. 2008; 63: 20-8.
 68. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomized trials. *Lancet*. 1997; 350: 1417-24.
 69. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Sudden cardiac Death in Heart Failure Trial (SCDHeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005; 352: 225-37.
 70. Mason JW. A comparison of seven antiarrhythmic drugs in patients with ventricular tachyarrhythmias. Electrophysiologic Study versus Electrocardiographic. Monitoring Investigators. *N Engl J Med*. 1993; 329: 452-8.
 71. Greene HL: The CASCADE Study: Randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest in Seattle. CASCADE Investigators. *Am J Cardiol*. 1993; 72: 70F-74F.
 72. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med*. 1997; 337: 1576-83.
 73. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J*. 2000; 21: 2071-8.
 74. Fleg J, Kennedy H. Cardiac arrhythmias in a healthy elderly population: detection by 24-hour ambulatory electrocardiography. *Chest*. 1982; 81: 302-7.
 75. Frishman WH, Heiman M, Karpenos A, Qoi WL, Mitzner A, Goldkom R, et al. Twentyfour hour ambulatory electrocardiography in elderly subjects: Prevalence of various arrhythmias and prognostic implications. *Am Heart J*. 1996; 132: 297-302.
 76. Arritmias cardiacas en los ancianos. Lasses y Ojeda LA. *Archivos de Cardiología de México* 2002; 72: S106-S110.
 77. Wenger N, Helmy T, Patal A, Hanna I. Approaching Cardiac Arrhythmias in the Elderly Patient. *Medscape General Medicine*. 2005; 7: 24.
 78. Schmidt B, Brunner M, Olschewski M, et al. Pacemaker therapy in very elderly patients: long-term survival and prognostic parameters. *Am Heart J*. 2003; 146: 908-13.
 79. Vassolo M, Lamas GA. Dual-chamber vs ventricular pacing in the elderly: quality of life and clinical outcomes. *Eur Heart J*. 1999; 20: 1607-8.

Diretrizes

80. Lamas GA, Pashos CL, Normand SL, McNeil B. Permanent pacemaker selection and subsequent survival in elderly Medicare pacemaker recipients. *Circulation*. 1995; 91: 1063-9.
81. Lamas GA et al for the Pacemaker Selection in the Elderly Investigators. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. *N Engl J Med*. 1998; 338: 1097-104.
82. Martinelli Filho M, Zimerman LI, Lorga AM, Vasconcelos JTM, Rassi A Jr. Guidelines for Implantable Electronic Cardiac Devices of the Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 89 (6): e210-e238.
83. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. *Circulation*. 1998; 98: 2334-51.
84. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In Braunwald E (ed). *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: WB Saunders Co; 2001. p. 890-931.
85. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ, et al. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med*. 2001; 345: 1473-82.
86. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1999; 341: 1882-90.
87. Myerburg RJ, Kessler KM, Estes D, Conde CA, Luceri RM, Zaman L, et al. Long-term survival after prehospital cardiac arrest: analysis of outcome during an 8 years study. *Circulation*. 1984; 70: 538-46.
88. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide or placebo: The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med*. 1991; 324: 781-8.
89. Hallstrom AP, Cobb LA, Yu BH, Weaver WD, Fahrenbruch CE. An antiarrhythmic drug experience in 941 patients resuscitated from an initial cardiac arrest between 1970 and 1985. *Am J Cardiol*. 1991; 68: 1025-31.
90. Reiter MJ, Reiffel JA. Importance of beta blockade in the therapy of serious ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol*. 1998; 82: 9-1.
91. Epstein J, Di Marco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al. ACC/AHA/HRS Guidelines for Device-Based Therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/AHA/Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002). *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51: e1-62.

GRUPO V

Valvopatias

As doenças valvares no idoso evoluem frequentemente para *insuficiência cardíaca*, superadas apenas pela doença arterial coronária e a hipertensão arterial sistêmica^{1,2}.

Degeneração com calcificação do tecido ou anel valvar é usual no envelhecimento. As calcificações degenerativas no idoso se desenvolvem em várias estruturas cardíacas, principalmente no esqueleto fibroso cardíaco e porção fibrosa das cúspides valvares, possivelmente por processo semelhante à aterosclerose³. Os processos degenerativos extensos podem originar disfunções hemodinâmicas e elétricas, comprometendo mais ainda o quadro clínico. A lesão mais comumente encontrada em idosos é a valvopatia aórtica calcificada ou degenerativa⁴. Outra lesão degenerativa é a calcificação do anel mitral. Ocorrem ainda casos reumáticos, congênitos, degenerativos mixomatosos, valvopatia decorrente de isquemia e valvopatia secundária à dilatação de raiz da aorta.

As doenças valvares no idoso formam um quadro clínico complexo, pois se associam frequentemente à doença arterial coronária, hipertensão arterial e, mais raramente, endocardite, além de várias outras comorbidades. Os sintomas e exame físico nos valvopatas podem ser modificados pelo envelhecimento, pela menor demanda física, que mascara ou simula sintomas, e por comorbidades. Essa complexidade, acrescida pelo achado habitual de sopros, traz um especial desafio na judiciosa avaliação de valvopatias em idosos.

Valvopatia Mitral

A valva mitral sofre alteração no envelhecimento, levando a graus variáveis de repercussão funcional, que vão desde simples achados auscultatórios ou constatação ecocardiográfica sem relevância até situações de importante implicação clínica.

Insuficiência mitral

Etiologia – A regurgitação mitral (IM) pode ser causada por calcificação do anel mitral, degeneração mixomatosa com prolapso da valva mitral (PVM), cardiopatia isquêmica e, menos frequentemente, por doença reumática e endocardite infecciosa⁵. Os casos agudos podem ocorrer ligados principalmente à doença coronária aguda por disfunção do músculo papilar ou ruptura de cordão tendíneo. A classificação de gravidade da insuficiência mitral está nas Tabelas 1 e 2⁶⁻⁹.

Diagnóstico

Os sintomas relacionam-se à dispneia progressiva, fraqueza, tosse, edemas de membros inferiores e, eventualmente, palpitações. Tais sintomas dificultam o diagnóstico, pois se assemelham aos de várias outras doenças.

Tabela 1 – Classificação de gravidade da insuficiência mitral

	IM discreta	IM moderada	IM* grave
Área do jato	< 4,0 cm ²	> 4,0 cm ² e < 10 cm ²	> 10 cm ²
Rel. área jato/ área AE	< 20%	> 20% e < 40%	> 40%
OER (PISA)	< 0,2 cm ²	> 0,2 cm ² e < 0,39 cm ²	> 0,4 cm ²
Largura vena contrata	< 0,3 cm	> 0,3 cm e < 0,69 cm	0,7 cm
Fluxo sist. rev. VP	-	-	+
Fluxo reg (ml/bat)	< 30	30 – 59	≥ 60

IM – insuficiência mitral; OER – orifício efetivo de refluxo (PISA); Rel – relação; sist – sistólico; rev. – reverso; VP – veia pulmonar; reg – regurgitante.

Tabela 2 – Critérios adicionais de gravidade⁶⁻⁹

Insuficiência mitral grave
Diâmetro telessistólico do AE > 57 mm
Diâmetros: DSF VE > 40 mm ou 26 mm/m ² DDF VE > 70 mm ou 40 mm/m ²
Volumes: VSF VE > 50 ml/m ²
FE VE < 60%
Delta D < 32 %
AE = átrio esquerdo; DSF VE = diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo; DDF VE = diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; VSF VE = volume sistólico final do ventrículo esquerdo; VDF VE = volume diastólico final do ventrículo esquerdo; FEVE = fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Quadro 1 – Insuficiência mitral – diagnóstico

Grau I (NE C):
Anamnese funcional – avaliar detalhadamente repercussão nas atividades diárias (intensidade, padrão de irradiação)
Exame físico – Características do íctus, grau de deslocamento, características do sopro: intensidade, padrão de irradiação, hiperfonese B2 e SS tricúspide, B3.

Quadro 2 – Insuficiência mitral – diagnóstico

Grau I (NE C):
Eletrocardiograma – Avaliar:
– SAE, SVE, arritmias.
– Evidências de outras morbidades (Q patológicas, alteração primária de repolarização ventricular, baixa voltagem, entre outras).
Radiografia de tórax – Avaliar:
– Área cardíaca (aumento ou não de câmaras cardíacas).
– Congestão pulmonar.
– Comorbidades.

Quadro 3 – Insuficiência mitral – diagnóstico

Grau I (NE C):
ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO
– Avaliação da gravidade e características do refluxo, dimensões e volume das cavidades, pressão da artéria pulmonar, função ventricular esquerda e etiologia.
– Avaliação de outras valvopatias associadas.

Em casos agudos, os sintomas são mais intensos, com insuficiência cardíaca congestiva aguda acompanhada por intensa dispneia, sudorese e, ocasionalmente, hipotensão.

O exame físico apresenta sopro sistólico em foco mitral, intensidade variável e íctus deslocado, com características de sobrecarga volumétrica. Deformidades torácicas, comuns nessa idade, como cifose ou cifoescoliose, podem modificar íctus, bulhas e sopros (Quadro 1).

Eletrocardiograma: As anormalidades eletrocardiográficas mais frequentes são a sobrecarga atrial esquerda (SAE), fibrilação atrial (FA) e sobrecarga ventricular esquerda (SVE)¹⁰. Na presença de IM isquêmica, pode-se encontrar sinais eletrocardiográficos de insuficiência coronária, como zonas eletricamente inativas e alterações da repolarização ventricular.

Na insuficiência mitral aguda o eletrocardiograma pode ser normal, ou mostrar apenas taquicardia sinusal.

Radiografia de tórax: Auxilia na detecção de comorbidades (doença pulmonar obstrutiva crônica, infecções e neoplasias), avaliação de congestão pulmonar e distinção entre casos agudos e crônicos. Na IM aguda, o coração pode ter dimensões normais, porém existe congestão pulmonar. Na IM crônica, existe demonstração radiológica do aumento do átrio e do ventrículo esquerdo (Quadro 2)¹⁰.

Ecocardiograma transtorácico: Exame indispensável para diagnóstico e avaliação do grau da regurgitação mitral, dimensões das câmaras e função ventricular. De especial importância são as dimensões do átrio e ventrículo esquerdo e a medida da pressão da artéria pulmonar. Identificação da causa e avaliação detalhada do comprometimento do aparelho valvar, e mecanismo do refluxo são importantes para decidir o tratamento mais adequado, se troca ou plastia da valva mitral^{11,12}.

Ecocardiograma transesofágico: Pode ser utilizado quando existem dificuldades técnicas de adequação da janela ecocardiográfica. Assim, é indicado quando o ecocardiograma transtorácico deixa dúvidas sobre gravidade, mecanismo e função ventricular. Pode ser utilizado na avaliação pré e intraoperatória quando se indica e realiza plastia cirúrgica.

Cateterismo cardíaco: Indicado para diagnóstico de doença arterial coronária nos pacientes encaminhados à cirurgia e em casos de dúvidas na gravidade da lesão.

Teste ergométrico/Ergoespirométrico: Podem ser usados para avaliar a reprodução de sintomas e mudanças na tolerância ao exercício. Quando associados ao ecocardiograma, pode ser útil avaliar a pressão da artéria pulmonar, a função ventricular e a regurgitação mitral durante o exercício. Menos utilizado entre os muito idosos, devido a suas limitações físicas.

Ressonância nuclear magnética/Tomografia computadorizada: Não utilizadas de rotina nos pacientes com doença mitral, podendo ser solicitadas eventualmente em pacientes com ecocardiograma não conclusivo.

Recomendações de exames complementares – insuficiência mitral

Os pacientes idosos com IM discreta ou moderada, assintomáticos, devem ser avaliados anualmente por meio de anamnese, exame físico, Rx de tórax, eletrocardiograma

Diretrizes

e ecocardiograma; naqueles com IM grave, assintomáticos, essa avaliação deve ser semestral.

A avaliação ecocardiográfica e dos demais exames que forem necessários devem ser feitos em pacientes que apresentarem mudanças de sintomas e exame físico

Tratamento

Clínico

Deve ser indicado na insuficiência mitral aguda, até a realização do procedimento de correção definitiva¹³, dependendo da intensidade das manifestações clínicas. Em casos de maior comprometimento, como edema agudo de pulmão, pode-se recorrer ao emprego de vasodilatadores intravenosos (nitroprussiato de sódio), aminas vasopressoras e balão intra-aórtico.

No tratamento medicamentoso da insuficiência mitral crônica grave sintomática, podem ser utilizados vasodilatadores (como a hidralazina) ou inibidor da enzima de conversão da angiotensina, sendo este último de uso preferencial. Os bloqueadores dos receptores de angiotensina II podem ser utilizados nos pacientes intolerantes aos inibidores da ECA^{14,15}.

Na insuficiência mitral crônica assintomática e com função de VE preservada, não há evidências que mostrem o benefício do uso de vasodilatadores.

A redução da pré-carga pode ser benéfica em pacientes com insuficiência mitral isquêmica ou funcional (resultante de miocardiopatia isquêmica ou dilatada).

Na insuficiência mitral grave com disfunção de VE, mesmo que assintomática, o tratamento preferencial é o de correção do defeito por intermédio de cirurgia. Até que isso ocorra, o tratamento medicamentoso deve ser realizado, de preferência com inibidores da ECA e betabloqueadores (particularmente o carvedilol) e marca-passo biventricular. Essas terapias têm demonstrado reduzir a gravidade da insuficiência mitral funcional (Tabela 3)¹⁶.

Cirúrgico

A indicação cirúrgica valvar em idosos *com mais de 75 anos* baseia-se nos *sintomas* que estes apresentam, diferentemente do que ocorre em pacientes mais jovens, em que a indicação cirúrgica é recomendada em pacientes com pouco ou nenhum sintoma, desde que haja aumento ventricular progressivo, significativa disfunção ventricular ou queda da fração de

ejeção. A mortalidade cirúrgica é maior nos pacientes com idade > 75 anos, principalmente se a cirurgia indicada for troca valvar (e não plastia valvar), se houver doença coronária associada ou lesões em outras valvas. Disfunção ventricular grave (fração de ejeção < 0,30), diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica, classe funcional (CF) III e IV e outras comorbidades contribuem para que o risco se torne maior.

No paciente assintomático, até os 75 anos de idade, a cirurgia deve ser considerada quando houver demonstração de disfunção de ventrículo esquerdo ou, sendo a IM

Quadro 4 – INSUFICIÊNCIA MITRAL – Diagnóstico

Grau I (NE C):
ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO:
– Indicado quando ecocardiograma transtorácico deixa dúvidas sobre a gravidade no mecanismo e na função ventricular.
– Avaliação perioperatória quando se realiza plastia cirúrgica.
CATETERISMO CARDÍACO:
– Ventriculografia esquerda e medidas hemodinâmicas estão indicadas quando testes não invasivos são inconclusivos na avaliação da gravidade da lesão.
– Coronariografia está sempre indicada antes da correção cirúrgica da IM.

Quadro 5 – INSUFICIÊNCIA MITRAL – Diagnóstico

Grau IIb (NE C):
Teste ergométrico/ergoespirométrico:
– Pode ser útil no estabelecimento da capacidade funcional.
Ecocardiograma sob estresse de esforço:
– Pode ser útil na avaliação dos efeitos do exercício na gravidade do refluxo e na pressão da artéria pulmonar.

Quadro 6 – INSUFICIÊNCIA MITRAL – Diagnóstico

Grau III (NE C):
ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO:
– Indicado de rotina em pacientes com IM em valva nativa sem planejamento cirúrgico.

Tabela 3 – Tratamento clínico – Recomendações para o uso de vasodilatadores na insuficiência mitral (IM)

Indicação	Classe/NE
Terapia vasodilatadora é indicada em pacientes com IM grave, sintomáticos, com ou sem disfunção ventricular, enquanto aguardam cirurgia	I C
Terapia vasodilatadora é indicada em pacientes com IM grave, sintomáticos, com disfunção ventricular, quando cirurgia não é indicada por fatores cardíacos ou não	I C
Terapia vasodilatadora é indicada em pacientes com IM grave e hipertensão arterial	I C
Terapia vasodilatadora é indicada em pacientes com IM grave, assintomáticos, com disfunção do ventrículo esquerdo	IIb C

Tabela 4 – Recomendações para cirurgia na insuficiência mitral (IM)

Indicação	Grau e nível de evidência (NE)
Pacientes em classe funcional (CF) III-IV da NYHA com IM aguda grave.	I C
Pacientes em CF III-IV da NYHA com IM crônica grave e função ventricular esquerda normal (fração de ejeção > 0,60 e diâmetro sistólico final < 40 mm).	I C
Pacientes em CF II da NYHA com IM crônica grave e função ventricular esquerda normal definida como fração de ejeção > 0,60 e diâmetro sistólico final < 40 mm.	Ila C
Pacientes assintomáticos com IM crônica grave e função ventricular esquerda preservada (FE > 0,60 e diâmetro sistólico final < 40 mm) e fibrilação atrial recente.	Ila C
Pacientes com CF I da NYHA, IM crônica grave e disfunção ventricular esquerda discreta (fração de ejeção entre 0,45-0,54 e diâmetro sistólico final ≥ 40 mm).	Ila C
Pacientes assintomáticos, com IM crônica grave, função ventricular esquerda preservada (FE > 0,60 e diâmetro sistólico final < 40 mm) e hipertensão pulmonar, (pressão sistólica da artéria pulmonar ≥ 60 mm Hg em repouso).	Ila C
Pacientes assintomáticos com IM crônica grave, função ventricular esquerda preservada, fibrilação atrial recente e idade > 75 anos.	Ilb C
Pacientes assintomáticos, com IM crônica grave, função ventricular esquerda preservada e hipertensão pulmonar (pressão sistólica da artéria pulmonar > 60 mm Hg em repouso), e idade > 75 anos.	Ilb C
Paciente assintomático com IM grave e função ventricular esquerda preservada (FE > 0,60 e diâmetro sistólico final < 40 mm).	III C

Quadro 7 – ESTENOSE MITRAL – Diagnóstico

Grau I (NE C):
Anamnese funcional:
– Avaliar detalhadamente repercussão nas atividades diárias.
Exame físico:
– Características do íctus e do sopro: intensidade, padrão de irradiação, hiperfonese B2 e S5 tricúspide.

Quadro 8 – ESTENOSE MITRAL – Diagnóstico

Grau I (NE C):
Eletrocardiograma – Procura de:
– SAE, arritmias;
– Evidências de outras morbidades (Q patológicas, alteração primária de repolarização ventricular, baixa voltagem).
Radiografia de tórax – Avaliação de:
– Área cardíaca (aumento ou não de câmaras cardíacas);
– Congestão pulmonar;
– Comorbidades.

grave, houver indicação para realização de cirurgia de revascularização miocárdica. A cirurgia geralmente consiste em troca valvar. É possível, porém, em algumas situações, a realização de plastia da mitral¹⁷, principalmente em prolapso de valva mitral, disfunção de músculo papilar ou ruptura de cordoalha tendínea, com perspectivas de melhores resultados comparados ao da troca valvar. As biopróteses estão indicadas no idoso para substituição valvar por menor índice de disfunção protética e risco da terapia anticoagulante.

As recomendações para o tratamento cirúrgico para os pacientes com insuficiência mitral estão sumarizadas na Tabela 4.

Estenose mitral

A estenose mitral tem menor prevalência em idosos em comparação à insuficiência mitral. Ainda assim, é ocasionalmente encontrada, submetendo o portador às mesmas manifestações de insuficiência cardíaca congestiva e expondo-o ao risco de acidente vascular cerebral por fenômeno embólico, principalmente quando há fibrilação atrial, que é comum nesta situação.

Etiologia: Sequela de febre reumática, calcificação do aparelho valvar mitral.

Diagnóstico

Os sintomas, quando presentes, se caracterizam por dispnéia e tosse, eventualmente hemoptise e edemas de membros inferiores. Dor torácica em peso devido à hipertensão pulmonar pode confundir-se com angina de peito secundária à doença arterial coronária, associação que pode ser frequente.

Diretrizes

No exame físico, pode-se constatar fibrilação atrial e ausculta em foco mitral de B1 hiperfonética, estalido de abertura da mitral e ruflar diastólico. É comum menor intensidade dos achados auscultatórios em idosos como resultado de grau mais intenso de calcificação da valva mitral. A intensidade de B2, que se relaciona à presença de hipertensão arterial pulmonar, apresenta boa correlação com a gravidade da doença. Deformidades torácicas, comuns nessa idade, tais como cifose ou cifoescoliose, podem modificar íctus, bulhas, e sopros (Quadro 7).

Eletrocardiograma: As alterações eletrocardiográficas mais comuns em portadores de estenose mitral (EM) são: sobrecarga atrial esquerda, sobrecarga ventricular direita e arritmias supraventriculares, como fibrilação atrial (Quadro 8)¹¹.

Radiografia de tórax: Pode demonstrar dilatação de átrio esquerdo em pacientes com EM significativa¹¹. É de grande utilidade para avaliação de comorbidades e congestão pulmonar (Quadro 8).

Teste ergométrico: Indicado para avaliar pacientes com discrepância entre dados ecocardiográficos e quadro clínico, principalmente nos sintomáticos com área valvar > 1,5 cm², ou nos assintomáticos com área valvar ≤ 1,5 cm². O teste pode ser feito com ecocardiograma associado. A presença de baixa tolerância ao exercício, aumento da pressão sistólica da artéria pulmonar para níveis superiores a 60 mmHg ou gradiente transvalvar médio maior que 15 mmHg indicam intervenção cirúrgica ou valvotomia percutânea por balão. Sua utilização é menos frequente nos muito idosos por limitações decorrentes da idade.

Ecocardiograma: A determinação da área valvar e gradiente transvalvar e a pressão da artéria pulmonar ou ventrículo direito podem ser obtidas periodicamente e fornecem importantes subsídios para indicação do tratamento. O ecocardiograma permite avaliação morfológica do aparelho valvar e subvalvar mitral¹⁸ (escore de Wilkins) de grande valor na determinação da escolha do tratamento percutâneo com valvotomia mitral por cateter balão. O ecocardiograma transesofágico pode trazer informações adicionais, como melhor avaliação do aparelho subvalvar e pesquisa de trombo no átrio esquerdo, fundamental antes de valvotomia percutânea, principalmente nos pacientes com fibrilação atrial. Acrescenta pouco ao diagnóstico e avaliação da gravidade da estenose mitral quando o ecocardiograma transtorácico é de boa qualidade

Cateterismo cardíaco: Deve ser realizado para diagnóstico de doença arterial coronária, antes de valvotomia percutânea ou cirurgia.

Níveis de indicação de exames complementares-estenose mitral

Os pacientes idosos com EM discreta ou moderada, assintomáticos, devem ser avaliados anualmente por meio de anamnese, exame físico, Rx de tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma; naqueles com EM grave, assintomáticos, essa avaliação deve ser semestral.

A avaliação ecocardiográfica e dos demais exames que forem necessários devem ser feitos em pacientes que apresentarem mudanças de sintomas e exame físico.

Tratamento

Clínico

O acompanhamento do portador de estenose mitral visa aliviar sintomas congestivos, o que pode ser obtido com diuréticos. Betabloqueador¹⁹ ou antagonista de canal de cálcio verapamil ou diltiazem são indicados para controle de

Quadro 9 – ESTENOSE MITRAL – ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO

Grau I (NE C):
– Avaliar o grau da estenose e da morfologia valvar, visando ao tratamento por meio de valvotomia percutânea, função do VE e VD.
– Avaliar outras lesões valvares, principalmente a insuficiência tricúspide.
– Avaliar a presença de hipertensão arterial pulmonar.
– Avaliação anual exceto se houver mudança de quadro clínico.

Quadro 10 – ESTENOSE MITRAL – ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO

Grau I (NE C):
– Avaliar presença de trombo em pacientes candidatos à valvotomia por cateter balão.
– Avaliação hemodinâmica e morfológica quando o ecocardiograma transtorácico não for conclusivo.
CINECORONARIOGRAFIA:
– Antes de valvotomia percutânea ou cirurgia

Quadro 11 – ESTENOSE MITRAL – DIAGNÓSTICO

Grau IIb (NE C):
Teste ergométrico/ergoespirométrico:
– Pode ser útil no estabelecimento da capacidade funcional.
Eco sob estresse de esforço:
– Pode ser útil no estabelecimento da capacidade funcional, na avaliação do aumento da pressão sistólica da artéria pulmonar (> 60 mmHg) e do gradiente transvalvar mitral médio (> 15 mmHg).

Quadro 12 – ESTENOSE MITRAL – DIAGNÓSTICO

Grau III (NE C):
ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO:
– Avaliação de rotina, quando o ecocardiograma transtorácico tem resultado satisfatório.

Quadro 13 – ESTENOSE MITRAL – TRATAMENTO CLÍNICO

Grau I (NE C):
Betabloqueador em paciente sintomático em ritmo sinusal.
Digoxina, diltiazem ou verapamil para controle de frequência cardíaca na presença de FA.
Anticoagulante em pacientes com fibrilação atrial.
Anticoagulante na presença de trombo ou de contraste espontâneo intenso (III/IV).

Quadro 14 – ESTENOSE MITRAL – TRATAMENTO CLÍNICO

Grau IIb (NE C):
Betabloqueador em paciente assintomático com estenose mitral moderada/ grave em ritmo sinusal.
Anticoagulante no paciente com estenose mitral, ritmo sinusal e átrio esquerdo > 55 mm.

sintomas induzidos pelo aumento da frequência cardíaca nos pacientes com ritmo sinusal. Esses medicamentos devem ser utilizados com cautela para evitar hipotensão arterial postural ou bradiarritmias. Deve-se dar preferência a betabloqueador que não atravessa a barreira hematoencefálica (atenolol). O antagonista de canal de cálcio pode agravar ou provocar constipação intestinal.

Digoxina é utilizada para controle de frequência cardíaca em ritmo de fibrilação atrial. Neste caso, o emprego de anticoagulantes é indicado (Quadros 13 e 14).

Intervencionista

A valvotomia percutânea é aceitável como método de escolha para tratamento em paciente sintomático, com escore de Wilkins favorável (até 8) ao ecocardiograma, sem trombo em átrio esquerdo ou outra limitação para sua realização²⁰. O escore de Wilkins varia de 1-16 pontos (Quadro 15)¹⁸.

Entretanto, o achado de valvas com escore ecocardiográfico favorável não é tão frequente no idoso, mais propenso a apresentar calcificação importante e fibrose dos folhetos, além de comprometimento de subvalvar com significante fusão

Quadro 15 – Escore de Wilkins

GRAU	MOBILIDADE	SUBVALVAR	ESPESSAMENTO	CALCIFICAÇÃO
1	Diminuição de mobilidade nas bordas dos folhetos	Espessamento discreto, logo abaixo do plano dos folhetos	Espessura dos folhetos próxima ao normal (4,0-5,0 mm)	Uma única área de maior brilho de ecos
2	Diminuição de mobilidade nas bordas e porção média dos folhetos	Espessamento envolvendo o terço proximal das cordas	Espessamento das margens dos folhetos (5,0-8,0 mm)	Áreas de maior intensidade de ecos nas margens dos folhetos
3	Redução da mobilidade de todo o folheto, porém, ainda móvel	Espessamento envolvendo até o terço distal das cordas	Espessamento de todo o corpo dos folhetos (5,0-8,0 mm)	Intensidade de ecos aumentada na porção média dos folhetos
4	Folhetos com mobilidade extremamente reduzida	Espessamento e encurtamento de todas as cordas	Espessamento acentuado dos folhetos (> 8,0-10 mm)	Intensidade de ecos aumentada em toda área dos folhetos

Tabela 5 – Recomendações para valvotomia percutânea na estenose mitral (EM)

Indicação	Classe/NE
Pacientes em classe funcional III ou IV da NYHA, com EM grave (< 1,2 cm ²), morfologia favorável e ausência de refluxo mitral moderado a grave.	I A
Pacientes em classe funcional III ou IV da NYHA, com EM moderada (1,2-1,5 cm ²), morfologia favorável e ausência de refluxo mitral moderado a grave.	I A
Pacientes assintomáticos, com EM grave (< 1,2 cm ²), morfologia favorável, ausência de refluxo mitral moderado a grave e hipertensão pulmonar (> 60 mmHg).	I A
Pacientes em classe funcional III-IV da NYHA, com EM moderada a grave (1,0 -1,5cm ²), morfologia não favorável, sem refluxo mitral moderado a grave e alto risco cirúrgico.	IIa C
Pacientes assintomáticos, com EM moderada a grave (1,0 -1,5cm ²), fibrilação atrial recente, morfologia favorável e ausência de refluxo mitral moderado a grave.	IIb C
Pacientes assintomáticos, com EM discreta (> 1,5 cm ²), morfologia favorável e ausência de refluxo mitral moderado a grave.	III C
Pacientes sintomáticos, com EM (< 1,0 cm ²), com refluxo mitral moderado a grave.	III C

Diretrizes

comissural. O paciente e seus familiares devem ser informados dos riscos e eventual necessidade de cirurgia de urgência.

A valvotomia mitral percutânea (VMP) pode ser indicada em paciente com anatomia pouco favorável que, apesar da medicação, permanece em classe III da NYHA e que tenha contraindicação à cirurgia. Deve haver possibilidade razoável de melhoria na qualidade de vida e o procedimento deve ser realizado por equipe experiente. Em pacientes com ≥ 65 anos, a taxa de sucesso de valvotomia percutânea é menor do que em indivíduos mais jovens. Contudo, em pacientes selecionados e com morfologia favorável, o procedimento pode ser feito com segurança e com resultados de intermediários a bons (Tabela 5).

Tratamento cirúrgico

A cirurgia está indicada no paciente sintomático que não possa ser beneficiado pelo procedimento de valvotomia percutânea, ou naquele que apresente concomitância de doenças associadas que necessitem de correção cirúrgica,

como doença coronária, lesão em outras valvas cardíacas ou na aorta ascendente. As recomendações para o tratamento cirúrgico estão sumarizadas nas Tabelas 6 e 7.

Valvopatia Aórtica

Insuficiência aórtica (IAo)

As causas mais comuns são esclerose da valva aórtica, dilatação da raiz da aorta, endocardite infecciosa e doenças inflamatórias, envolvendo a valva aórtica, e parede da aorta. Em idosos com IAo que se submetem à cirurgia, a etiologia reumática predominou em 39%, doença da aorta em 28%, alteração isolada da valva aórtica – incluindo doença reumatoide – em 22% e endocardite infecciosa em 11%¹³. Os sintomas da IAo no idoso são semelhantes aos dos jovens, e se relacionam principalmente com insuficiência cardíaca. O prognóstico piora quando o paciente se torna sintomático. Na ausência de tratamento cirúrgico, a morte usualmente ocorre dentro de 4 anos após desenvolvimento

Tabela 6 – Recomendações para comissurotomia mitral cirúrgica para pacientes com estenose mitral (EM)

Indicação	Classe e NE
Pacientes em classe funcional III e IV da NYHA, EM moderada ou grave, (área da valva mitral $\leq 1,2$ cm ²) e morfologia da valva favorável à correção, se não houver disponibilidade de valvotomia por cateter balão.	I C
Pacientes em classe funcional III e IV da NYHA, EM moderada ou grave (área da valva mitral $\leq 1,2$ cm ²), morfologia da valva favorável à correção na presença de trombo atrial esquerdo, apesar do uso adequado de anticoagulante oral.	I C
Pacientes em classe funcional I da NYHA, EM moderada ou grave (área da valva mitral $\leq 1,2$ cm ²) e morfologia da valva favorável à comissurotomia cirúrgica ou substituição no ato operatório.	Ila c

Tabela 7 – Recomendações para substituição da valva mitral para estenose mitral (EM)

Indicação	Classe
Pacientes com EM moderada ou grave (área da valva mitral $\leq 1,2$ cm ²), com sintomas de classe funcional III e IV da NYHA, que não são considerados candidatos para valvotomia por cateter balão ou comissurotomia mitral.	IC
Pacientes com EM grave (área da valva mitral $\leq 1,0$ cm ²), hipertensão grave da artéria pulmonar > 80 mmHg e sintomas de classe funcional I e II da NYHA, que não são considerados candidatos para valvotomia por cateter balão ou comissurotomia da valva mitral.	Ila

Tabela 8 – Avaliação Doppler-Ecocardiográfica⁶⁻⁹ Gravidade da regurgitação aórtica

	IAo discreta	IAo moderada	IAo* grave
OER	$< 0,1$ cm ²	$> 0,1$ e $< 0,3$ cm ²	$\geq 0,3$ cm ²
PTH	> 500 m/s	< 500 e 200 m/s	< 200 m/s
Largura jato/VSVE	$< 25\%$	> 25 e $< 65\%$	$> 65\%$
Largura vena contrata	$< 0,3$ cm	$> 0,3$ cm e $< 0,6$ cm	$0,6$ cm
Volume reg (ml/bat)	> 30	> 30 e < 60	≥ 60
Fração reg (ml)	< 30	$30-50$	≥ 50

IAo - insuficiência aórtica; OER - orifício efetivo de refluxo; VSVE - via de saída do ventrículo esquerdo; reg - regurgitante.

de angina pectoris e dois anos após o desenvolvimento de insuficiência cardíaca.

Diagnóstico

Os achados clínicos característicos são o sopro cardíaco e as modificações de pulsos periféricos. O sopro é diastólico, decrescente, aspirativo e de alta frequência, melhor audível na borda esternal esquerda ou no foco aórtico. Sua gravidade se relaciona mais à duração do sopro e menos à sua intensidade. Em algumas situações, como na dissecação de aorta associada à insuficiência aórtica e hipotensão, a intensidade e duração do sopro podem estar reduzidas.

O íctus está deslocado, revelando sobrecarga volumétrica de ventrículo esquerdo. Sua dimensão guarda relação com a gravidade da lesão, exceto em casos agudos em que o ventrículo esquerdo ainda se encontra com dimensões pouco alteradas.

Tabela 9 – Insuficiência aórtica – Critérios adicionais de gravidade⁶⁻⁹

DDFVE > 70 mm ; VDF > 180ml/m ²
DSFVE > 55 mm ; VSF > 90 ml/m ²
FEVE ≤ 0,50
Delta D < 0,30
<i>DSF VE - diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo; DDF VE - diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; FEVE - fração de ejeção do ventrículo esquerdo; Delta D - fração de encurtamento.</i>

Quadro 16 – Insuficiência aórtica – Diagnóstico

Grau I (NE C):
Anamnese funcional: Procurando avaliar detalhadamente repercussão nas atividades.
Exame físico: Características do íctus, grau de deslocamento, características do sopro: intensidade, padrão de irradiação, hiperfonese B2, B3. Características periféricas da circulação: pressão de pulso, batimentos arteriais, sinal de Duroziez, entre outros.

Quadro 17 – Insuficiência aórtica – Diagnóstico

Grau I (NE C):
Eletrocardiograma – Avaliação de:
– SVE, arritmias.
– Evidências de outras morbidades (Q patológicas, alteração primária de repolarização ventricular, baixa voltagem).
Radiografia de tórax – Avaliação de:
– Área cardíaca (aumento ou não de câmaras cardíacas, dilatação de aorta).
– Congestão pulmonar.
– Comorbidades.

As alterações periféricas, características de gravidade em pacientes jovens (pressão de pulso aumentada, pulsação arterial de artérias em pescoço, pulsação sistólica da cabeça), podem estar exacerbadas no idoso, já que as próprias alterações resultantes da perda de elasticidade das grandes artérias no idoso podem acentuá-las (Quadro 16).

Eletrocardiograma: A alteração eletrocardiográfica característica da IAo de longa data é a sobrecarga ventricular esquerda. Pode-se observar, com menor frequência, extrassístoles atriais e ventriculares, distúrbios de condução intraventricular ou atrioventricular. Na IAo aguda, podem não ocorrer modificações (Quadro 17).

Radiografia de tórax: Auxilia na detecção de comorbidades, avaliação de congestão pulmonar e distinção dos casos agudos e crônicos. Nos casos agudos, a radiografia de tórax mostra congestão e área cardíaca normal ou pouco aumentada.

Quadro 18 – Insuficiência aórtica – Ecocardiograma

Grau de recomendação I, nível de evidência C:
Avaliar a gravidade da IAo aguda ou crônica.
Avaliar a causa da IAo crônica incluindo a morfologia valvar, a morfologia e as dimensões da raiz da aorta e avaliar a hipertrofia ventricular esquerda, dimensões e função ventricular esquerda.
Avaliar a gravidade da IAo em pacientes com dilatação do arco aórtico.

Quadro 19 – Insuficiência aórtica – Ecocardiograma

Grau de recomendação I, nível de evidência C:
Avaliação anual das dimensões e função do ventrículo esquerdo em pacientes assintomáticos com IAo grave.
Avaliação a cada dois anos das dimensões e função do ventrículo esquerdo em pacientes assintomáticos com IAo moderada.
Avaliação a cada três anos das dimensões e função do ventrículo esquerdo em pacientes assintomáticos com IAo discreta.
Avaliação de pacientes assintomáticos com discreta, moderada ou grave IAo que desenvolveram mudanças nos sintomas.

Quadro 20 – Insuficiência aórtica – Diagnóstico

Grau I (NE C):
CATERETERISMO CARDÍACO:
Cateterismo cardíaco com aortografia e medida da pressão do ventrículo esquerdo são indicados para avaliação da gravidade da regurgitação, função ventricular esquerda e dimensões da aorta quando testes não invasivos são inconclusivos ou discordantes no paciente em avaliação para cirurgia.
Coronariografia está recomendada em todos os pacientes com indicação cirúrgica.

Diretrizes

Nos casos crônicos, encontra-se aumento da área cardíaca secundária à dilatação do ventrículo esquerdo. Aorta ascendente dilatada sugere que a IAo seja secundária (ou conseqüente) à dilatação aneurismática da aorta.

Ecocardiograma: Útil em confirmar diagnóstico, avaliar causa e morfologia da valva, estimar gravidade da lesão e avaliar dimensões, massa e função sistólica do ventrículo esquerdo²¹ e dimensões da raiz da aorta.

Aumento da cavidade ventricular, com índice de volume diastólico final > 150 ml/m², ou do diâmetro diastólico > 70 mm e índice do volume diastólico final > 60 ml/m² ou diâmetro sistólico > 55 mm associam-se à eminência do aparecimento de sintomas e servem de alerta para acompanhamento clínico mais atento.

Teste ergométrico: Pode ser utilizado para avaliar a capacidade funcional e esclarecer a presença de sintomas em pacientes com história clínica duvidosa, ou para avaliação antes da liberação para exercícios e atividades esportivas. Pode ser associado à medicina nuclear para avaliação da função ventricular em pacientes assintomáticos ou sintomáticos.

Tomografia computadorizada: Pode ser útil no diagnóstico das doenças da aorta torácica que possam causar IAo. Apresenta sensibilidade semelhante à encontrada na angiografia e na ressonância nuclear magnética.

Ressonância nuclear magnética: Quando disponível, pode ser usada para avaliar a gravidade da IAo e função ventricular, principalmente quando a janela ecocardiográfica é inadequada.

Cateterismo cardíaco: Deve ser feito de rotina em todos os pacientes encaminhados para correção cirúrgica, para avaliação de doença coronária ou quando os exames clínicos e laboratoriais são duvidosos ou discordantes quanto à gravidade da IAo.

Tratamento

Clínico

Na forma aguda: Em situação de IAo aguda¹³, pode-se utilizar fármacos, como nitroprussiato, dobutamina ou betabloqueador, este último em dissecação aórtica. Na regurgitação aórtica aguda é contraindicado o uso de balão de contrapulsção aórtico.

Na forma crônica: O tratamento clínico é reservado para paciente assintomático, que geralmente apresenta IAo leve a moderada, e para aqueles que apresentam forma mais grave de IAo com fração de ejeção preservada.

Os estudos^{22,23} são controversos quanto aos benefícios de redução de tamanho de VE e retardo no aparecimento de sintomas com os vasodilatadores (IECA, hidralazina). As recomendações para o tratamento com vasodilatadores estão sumarizadas na Tabela 10.

Tratamento cirúrgico

A cirurgia valvar deve ser considerada nos pacientes sintomáticos²⁴, ou quando houver indicação para realização de cirurgia de revascularização miocárdica e a lesão valvar for grave.

As recomendações para o tratamento cirúrgico estão sumarizadas na Tabela 11.

Estenose aórtica

É a lesão valvar mais encontrada em pacientes idosos. A mortalidade para indivíduos com estenose aórtica (EAo) grave não tratada é de 50% em 5 anos para pacientes com angina, de 50% em três anos para os indivíduos com síncope e de 50%

Quadro 21 – INSUFICIÊNCIA AÓRTICA – Diagnóstico

Grau IIb (NE C):
Teste ergométrico/ergoespirométrico:
– Pode ser útil no estabelecimento da capacidade funcional.
Eco sob estresse de esforço:
– Pode ser útil na avaliação dos efeitos do exercício na função ventricular.

Tabela 10 – Recomendações para uso de vasodilatadores na insuficiência aórtica (IAo)

Indicação	Classe e NE
Paciente com IAo grave, sintomático, com ou sem disfunção ventricular enquanto aguarda cirurgia.	I C
Paciente com IAo grave, sintomático, com disfunção ventricular quando cirurgia não é indicada por fatores cardíacos ou não cardíacos.	I C
Paciente com IAo grave associada à HAS.	I C
Paciente com IAo grave, assintomático, com dilatação de ventrículo esquerdo e função ventricular normal.	II b C
Paciente com IAo grave, sintomático, com ou sem disfunção ventricular esquerda em substituição à troca valvar aórtica.	III C

Tabela 11 – Recomendações para substituição de valva aórtica na insuficiência aórtica moderada/grave e crônica

Indicação	Classe
Paciente em classe funcional III ou IV da NYHA e função sistólica preservada do ventrículo esquerdo.	IC
Paciente com IAo moderada a grave e indicação de cirurgia de revascularização miocárdica ou cirurgia da aorta ou de outras valvas do coração.	IC
Paciente em classe funcional II da NYHA e função sistólica preservada do ventrículo esquerdo, mas com dilatação progressiva do ventrículo esquerdo ou menor tolerância a esforço no teste de esforço.	IIb
Paciente assintomático com IAo grave e disfunção do ventrículo esquerdo (fração de ejeção \leq 0,50 em repouso).	IIb

em dois anos para os indivíduos com insuficiência cardíaca²⁴, mesmo considerando que 40% não apresentam coronariopatia concomitante. A morte súbita é uma manifestação incomum e ocorre em cerca de 3%-5%²⁴ dos pacientes, sendo rara em pacientes assintomáticos.

A idade avançada em pacientes com estenose aórtica crítica está associada à maior taxa de eventos²⁵, pois estes têm mais comorbidades e menor expectativa de vida. De uma forma geral, esses pacientes têm pior sobrevida em relação aos não idosos. Em 10 anos, considerando-se pacientes submetidos à troca valvar, idosos tiveram maior sobrevida relativa que os não idosos. Estes, portanto, têm maior risco e maior benefício com a troca valvar aórtica, que deve ser considerada em todos os idosos que tenham sintomas provocados pela estenose aórtica. A cirurgia é tecnicamente possível em qualquer idade.

Tabela 12 – Classificação da estenose aórtica⁶⁻⁹

	Área valvar normal – 4,0 cm ²		
	Discreta	Moderada	Grave
AV (cm ²)	> 1,5	1,0 – 1,5	< 1
Índice de AV (cm ² /m ²)	> 0,8	0,4 – 0,8	< 0,4
GS VE-Ao m (mmHg)	< 25	25 – 40	> 40
Vel. Máx. jato VSVE (m/s)	>2,5	3,0 – 4,0	> 4

AV (cm²) – área valvar em centímetro quadrado; Vel. Máx. jato VSVE – velocidade máxima do jato na via de saída do VE; GS VE-Ao – gradiente sistólico médio VE-Ao; hipert – hipertrofia.

Quadro 24 – Estenose aórtica – Diagnóstico

Grau I (NE C):
Anamnese: Avaliar detalhadamente a repercussão nas atividades, com atenção especial à tríade de dispneia, síncope e dor precordial.
Exame físico: Características do ictus, grau de deslocamento, características do sopro: intensidade, padrão de irradiação, hiperfoneses B2, B4 e B3 e características do pulso periférico – <i>parvus et tardus</i> .

Quadro 25 – Estenose aórtica – Diagnóstico

Grau I (NE C):
Eletrocardiograma → Procura de:
– SAE, SVE, arritmias.
– Evidências de outras morbidades (Q patológicas, alteração primária de repolarização ventricular, baixa voltagem, entre outras).
Radiografia de tórax → Avaliação de:
– Área cardíaca (aumento ou não de câmaras cardíacas, dilatação de aorta).
– Congestão pulmonar.
– Comorbidades.

A troca valvar em octogenários pode ser realizada com mortalidade operatória aceitável naqueles pacientes com FE normal, se esta não for realizada de emergência ou reoperação.

Etiologia: Estenose calcificada ou degenerativa (causa mais frequente), valva bicúspide calcificada, estenose aórtica reumática e outras menos comuns²⁶.

Diagnóstico

Os sintomas principais são dispneia, angina e síncope. A síncope é geralmente precedida por dispneia e angina e é considerada sinal de gravidade, pois geralmente prenuncia morte súbita²⁶. O diagnóstico de EAo grave pode usualmente ser realizado pela presença de sopro sistólico ejetivo, em posição aórtica, pulsos periféricos *parvus et tardus, ictus cordis* do tipo impulsivo e 2ª bulha hipofonética. Sopro sistólico de alta frequência com predomínio na ponta é mais comum no idoso (sopro de Gallavardin). Em idosos, o pulso *parvus et tardus* pode não estar presente, pois pode haver o efeito da idade sobre a vasculatura, deixando-a mais rígida e, portanto, transmitindo a onda de pulso com maior velocidade (Quadro 24).

Eletrocardiograma: As alterações eletrocardiográficas características de estenose aórtica (EAo) são a sobrecarga atrial esquerda (SAE) e a ventricular esquerda (SVE). Comprometimento do sistema de condução com bloqueio de ramo esquerdo ou bloqueio atrioventricular é mais comum quando existe calcificação importante da valva. O ritmo geralmente é sinusal, porém cerca de 20% dos casos desenvolvem fibrilação atrial, com implicação prognóstica (Quadro 25).

Radiografia de tórax: A radiografia simples do tórax, em projeção frontal e lateral, permite a avaliação das dimensões do coração, reconhecimento de aumento das câmaras cardíacas e auxilia na detecção de comorbidades (Quadro 25).

Ecocardiograma: Deve ser realizado de rotina no paciente com suspeita de doença valvar, pois permite o diagnóstico e avalia a gravidade da lesão. O ecocardiograma confirma a presença de EAo, avalia calcificação valvar, função ventricular esquerda, hipertrofia, detecta outra doença valvar associada e fornece informações prognósticas²⁷. A gravidade da lesão pode ser definida com ecocardiograma Doppler medindo-se a velocidade máxima de fluxo, o gradiente médio transvalvar e a área valvar. A área valvar e uma velocidade de jato > 4,5 m/s são preditores do desenvolvimento de sintomas; outros parâmetros preditores são a velocidade de progressão do jato aórtico (> 0,3 m/s ao ano), o grau de calcificação valvar e a presença de disfunção ventricular esquerda²⁸. Entretanto, não há ainda evidências de que os parâmetros ecocardiográficos estimem o tempo de início dos sintomas.

O ecocardiograma de estresse com dobutamina pode ser útil em pacientes com comprometimento importante da função ventricular esquerda que apresentem dúvidas da gravidade da estenose.

O ecocardiograma transesofágico raramente é necessário, mas pode ser útil quando a visualização transtorácica é ruim ou quando é necessária uma melhor avaliação da válvula mitral.

Recomenda-se ecocardiograma anual na EAo grave, a cada dois anos na moderada e a cada três anos na leve.

Diretrizes

Teste ergométrico (TE): É contraindicado em pacientes *sintomáticos*. Pode fornecer informações úteis sobre indicação cirúrgica e avaliação prognóstica em pacientes com EAo grave, assintomático. Deve-se avaliar a presença de alterações eletrocardiográficas, hipotensão ou a não elevação adequada da pressão arterial frente ao esforço. Em pacientes com teste normal, o prognóstico em um ano é excelente. Por outro lado, um teste positivo prevê o início de sintomas em uma grande proporção de pacientes.

Ressonância magnética (RM): Pode ser solicitada em substituição ou complementação à ecocardiografia quando há dificuldade técnica (janela inapropriada) e em casos de divergências com outros exames, como o cateterismo.

Cateterismo cardíaco: É sempre indicado no paciente idoso antes da cirurgia de troca valvar, para detectar doença coronariana e avaliar a gravidade da EAo quando os testes não invasivos são inconclusivos ou há discrepância com achados clínicos.

Recomendações de exames complementares na estenose aórtica

Os pacientes idosos com estenose aórtica discreta ou moderada, assintomáticos, devem ser avaliados anualmente por meio de anamnese, exame físico, Rx de tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma; naqueles com estenose aórtica grave, assintomáticos, essa avaliação deve ser semestral.

A avaliação ecocardiográfica e dos demais exames que forem necessários devem ser feitos em pacientes que apresentarem mudanças de sintomas e exame físico.

Tratamento clínico

Reversão a ritmo sinusal ou controle de frequência cardíaca deve ser feita na presença de fibrilação atrial. Com essa exceção, não há outro tratamento clínico a ser realizado nos indivíduos assintomáticos, e nos sintomáticos somente o tratamento intervencionista está indicado. O tratamento da hipertensão arterial deve ser feita com cautela e monitorização frequente.

Valvotomia por cateter balão: Uso limitado em idosos, pois é procedimento acompanhado de alto grau de morbidade e mortalidade. Há reestenose e piora clínica em aproximadamente 12 meses. Esse procedimento deverá ser utilizado como ponte para a cirurgia de troca valvar nos indivíduos críticos e que não suportariam a cirurgia, como, por exemplo, nos pacientes com choque cardiogênico ou edema agudo dos pulmões refratário a tratamento clínico. Após valvotomia por cateter, o paciente reuniria melhores condições hemodinâmicas para ser submetido à troca valvar (Tabela 12).

Experiências iniciais têm sido feitas com o implante percutâneo de valva artificial²⁹ em condições semelhantes àquelas para as quais se indica a valvotomia por balão.

Tratamento cirúrgico

Na ausência de comorbidades relevantes, todos os pacientes sintomáticos com EAo devem ser submetidos à cirurgia para troca valvar³⁰. Não existem evidências de que a troca valvar em pacientes assintomáticos seja benéfica.

Quadro 26 – Estenose Aórtica – Diagnóstico

Ecocardiograma
Grau de recomendação I, nível de evidência C:
a) Avaliar diagnóstico e gravidade da EAo.
b) Avaliar a causa da EAo, calcificação valvar, dimensões da raiz da aorta, hipertrofia, dimensões e função ventricular esquerda.
c) Avaliação semestral da função ventricular esquerda em pacientes assintomáticos com EA grave.
d) Avaliação anual da função ventricular esquerda em pacientes assintomáticos com EA moderada.
e) Avaliação do paciente a qualquer momento, com mudanças de sinais e sintomas.

Quadro 27 – Estenose aórtica – Diagnóstico

CATERETERISMO CARDÍACO
Grau I (NE C):
– Cinecoronariografia está recomendada em todos os pacientes com indicação cirúrgica.
– Para avaliação da gravidade da EA em pacientes sintomáticos, quando testes não invasivos são inconclusivos.

Quadro 28 – Estenose aórtica – Diagnóstico

Grau IIa (NE C):
ECOCARDIOGRAMA DE ESTRESSE:
– É razoável para avaliação de pacientes com EA que apresentam gradiente baixo e disfunção ventricular esquerda.
TESTE ERGOMÉTRICO:
– Pode ser considerado em pacientes com EA e assintomáticos, para elucidar sintomas induzidos pelo exercício e resposta anormal da pressão arterial em ambiente hospitalar ou com recursos de especialistas e de suporte.

Quadro 30 – Estenose aórtica – Diagnóstico

Grau III (NE C):
TESTE ERGOMÉTRICO:
– Realização em pacientes sintomáticos.

Tabela 12 – Recomendações para intervenção percutânea na estenose aórtica

Indicação	Grau e NE
Como ponte para cirurgia definitiva em casos de especial gravidade cirúrgica, como em EAP ou choque.	Ila C
Valvotomia por balão em situações especiais de baixa perspectiva de sobrevivência por outras afecções.	Ilb C

Portadores de EAo grave, sintomáticos ou assintomáticos, que serão submetidos à revascularização miocárdica, devem ser submetidos também à troca valvar. O mesmo ocorre se o paciente for submetido à cirurgia em outras valvas ou sofrer intervenção na raiz da aorta. Aceita-se que paciente com EAo moderada e que vá realizar cirurgia para revascularização miocárdica, também se submeta à troca valvar aórtica; não há, porém, dados para se dar suporte a esta indicação.

As recomendações para o tratamento cirúrgico estão sumarizadas na Tabela 13.

Anticoagulação Oral no Idoso

Anticoagulantes orais são eficazes na prevenção e tratamento de vários distúrbios tromboembólicos, como trombose venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, infarto agudo do miocárdio e profilaxia de tromboembolismo associada à fibrilação atrial, doenças e próteses valvares cardíacas. São os fármacos mais utilizados na terapia antitrombótica há mais de cinquenta anos. Entretanto, ainda constituem desafio na prática clínica diária por apresentar janela terapêutica estreita, variabilidade significativa na dose-resposta, interação medicamentosa e dietética. Necessitam

Tabela 13 – Recomendações para substituição de valva aórtica na estenose aórtica (EA)

Indicação	Classe
1. Pacientes sintomáticos com EAo grave.	IC
2. Pacientes assintomáticos com EAo grave com indicação cirúrgica de revascularização do miocárdio.	IC
3. Pacientes assintomáticos com EAo grave com indicação de cirurgia para a aorta ou em outras valvas cardíacas.	IC
4. Pacientes com EAo moderada com indicação de cirurgia de revascularização do miocárdio ou cirurgia da aorta, ou de outras valvas cardíacas.	II a
5. Pacientes assintomáticos com EAo grave e:	II b
• disfunção sistólica do ventrículo esquerdo;	II b
• resposta anormal a esforço (por exemplo, hipotensão);	II b
• taquicardia ventricular;	II b
• importante hipertrofia do ventrículo esquerdo (≥ 15 mm);	II b
• área valvar $< 0,6$ cm ² .	II b

Tabela 14 – Recomendação de terapia antitrombótica para pacientes com lesões mitrales

	Recomendação	Classe e NE
Dç. Reumática Mi e FA ou Tromboemb. prévio	ACO (INR = 2,0-3,0)	Ia C
Dç. Reumática Mi e FA ou Tromboemb prévio que apresenta TE com INR na faixa	Adição de AAS (75-100 mg/dia)	Ia C
EM e Trombo em AE	ACO (INR = 2,0-3,0)	Ia C
Dç. Reumática mitral em ritmo sinusal: AE ≥ 55 m	ACO (INR = 2,0-3,0)	IIB C

Dç – doença; Mi – mitral; FA – fibrilação atrial; Tromboemb – tromboembolismo; ACO – anticoagulante oral; AE – átrio esquerdo; AAS – ácido acetilsalicílico.

Tabela 15 – Recomendação de terapia antitrombótica para pacientes com PVM, calcificação do anel mitral e doenças da valva aórtica

	Recomendação	Classe e NE
Prolapso de valva mitral		
– Com AIT ou AVC documentado e inexplicável por outras origens	AAS (75 a 325 mg/dia)	Ia C
– Com FA, Tromboemb, AIT recorrente em uso de AAP	ACO (INR = 2,0-3,0)	Ila C
Calcificação do anel mitral		
– Com Tromboemb, AVC ou AIT sem FA	AAS (50-100 mg/dia)	Ila C
– Com FA, Tromboemb, AIT recorrente em uso de AAP	ACO (INR = 2,0-3,0)	IIB C
– Com FA	ACO (INR = 2,0-3,0)	Ila C
Doenças da valva aórtica		
– Calcificação isolada com AVC isquêmico ou AIT sem outras causas identificadas	AAS (75-100 mg/dia)	IIB C
– Lesões ateroscleróticas aórticas com AVC isquêmico ou AIT sem outras causas identificadas	AAS (75-100 mg/dia)	IIB C
– Trombo móvel no arco aórtico	AAS (75-100 mg/dia) ou ACO (INR = 2,0-3,0)	IIB C

Tromboemb – tromboembolismo; FA – fibrilação atrial; AIT – acidente isquêmico transitório; AVC – acidente vascular cerebral; ACO – anticoagulante oral; AAP – antiagregante plaquetário.

Diretrizes

Tabela 16 – Recomendação de terapia antitrombótica para pacientes portadores de próteses mecânicas

	Recomendação	Classe e NE
– Próteses mecânicas (todas)	Uso de ACO	Ia C
– Uso de HNF ou HBPM até 48 horas após INR na faixa		Ila C
Tipos de próteses:		
– Próteses aórticas de duplo disco sem FR	ACO (INR = 2,0-3,0)	Ia C
– Próteses mitrales ou aórticas com FR ou próteses de 1ª e 2ª geração	ACO (INR = 2,5-3,5)	Ia C
PM com Tromboemb e INR na faixa terapêutica**	Aumento do nível de INR (até 4,0) e/ou adição de AAS (75-100 mg/dia)	Ila C

HNF – heparina não fracionada; HBPM – heparina de baixo peso molecular; Mi – mitral; Ao – aórtica; INR – índice de normatização internacional; ACO – anticoagulante oral; PM – prótese mecânica; AE – átrio esquerdo; RS – ritmo sinusal; AAS – ácido acetilsalicílico; nl – normal; Tromboemb – tromboembolismo; FR – fatores de risco (fibrilação atrial, tromboembolismo prévio, disfunção do VE e hipercoagulabilidade). **Não é recomendado o uso de AAS associado ao ACO em pacientes de alto risco para sangramento, como história prévia de sangramento gastrointestinal e idosos > 80 anos.

Tabela 17 – Recomendação de terapia antitrombótica para pacientes portadores de biopróteses

	Recomendação	Classe e NE
Primeiros três meses após implante		
Bioprótese Mi	ACO (INR = 2,0-3,0)	Ila C
Bioprótese Ao	AAS (75-100 mg/dia) ou ACO (INR = 2,0-3,0)	Ila C
Biopróteses com Tromboemb prévio ou Bioprótese com trombo AE na cirurgia	ACO (INR = 2,0- 3,0)	Ila C
HNF ou HBPM deve ser prescrita desde o primeiro dia de pós-operatório até 48 horas após INR atingir faixa terapêutica ideal (Ila C)		
Após três meses do implante		
Bioprótese com FR	ACO (INR = 2,0-3,0)	Ila C
Bioprótese em RS e sem FR	AAS (75-100 mg/dia)	Ila C

ACO – anticoagulante oral; INR – índice de normatização internacional; Tromboemb – tromboembolismo; AE – átrio esquerdo; HNF – heparina não fracionada; HBPM – heparina de baixo peso molecular; FR – fatores de risco: estado de hipercoagulabilidade, fração de ejeção baixa e TE prévio; RS – ritmo sinusal.

Tabela 18 – Manuseio do paciente com níveis elevados de INR

Situação clínica	Conduta
INR acima da faixa terapêutica, porém com INR < 5,0 e sem sangramento ou sangramento menor*	Suspender a dose de um dia e avaliar: – Causas associadas (uso de medicamentos, alteração de dieta etc.): reduzir a dose até cessar a causa; – Sem fatores associados : reduzir a dose.
INR entre 5,0-9,0 e sem sangramento ou sangramento menor*	Suspender a dose de um ou dois dias e avaliar: – Pacientes com risco baixo de sangramento e com causa associada : reduzir a dose até cessar a causa e monitorar com maior frequência o INR; – Sem fatores associados : reduzir a dose e monitorar com maior frequência o INR; – Pacientes com risco de sangramento : administrar vitamina K (1,0-2,5 mg, VO).
INR > 9,0 e sem sangramento ou sangramento menor*	– Suspender ACO e monitorar o INR; – Administrar vitamina K (3,0-5,0 mg VO).
INR > 9,0 e com sangramento maior** (ou INR > 20)	– Suspender ACO; – Administrar vitamina K (10 mg, IV lentamente); – Se necessário (urgência), plasma fresco e concentrado de complexos protrombínicos.
Aumento de risco de sangramento por atuação em outras vias de coagulação (necessidade de controle clínico)	– Suspender ACO; – Administrar plasma fresco, concentrado de complexos protrombínicos e vitamina K (10 mg, IV lentamente).

*Sangramento menor – sangramento não fatal; consiste primariamente de epistaxe e hematomas. **Sangramento maior – aquele que necessita intervenção, como hospitalização ou transfusão ou resulta em significativa morbidade, como, por exemplo, sangramento intra-articular ou cerebral.

Tabela 19 – Critérios da Duke University para diagnóstico de endocardite

DEFINITIVO
<p>Critério patológico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Microrganismos demonstrados por cultura ou por análise histológica em vegetação, êmbolo séptico ou abscesso cardíaco; ou • Lesões patológicas: vegetação ou abscesso cardíaco confirmado por análise histológica demonstrando endocardite ativa.
<p>Critério clínico</p> <p>Usando definições específicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • dois critérios maiores; • um critério maior + três menores; • cinco critérios menores.
POSSÍVEL
<ul style="list-style-type: none"> • Achados consistentes com endocardite infecciosa que não se classificam nos critérios Definitivo ou Rejeitado.
REJEITADO
<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico alternativo sólido. • Resolução do quadro com 4 dias ou menos de antibioticoterapia. • Nenhuma evidencia de endocardite infecciosa na cirurgia ou necropsia com antibioticoterapia por quatro dias ou menos.

Tabela 20 – Critérios maiores

<p>1 – Microbiológicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Microrganismos típicos em duas hemoculturas separadas (<i>Streptococcus</i> – grupo <i>viridans</i>, <i>S. bovis</i>, grupo HACEK, <i>S. aureus</i>, enterococos de origem comunitária, outros agentes isolados em hemoculturas persistentemente positivas ou hemocultura ou sorologia positiva para <i>Coxiella burnetii</i>).
<p>2 – Evidência de envolvimento endocárdico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Novo sopro regurgitante. • Ecocardiograma compatível (realizar avaliação transesofágica em prótese valvar, suspeita de envolvimento perivalvar ou se exame transtorácico é negativo e persiste suspeita).

Tabela 21 – Critérios menores

<ul style="list-style-type: none"> • Predisposição à endocardite – ou seja, algumas cardiopatias –, como valvares e congênitas cianogênicas complexas, coarctação de aorta, próteses valvares, endocardite prévia, cardiomiopatia hipertrófica e uso de drogas injetáveis.
<ul style="list-style-type: none"> • Febre acima de 38 °C.
<ul style="list-style-type: none"> • Fenômenos vasculares.
<ul style="list-style-type: none"> • Fenômenos imunitários (fator reumatoide, glomerulonefrite, nódulos de Osler ou manchas de Roth).
<ul style="list-style-type: none"> • Achados microbiológicos (hemoculturas positivas, porém sem preencher critério maior, evidência sorológica da infecção. Hemocultura isolada para estafilococo coagulase negativo e agentes etiológicos que raramente causam endocardite não se incluem nesta categoria).

controles laboratoriais constantes e manuseio perioperatório. Mudanças relacionadas ao envelhecimento, uso frequente de fármacos e doenças associadas (diarreia, febre, insuficiência renal, hepática e cardíaca) dificultam a administração e controle de anticoagulante no idoso.

O anticoagulante oral ou antagonista da vitamina K mais amplamente utilizado em idosos é a varfarina, com meia-vida de eliminação mais curta e consequente maior segurança que a femprocumona. O efeito anticoagulante da varfarina nas primeiras 24 horas ocorre por inibição do fator VII, que tem vida média de 7 horas. O pico da atividade antitrombótica se realiza em 72-96 horas, com redução da protrombina (fator II)³¹. Durante os primeiros dias de tratamento, o tempo de protrombina reflete principalmente a redução do fator VII e por este motivo o paciente pode apresentar sangramento no início da terapia. Por outro lado, devido à depleção rápida do anticoagulante natural, a proteína C, pode-se observar potencial estado pró-trombótico. Assim, administrar dose de ataque do anticoagulante nos primeiros dias não é indicado, pois pode acentuar esses efeitos.²⁴

O principal efeito adverso do anticoagulante oral é o sangramento, que aumenta substancialmente com INR maior que 4,0, doenças associadas, uso de fármacos que interferem com hemostasia, não aderência ao tratamento³², hipertensão arterial sistêmica (HAS) não controlada, idade, monitoração inadequada, sangramento gastrointestinal prévio e tempo de terapia. Estudos demonstraram sangramento 10 vezes maior no primeiro mês de tratamento comparado com os 12 meses seguintes^{33,34}.

As contraindicações ao anticoagulante oral são condições em que o risco de sangramento é maior que o benefício clínico da prevenção de tromboembolismo, tais como falta de condições socioeconômicas e cognitivas, tendência à hemorragia ou discrasia sanguínea, cirurgia recente ou possibilidade de cirurgia, sangramento associado à ulceração ativa ou sangramento evidente, ameaça de abortamento, paciente senil não supervisionado, punção vertebral, anestesia regional de grande porte, anestesia de bloqueio lombar, hipertensão não controlada (pressão arterial > 180/100 mmHg) e hipersensibilidade aos anticoagulantes orais

Recomendações da terapia antitrombótica nas doenças e próteses valvares

Há carência de grandes estudos randomizados com tratamento antitrombótico em idosos com valvopatia e prótese valvar. As recomendações para o uso de anticoagulantes nessas condições estão indicadas nas Tabelas 14-18^{16,35,36}.

Endocardite Bacteriana

A endocardite infecciosa resulta da invasão de microrganismos em tecido endocárdico ou material protético e ocorre em mais de 75% dos casos, em portadores de cardiopatia prévia³⁰. Persiste com elevada morbimortalidade, em torno de 20%, mesmo após melhoria nas condições gerais de saúde da população³⁷. Os idosos apresentam alta mortalidade, possivelmente por aumento na prevalência de germes mais virulentos ou resistentes ao tratamento, como *Staphylococcus aureus* e enterococos, associação de doenças com comprometimento imunológico, tais como diabetes, insuficiência renal dialítica e câncer, uso mais frequente de

Diretrizes

cateteres, próteses valvares, marca-passos e/ou desfibriladores. O prognóstico na endocardite infecciosa está diretamente relacionado à rapidez no diagnóstico e tratamento. Enfatiza-se necessidade de prevenção em grupos de alto risco.

Diagnóstico

Para o diagnóstico da endocardite infecciosa, são aplicados os critérios da Universidade de Duke (Tabelas 19-21)³⁸.

O diagnóstico de endocardite infecciosa no idoso é mais difícil e mais tardio, implicando em piora de prognóstico. O quadro clínico apresenta sintomas muitas vezes atribuídos à idade, como fadiga, perda de peso e confusão mental³⁸⁻⁴⁰. A febre é menos frequente e sinais clássicos, como fenômenos imunológicos (manchas de Roth), podem estar ausentes. Alterações neurológicas são atribuídas a alterações vasculares secundárias à hipertensão arterial, aterosclerose ou a trombos em portadores de fibrilação atrial.

TRATAMENTO – Grau de recomendação I, nível de evidência C

Tabela 22 – Esquemas terapêuticos recomendados para endocardite^{41,43}: endocardite em valva nativa causada por estreptococos do grupo viridans altamente susceptíveis à penicilina ou por *S. bovis* (CIM < ou = 1,0 µg/mL)⁴⁴

Antibiótico	Dose (função renal nl) e via	Duração (semanas)
Penicilina G cristalina Ou Ceftriaxone	12-18 milhões UI/24 horas IV em infusão contínua ou em doses divididas 4/4 horas	4
Penicilina G cristalina	2,0 g/24 horas IV ou IM	4
Com gentamicina	12-18 milhões UI/24 horas IV em infusão contínua ou em doses divididas 4/4 horas	2
Com gentamicina	1,0 mg/Kg IM ou IV 8/8 horas	2
Vancomicina (em caso de hipersensibilidade à penicilina)	30 mg/Kg/24 horas IV em duas doses, não ultrapassando 2,0 g/24 horas	4

TRATAMENTO – Grau de recomendação I, nível de evidência C

Tabela 23 – Esquemas terapêuticos recomendados para endocardite de valva nativa causada por estreptococos do grupo viridans relativamente resistentes à penicilina (CIM > 1,0 µg/mL e < 0,5 µg/mL)⁴⁴

Antibiótico	Dose (função renal nl) e via	Duração (semanas)
Penicilina G cristalina	18 milhões UI/24 horas IV em infusão contínua ou em doses divididas 4/4 horas	4
Com gentamicina	1,0 mg/Kg IM ou IV 8/8 horas	2
Vancomicina (em caso de hipersensibilidade à penicilina)	30 mg/Kg/24 horas IV em duas doses, não ultrapassando 2,0 g/24 horas	4

TRATAMENTO – Grau de recomendação I, nível de evidência C

Tabela 24 – Esquemas terapêuticos recomendados para endocardite causada por enterococos⁴³

Antibiótico (avaliar perfil de sensibilidade)	Dose (função renal nl) e via	Duração (semanas)
Penicilina G cristalina	18 milhões UI/24 horas IV em infusão contínua ou em doses divididas 4/4 horas	4-6
Com gentamicina	1,0 mg/Kg IM ou IV 8/8 horas	4-6
Ampicilina	12 g/24 horas IV em infusão contínua ou em doses divididas 4/4 horas	4-6
Com gentamicina	1,0 mg/Kg IM ou IV 8/8 horas	4-6
Vancomicina	30 mg/Kg/24 horas IV em duas doses, não ultrapassando 2,0 g/24 horas	4-6
Com gentamicina	1,0 mg/Kg IM ou IV 8/8 horas	4-6

TRATAMENTO – Grau de recomendação I, nível de evidência C**Tabela 25 – Esquemas terapêuticos recomendados para endocardite causada por estafilococos sem material protético⁴⁴**

Antibiótico (avaliar perfil de sensibilidade)	Dose (função renal nl) e via	Duração (semanas)
Oxacilina	2,0 g IV 4/4 horas	4-6 semanas
Com gentamicina opcional	1,0 mg/Kg IM ou IV 8/8 horas	3-5 dias
Cefazolina (ou outra cefalosporina de primeira geração em dosagem equivalente)	2,0 g IV 8/8 horas	4-6 semanas
Com gentamicina opcional	1,0 mg/Kg IM ou IV 8/8 horas	3-5 dias
Vancomicina (em caso de hipersensibilidade à penicilina ou em infecções causadas por cepas resistentes à oxacilina)	30 mg/Kg/24 horas IV em duas doses, não ultrapassando 2,0 g/24 horas	4-6 semanas

TRATAMENTO – Grau de recomendação I, nível de evidência C**Tabela 26 – Esquemas terapêuticos recomendados para endocardite causada por estafilococos com material protético⁴⁴**

Antibiótico (avaliar perfil de sensibilidade)	Dose (função renal normal) e via	Duração (semanas)
Vancomicina	30 mg/Kg/24 horas IV em 2-4 doses, não ultrapassando 2,0 g/24 horas	≥ 6
Com rifampicina	300 mg VO 8/8 horas	≥ 6
E com gentamicina	1,0 mg/Kg IM ou IV 8/8 horas	2
Oxacilina (em caso de cepas sensíveis)	2,0 g IV 4/4 horas	≥ 6
Com rifampicina	300 mg VO 8/8 horas	≥ 6
E com gentamicina	1,0 mg/Kg IM ou IV 8/8 horas	2

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

TRATAMENTO – Grau de recomendação I, nível de evidência C**Tabela 27 – Endocardite causada por agentes do grupo HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* e *Kingella kingae*)⁴⁴.**

Antibiótico	Dose (função renal normal) e via	Duração (semanas)
Ceftriaxone	2,0 g/24 horas IV ou IM	4
Ampicilina (para cepas não produtoras de β-lactamase)	12 g/24 horas IV em infusão contínua ou em doses divididas 4/4 horas	4
Com gentamicina	1,0 mg/Kg IM ou IV 8/8 horas	4

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

A principal porta de entrada no jovem e no idoso é o foco dentário. Entretanto, no idoso ocorre aumento de endocardite por manipulações geniturinárias, cirurgias gastrintestinais, pele e manipulação de cateteres e próteses. Os estreptococos são as bactérias mais prevalentes (cerca de 30%-70%), sobretudo do grupo viridans. A seguir, estafilococos (20%-40%) e enterococos (20%-30%). Em portadores de prótese valvar,

principalmente até 60 dias após o implante da prótese, predominam estafilococos coagulase-negativos³⁸⁻⁴¹.

A hipótese de endocardite deverá ser sempre aventada em idosos com os sinais acima na ausência de diagnóstico alternativo^{40,42}. O ecocardiograma transesofágico é fundamental em suspeita de endocardite não confirmada pelo ecocardiograma transtorácico^{41,42}, uma vez que este

Diretrizes

pode ser confundido por alterações degenerativas típicas da idade, tais como calcificações e espessamentos valvares. Em portadores de próteses valvares, ou se houver possibilidade de complicação perianular – abscessos, fístulas –, o ecocardiograma transesofágico é mandatório^{41,42}.

A inclusão de febre e hemocultura positiva para microorganismos típicos (*Streptococcus viridans*, estafilococos, enterococos, *S. bovis*, grupo HACEK) na ausência de outro foco e acompanhada da evidência de envolvimento endocárdico ao ecocardiograma são os pilares do diagnóstico definitivo^{38,41,42}.

Tratamento

A terapêutica de idosos sob suspeita de endocardite deverá basear-se na identificação do germe e antibiograma. O tratamento envolve a escolha de esquema antimicrobiano adequado e administração por tempo suficiente para esterilizar as vegetações existentes. A nefrotoxicidade é mais frequente nos idosos. Assim, a avaliação do perfil de sensibilidade do agente etiológico, determinação da concentração inibitória mínima (CIM) e da concentração bactericida mínima para os antibióticos usuais auxiliam na escolha do fármaco e do acompanhamento. O teste para determinação do poder bactericida do soro pode ser útil nos casos de infecção por agentes tolerantes a uma das drogas utilizadas ou nos casos de resposta clínica não satisfatória. Outra ferramenta laboratorial útil nos casos de difícil resolução é a determinação de sinergismo bactericida, a fim de determinar a melhor associação antimicrobiana para o tratamento. É fundamental o controle laboratorial da função renal, sobretudo se forem utilizados antibióticos de alto potencial nefrotóxico, como aminoglicosídeos e vancomicina.

O sumário dos antibióticos, utilizados em endocardite, considerando os agentes etiológicos mais comuns, estão apresentados nas Tabelas 22-27^{41,43}, com os respectivos graus de recomendação e nível de evidência.

Complicações: As complicações cardíacas mais graves nos idosos relacionam-se a danos mecânicos às estruturas valvares. Embolização cerebral é também frequente^{40,42}. Insuficiência cardíaca refratária, quase sempre por destruição valvar, rotura ou deiscência parcial de prótese ou ainda por disfunção ventricular, elevam a mortalidade em até 50%^{30,35}. A substituição da valva afetada, ainda que envolva riscos de recidiva, melhora o prognóstico e deve ser efetuada tão rápido quanto possível^{37,40,42}. É desejável que a terapêutica antibiótica seja iniciada antes da cirurgia, idealmente com 48 horas de antecedência, a fim de assegurar níveis séricos adequados de antibiótico e menor contaminação periprotética.

Profilaxia: A profilaxia terá razão na medida em que evitar a disseminação ou a formação de colônias durante a bacteremia. Alguns procedimentos, como extrações dentárias, relacionam-se à alta frequência de bacteremia, cujo pico ocorre entre 30-90 segundos após a extração, embora em até 45 minutos seja possível resgatar hemoculturas positivas^{37,41,45}. Entretanto, esse fato não necessariamente tem relação com aumento dos episódios de endocardite, já que se desconhece o tempo e o inóculo

necessário após a bacteremia para colonizar o endocárdio. A má higiene dentária correlaciona-se igualmente com bacteremia espontânea e episódios de endocardite⁴⁶. Falta, por outro lado, por questão ética e legal, uma avaliação prospectiva e controlada envolvendo grande número de pacientes para identificar o valor da antibioticoterapia em odontologia e em outros procedimentos invasivos na prevenção da endocardite^{45,46}. Assim, não se sabe quantos episódios de endocardite são evitados com a profilaxia⁴⁶. A incidência de endocardite é relativamente baixa: estima-se algo em torno de 15-30 casos por milhão/por ano em nações desenvolvidas^{41,45}. A baixa frequência da endocardite dificulta a avaliação em estudos populacionais e na maioria das vezes não se encontra correlação direta com o procedimento, identificando-se história de intervenção de até 30 dias da endocardite em apenas 5%-20% dos casos⁴⁵⁻⁴⁷. Estudo com 273 pacientes submetidos ao tratamento dentário não mostrou diferença entre grupos de risco e controle na incidência de endocardite, mesmo nos submetidos à profilaxia adequada⁴⁷⁻⁴⁹. Não se sabe qual a real eficácia da profilaxia antibiótica em grandes populações e a baixa incidência de endocardite dificulta avaliações neste sentido⁴⁵.

Baseado nessas considerações, recentemente houve mudança na profilaxia para endocardite em procedimentos dentários, que foi limitada, em qualquer faixa etária, para portadores de próteses valvares, pacientes que tiveram endocardite prévia, transplantados com valvopatia e em cardiopatia congênita cianogênica não corrigida ou corrigida com material protético ou com lesão residual^{45,50}. Os antibióticos utilizados dependem do tipo de procedimento, lembrando da maior predominância de endocardite em idosos devido a intervenções gastrintestinais (enterococo) e geniturinárias. Portadores de cardiopatia reumática, embora não tenham sido considerados para profilaxia pelas diretrizes americanas, devem ser considerados como indivíduos de risco aumentado para endocardite na população brasileira. O assunto é controverso e, por enquanto, recomendamos a profilaxia antibiótica em portadores de cardiopatia reumática, sobretudo se houver refluxo valvar (Tabela 28)⁵⁰.

Tabela 28 – Profilaxia para endocardite^{46,48}

Grau de recomendação I, nível de evidência C:
<ul style="list-style-type: none"> • Endocardite prévia • Prótese valvar • Cardiopatia congênita cianogênica não corrigida ou com conduítes artificiais • Transplantado cardíaco
Grau de recomendação IIa, nível de evidência C:
<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatia reumática com refluxo valvar • Prolapso com refluxo moderado/importante
Grau de recomendação IIb, nível de evidência C:
<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatia reumática com estenose valvar • Cardiopatia degenerativa com estenose valvar

Referências

- Hinchman DA, Otto CM. Valvular disease in the elderly. *Cardiol Clin*. 1999; 17 (1): 137-58.
- Kupari M, Lindroos M, Livanainen AM, Heikkilä J, Tilvis R. Congestive heart failure in old age: prevalence, mechanisms and 4-year prognosis in the Helsinki Ageing Study. *J Intern Med*. 1997; 241 (5): 387-94.
- Mistiaen W, Knaapen M. Evaluation of cell death markers in severe calcified aortic valves. *Methods Enzymol*. 2009; 453: 365-78.
- Bocchi EA, Guimarães G, Tarasoutshi F, Spina S, Mangini S, Bacal F. Cardiomyopathy, adult valve disease and heart failure in South América. *Heart*. 2009; 95: 181-9.
- Bell MH, Mintz GS. Mitral valve disease in the elderly. *Cardiovasc Clin*. 1986; 16 (2): 313-24.
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf EA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification; a report from the American Society of Echocardiography Guidelines and Standards Committee and the Chambers Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 18: 1440-63.
- Otto C. *Textbook of clinical echocardiography*. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2004.
- Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with SCA endorsed Society of Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48 (3): e1-148.
- Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Lerner RA, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003; 16: 777-802.
- Huep JC, Gonçalves RS, Ferreira RM. A importância do eletrocardiograma, da radiografia de tórax e dos testes de capacidade funcional na avaliação das valvopatias mitrais. *Rev Soc Cardiol Estado São Paulo*. 2008; 4: 319-27.
- Sorrell VL, Nanda NC. Role of echocardiography in the diagnostic assessment and etiology of heart failure in the elderly—opacify, quantify, and rectify. *Heart Fail Clin*. 2007; 3 (4): 403-22.
- Le Bihan DCS, Bruno CMF, Vilela AA, Assef JE. Informações relevantes da ecocardiografia para o manejo adequado das valvopatias mitrais. *Rev Soc Cardiol Estado São Paulo*. 2008; 4: 328-34.
- Vahanian A, Ducrocq C. Emergencies in valve disease. *Curr Opin Crit Care*. 2008; 14 (5): 555-60.
- Borer JS, Bonow RO. Contemporary approach to aortic and mitral regurgitation. *Circulation*. 2003; 108: 2432-8.
- Sampaio RO, Grinberg M, Leite JJ, Tarasoutchi F, Chalela WA, Izaki M, et al. Effect of enalapril on left ventricular diameters and exercise capacity in asymptomatic or mildly symptomatic patients with regurgitation secondary to mitral valve prolapse or rheumatic heart disease. *Am J Cardiol*. 2005; 96: 117-21.
- American Heart Association/ American College of Cardiology (AHA/ACC) – 2006 Bonow et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48 (3): 598-675.
- Gillinov AM, Blackstone EH, Nowicki ER, Slisatkom W, Al-Dossari G, Johnston DR, et al. Valve repair versus valve replacement for degenerative mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008; 135 (4): 885-93.
- Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J*. 1988; 60: 299-308.
- Meister SG, Engel TR, Feitosa GS, Helfant RH, Frankl WS. Propranolol in mitral stenosis during sinus rhythm. *Am Heart J*. 1977; 94: 685-8.
- Sutaria N, Elder AT, Shaw TR. Mitral balloon valvotomy for the treatment of mitral stenosis in octogenarians. *J Am Geriatr Soc*. 2000; 48 (8): 971-4.
- Sorrell VL, Nanda NC. Role of echocardiography in the diagnostic assessment and etiology of heart failure in the elderly—opacify, quantify, and rectify. *Heart Fail Clin*. 2007; 3 (4): 403-22.
- Evangelista A, Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Soler J. Long-term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. *N Engl J Med*. 2005; 353: 1342-9.
- Socgnamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, Nistri S, Dalla Volta S. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med*. 1994; 331: 689-94.
- Accola KD, Scott ML, Palmer GJ, Thompson PA, Sand ME, Suarez-Cavaliere JE, et al. Surgical management of aortic valve disease in the elderly: A retrospective comparative study of valve choice using propensity score analysis. *J Heart Valve Dis*. 2008; 17 (4): 355-64.
- Pierri H, Nussbacher A, Decourt LV, Medeiros C, Cattani CA, Serro Azul JB, et al. Clinical predictors of prognosis in severe aortic stenosis in unoperated patients >75 years of age. *Am J Cardiol*. 2009; 86: 801-4.
- O'Brien KD. Epidemiology and genetics of calcific aortic valve disease. *J Investig Med*. 2007; 55 (6): 284-91.
- Otto CM. Aortic stenosis: clinical evaluation and optimal timing of surgery. *Cardiol Clin*. 1998; 16 (3): 353-73.
- Sciomer S, Badagliacca R, Vizza CD, Fedele F. Echocardiography in aortic stenosis: new insights into challenging scenarios. *Ital Heart J Suppl*. 2004; 5 (6): 457-65.
- Ghanbari H, Kidane AG, Burriesci G, Bonhoeffer P, Seifalian AM. Percutaneous heart valve replacement: an update. *Trends Cardiovasc Med*. 2008; 18 (4): 117-25.
- Kolh P, Kerzmann A, Honore C, Comte L, Limet R. Aortic valve surgery in octogenarians: predictive factors for operative and long-term results. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007; 31 (4): 600-6.
- Wessler S, Gitel SN. Warfarin: from bedside to bench. *N Engl J Med*. 1984; 311: 645-52.
- Hylek EM, Skates SJ, Sheehan MA, Singer DE. An analysis of the lowest effective intensity of prophylactic anticoagulation for patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 1997; 335: 540-6.
- Levine MN, Raskob G, Landefeld S, Hirsch J. Hemorrhage complications of anticoagulant treatment. *Chest*. 1995; 108 (Suppl 4): 2765-90S.
- Landefeld CS, Beyth HJ. Anticoagulant-related bleeding: clinical epidemiology, predictions, and prevention. *Am J Med*. 1993; 95: 315-28.
- Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. European Society of Cardiology – 2007 Vahanian A et al. Guidelines on the management of valvular heart disease – The task force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007; 28: 230-68.
- Eighth American College of Chest Physician (ACCP) 2008 Salem DN, O' Gara PT, Madias C, et al. Valvular and Structural Heart Disease. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2008; 133: 593S-629S.
- Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer AW, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation*. 1998; 98: 2936-48.
- Durante-Mangoni E, Bradley S, Selton-Suty C, Tripodi MF, Barsic B, Bouza E, et al. Current features of infective endocarditis in elderly patients. Results of the international collaboration on endocarditis prospective cohort study. *Arch Intern Med*. 2008; 168: 2095-103.
- Di Salvo G, Thuny F, Rosenberg V, Pergola V, Belliard O, Derumeaux G, et al. Endocarditis in the elderly: clinical, echocardiographic, and prognostic features. *Eur Heart J* 2003; 24(17): 1539-40.

Diretrizes

40. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Bolger AF, Levison ME, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the committee on rheumatic fever, endocarditis, and kawasaki disease, council on cardiovascular disease in the young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke and cardiovascular surgery and anesthesia, AHA: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation*. 2005; 111(23): 2394-434.
41. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Little BW, O'Gara PT. ACC/AHA 2008 Guideline Update on Valvular Heart Disease: Focused Update on Infective Endocarditis: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52: 676-85.
42. Gregoratos G. Infective endocarditis in the elderly: diagnosis and management. *Am J Geriatr Cardiol*. 2003; 12 (3): 183-9.
43. Werner GS, Schultz R, Fuchs JB, Andreas S, Prange H, Ruschewski W, et al. Infective endocarditis in the elderly in the era of transesophageal echocardiograph: clinical features and prognosis compared with younger patients. *Am J Med*. 1996; 100 (1): 90-7.
44. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. The Duke Endocarditis Service. New criteria for the diagnosis of Infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med*. 1994; 96: 200-9.
45. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2000; 30: 633-8.
46. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of Infective Endocarditis: Guidelines From the American Heart Association: A Guideline From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007; 116: 1736-54.
47. Wilson WR, Karchmer AW, Dajani AS, Taubert KA, Bayer A, et al. Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci, and HACEK microorganisms: American Heart Association. *JAMA*. 1995; 274: 1706-13.
48. Sampaio RO, Accorsi TD, Tarasoutchi F. Prevenção da endocardite infecciosa. *Einstein*. 2008; 6 (4 Pt 2): 191-3.
49. Gould Fk, Elliot TSJ, Foweraker M, Fulford M, Perry JD, Roberts GJ, et al. Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial. *Chemotherapy. J Antimicrob Chemother*. 2006; 57: 1035-42.
50. Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kenman JL, Feldman RS, Stolly PD, et al. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis: a population-based, case-control study. *Ann Intern Med*. 1998; 129: 761-9.

GRUPO VI

Hipertensão Arterial

Estudo epidemiológico brasileiro (E.M.I)¹ demonstra que a prevalência de hipertensão arterial entre idosos brasileiros é 65%, podendo chegar entre as mulheres com mais de 75 anos a 80%². A hipertensão sistólica é mais frequente e parece estar mais associada a eventos cardiovasculares que a hipertensão diastólica³. Embora haja tendência de aumento da pressão arterial com a idade, níveis de pressão sistólica acima de 140 mmHg e/ou de pressão diastólica acima de 90 mmHg não devem ser considerados fisiológicos para os idosos⁴. Observou-se, após seguimento médio de 5 anos, redução média de 34% de acidentes vasculares cerebrais, 19% de eventos coronarianos e 23% nas mortes vasculares, após redução de 12 a 14 mmHg da pressão arterial sistólica e de 5 a 6 mmHg da pressão arterial diastólica, nos tratados comparados com placebo⁵⁻⁷. Em pacientes acima de 80 anos com pressão arterial sistólica acima de 160 mmHg que foram tratados com uma meta de pressão arterial sistólica de 150 mmHg, observou-se redução de 30% em acidentes vasculares cerebrais e redução de 23% de mortes cardiovasculares após redução de 12-15 mmHg na pressão sistólica comparado com o grupo controle⁸.

Peculiaridades da Aferição da PA

Recomenda-se verificação da pressão arterial na posição sentada, deitada e em pé, pois alterações ateroscleróticas nas regiões dos seios carotídeos podem reduzir a sensibilidade dos barorreceptores, ocasionando maior variabilidade da PA nos idosos⁹ e redução dos reflexos posturais, o que os predispõe à hipotensão ortostática. Uso de fármacos como diuréticos,

antidepressivos, vasodilatadores, betabloqueadores e maior frequência de insuficiência vascular cerebral podem também ocasionar hipotensão ortostática. Há relato de sua prevalência em idosos com mais de 75 anos de 34%¹⁰.

O hiato auscultatório é uma situação em que após ausculta do 1º som (fase I de Korotkoff), ocorre desaparecimento dos ruídos, que podem reaparecer somente após decréscimo de até 40 mmHg da PA. Essa situação pode levar à subestimação da pressão sistólica (PAS) ou à superestimação da pressão diastólica. Deve-se considerar a pressão sistólica o valor observado no aparecimento à palpação do pulso radial após a desinflação do manguito.

A pseudo-hipertensão pode surgir em idosos com arteriosclerose pronunciada e calcificação da parede arterial e enrijecimento tão pronunciado dos vasos que a insuflação do manguito é insuficiente para colabar a artéria braquial. Para identificação deste fato, utiliza-se a manobra descrita por Osler. Ela consiste em inflar o manguito do aparelho até níveis acima da pressão sistólica (PAS) e, concomitantemente, palpar a artéria radial. Persistência da palpabilidade sugere rigidez da artéria e indica que o índice obtido pela ausculta não expressaria a verdadeira pressão arterial sistólica, obtida por medida intra-arterial. Esse diagnóstico também é sugerido quando a pressão arterial sistólica está elevada porém o paciente não apresenta lesão em órgãos alvos. A suspeita também deve ser lembrada diante de manifestações de hipotensão após tratamento com medicamento anti-hipertensivo suave em dose baixa¹¹.

A hipertensão do avental branco ou de consultório é a condição em que a pressão se eleva no consultório porém se mantém normal durante as atividades rotineiras. Pode ser avaliada pela monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) ou monitorização residencial da pressão arterial

(MRPA). Essa condição pode ser minimizada por meio de aferições seriadas. Na hipertensão mascarada ocorre o contrário, a pressão se mantém alta nas atividades rotineiras e normal no consultório. Pode também ser avaliada pela MAPA ou MRPA (Ver tópico MAPA e MRPA neste capítulo).

Crítérios Diagnósticos e Classificação

Ver tabela 1.

Investigação Clínico-Laboratorial

A investigação clínico-laboratorial deve ter como objetivos confirmar elevação da pressão arterial, identificar outros fatores de risco e lesões em órgãos-alvo, identificar causas de HAS, diagnosticar doenças associadas, estratificar risco cardiovascular.

Além da história clínica (incluindo testes de cognição) e exame físico (incluindo IMC e circunferência abdominal), deve-se realizar:

- Eletrocardiograma de repouso.
- Exame de urina (bioquímica e sedimento),
- Exames de sangue (creatinina, ureia, sódio, potássio, glicemia, colesterol total, HDL-colesterol, triglicérides, ácido úrico, TSH, hematócrito e hemoglobina).

LDL-colesterol poderá ser calculado pela fórmula: LDL-colesterol = colesterol total - HDL-colesterol - triglicérides /5 (quando a dosagem de triglicérides for abaixo de 400 mg/dl). Níveis sanguíneos de creatinina em idosos podem ser normais, apesar da queda significativa da função renal. Idosos saudáveis mostram diminuição progressiva relacionada ao envelhecimento da massa renal, fluxo renal e taxa de filtração glomerular, que pode não ser acompanhada por elevação de creatinina sérica. Este fato é decorrente da perda progressiva da massa muscular, principal determinante da produção de creatinina. Consequentemente, níveis de creatinina acima de 1,3 mg/dl são considerados anormais nessa população. Embora existam várias fórmulas para cálculo da taxa de filtração glomerular estimada - TFGE (Levey¹³ e Sanaka¹⁴), a mais utilizada é a fórmula de Cockcroft-Gault: TFGE (ml/min) = [140 - idade] x peso (kg) / creatinina plasmática (mg/dl) x 72 para homens. Para mulheres, multiplicar o resultado por 0,85. Interpretação: função renal normal: > 90 ml/min; disfunção

Tabela 1 - Classificação brasileira diagnóstica da hipertensão arterial¹²

PAD em mmHg	PAS em mmHg	Classificação
<80	<130	Normal
85-89	130-139	Normal limítrofe
90-99	140-159	Hipertensão estágio 1
100-109	160-179	Hipertensão estágio 2
>110	>180	Hipertensão estágio 3
<90	>140	Hipertensão sistólica isolada

Quando a PAS e PAD situam-se em categorias diferentes, o paciente deve ser classificado pela mais alta.

renal leve: 60 - 90 ml/min; disfunção renal moderada: 30 - 60 ml/min; disfunção renal grave: < 30 ml/min¹⁵.

- Ecodopplercardiograma
- Considerar teste ergométrico em idoso com risco coronariano.

Entre as causas secundárias de hipertensão arterial destacam-se a doença valvar aórtica, hipertireoidismo, a aterosclerose renovascular e uso de medicamentos que elevam a pressão arterial (ver tópico específico para investigação).

A decisão terapêutica deve levar em conta os valores de pressão arterial, presença de lesões em órgãos-alvo e fatores de risco cardiovascular (Tabela 2).

Pacientes podem ser classificados segundo o risco de evento cardiovascular em 10 anos: baixo (<15%); moderado (15-20%); alto (20-30%); e muito alto (≥30%) - Figura 1¹⁶. Como a idade já representa fator de risco cardiovascular, deve-se considerar que não há hipertenso idoso sem fatores de risco adicionais. Isto implica em pelo menos a condição de risco médio para todos os hipertensos com idade maior ou igual a 65 anos.

Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA)

A medida da PA no consultório, procedimento padrão para diagnóstico de HAS e seguimento de pacientes hipertensos,

Tabela 2 - Lesões em órgãos-alvo da hipertensão arterial

<ul style="list-style-type: none"> • Coração
Hipertrofia do ventrículo esquerdo
Angina do peito ou infarto agudo do miocárdio prévio
Revascularização miocárdica prévia
Insuficiência cardíaca
<ul style="list-style-type: none"> • Encéfalo
Acidente vascular cerebral
Isquemia cerebral transitória
Alterações cognitivas ou demência vascular
<ul style="list-style-type: none"> • Rins
Perda de função renal
Proteinúria (>300mg/24h)
<ul style="list-style-type: none"> • Vasos
Doença vascular arterial de extremidades
Retinopatia hipertensiva
Marcadores de lesão subclínica de órgãos alvo:
<ul style="list-style-type: none"> • Microalbuminúria (índice albumina/creatinina em amostra isolada de urina ou urina de 24h) • Parâmetros ecocardiográficos: remodelação ventricular, função sistólica e diastólica • Aumento da espessura do complexo médio-intimal da carótida ou placa • Determinação da rigidez arterial através da velocidade de onda de pulso • Índice tornozelo-braquial < 0,9 • Função endotelial (quando disponível)

Diretrizes

Outros FR* e Doenças	Normal	Normal Limitrofe	HA Est. 1	HA Est. 2	HA Est. 3
1 FR	Risco baixo	Risco baixo	Risco moderado	Risco moderado	Risco muito alto
≥ 2 FR ou LOA ou DM	Risco moderado	Risco alto	Risco alto	Risco alto	Risco muito alto
Doenças associadas	Risco alto	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto

RISCO CARDIOVASCULAR EM 10 ANOS

■ <15%
 ■ 15-20%
 ■ 20-30%
 ■ >30%

Fig. 1 - Estratificação de risco no paciente hipertenso idoso.

está sujeita a falhas como influência do observador e ambiente¹⁷. A monitorização residencial da pressão arterial (MRPA) é o registro da PA, pela manhã e à noite, durante cinco dias, realizado pelo paciente ou outra pessoa treinada, durante vigília, no domicílio ou trabalho. Melhora a adesão ao tratamento, diagnóstico da HAS, avaliação do tratamento anti-hipertensivo e apresenta melhor correlação com lesão de órgão-alvo que a medida de consultório (**Grau de Recomendação I - Nível de Evidência B**)¹⁸⁻²¹.

No idoso, existem particularidades quanto à realização da MRPA, tais como aumento da rigidez arterial, tempo dependido na instrução do paciente e/ou familiares, o que pode restringir aplicação neste grupo de pacientes²². O paciente pode também querer autoajustar a medicação, induzido pelo valor da leitura, porém, com as devidas orientações dos médicos esse erro pode ser minimizado²³. Recomenda-se que sejam consideradas anormais na MRPA as médias de PA acima de 135/85 mmHg (**Grau de Recomendação I - Nível de Evidência B**). A MRPA constitui uma ferramenta útil no diagnóstico de hipertensão do avental branco (**Grau de Recomendação I - Nível de Evidência B**) e da hipertensão mascarada (**Grau de Recomendação IIa, Nível de evidência B**)²⁴. Evidências indicam que os indivíduos com hipertensão mascarada apresentam perfil de risco cardiovascular semelhante ao dos pacientes com HAS não controlada sustentada²⁵⁻²⁷. Considerando a importância do controle da HAS, a MRPA tem sido apontada como uma opção importante na avaliação da eficácia terapêutica (**Grau de Recomendação IIb, Nível de evidência B**)^{28,29} o que na população geriátrica significa redução de eventos cardiovasculares e complicações relacionadas à cardiopatia hipertensiva. Assim, a MRPA representa uma opção de grande relevância na prática clínica em pacientes idosos (**Grau de Recomendação IIa, Nível de evidência B**)^{30,31}.

Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)

A monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) consiste em método automático oscilométrico capaz de monitorizar PA na vigília e no sono. Embora valores médios da PA aumentem com a idade, ainda não se estabeleceu para o idoso um valor diferente do valor utilizado no adulto para vigília, sono e 24 horas, utilizando-se o mesmo para ambos. A hipertensão mascarada, bastante comum em idosos, presente em 16% de hipertensos não tratados e 18% de hipertensos tratados, é marcador prognóstico importante de risco cardiovascular (RCV). O valor prognóstico da hipertensão mascarada (HM) é semelhante ao valor prognóstico da hipertensão para acidente vascular cerebral e isquemia cerebral transitória.

A hipertensão do avental branco (HAB), com prevalência de 30% em idosos, pode não estar associada com diferença prognóstica em relação ao grupo de normotensos³². Em hipertensos tratados o efeito do avental branco foi benigno, quando comparado ao efeito mascarado da hipertensão³³. Numa outra população de idosos, a PA durante o sono prognosticou melhor o aparecimento de eventos CV, que qualquer outra medida da PA³⁴. Quedas extremas da pressão diastólica durante o sono estiveram correlacionadas a alterações focais do fluxo cerebral³⁵. Em outro estudo com mais de 800 idosos seguidos por 9,5 anos, a variabilidade da pressão sistólica foi o maior determinante de RCV³⁶. Além disso, a idade avançada relaciona-se com menor redução da pressão arterial noturna. Esta diminuição no descenso da pressão arterial durante o sono parece estar associada com aumento na prevalência de hipotensão pos-prandial (**Grau de Recomendação IIa, Nível de evidência B**).

Tratamento Não Medicamentoso e Mudança no Estilo de Vida¹²

As mudanças necessárias no estilo de vida devem ser explicadas detalhadamente. O trabalho com equipe multiprofissional aumenta o sucesso do tratamento.

Recomendam-se as seguintes condutas (**Grau de Recomendação I, nível de evidência C**):

1) Moderar ingestão de sódio de 4-6 g / dia: pode reduzir PA sistólica em 5 a 7 em mmHg e diastólica em 2 a 7 mmHg. Entretanto, qualquer redução drástica de sal deve ser evitada, para que o idoso não desenvolva hiponatremia ou reduza sua alimentação, com conseqüente desnutrição.

2) Moderar ingestão de álcool ao limite máximo de 30 ml/ dia para homens e 15 ml para mulheres. Redução de álcool pode reduzir a PA em aproximadamente 5 mmHg em 3 semanas.

3) Reduzir peso corporal: a expansão do volume plasmático, resistência à insulina, hiperinsulinemia, estímulo ao sistema nervoso simpático, estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona são ações da obesidade sobre o organismo. Perda de 5 kg pode reduzir 5 mmHg na PA sistólica. (ver capítulo "Prevenção").

4) Praticar atividade física: o exercício regular e aeróbico pode reduzir a PA, por diminuição da atividade simpática, em 6 a 11 mmHg em hipertensos e em 4 mmHg em normotensos. Recomenda-se caminhada de 30 a 60 minutos, 5 vezes por semana. Após 2 semanas de interrupção da atividade física, os efeitos benéficos sobre a PA desaparecem.

5) Ingerir quantidades adequadas de potássio, magnésio, cálcio, fibras, e alimentos pobres em gordura saturada. A

ingestão de frutas, verduras, legumes, cereais, azeite oliva, leite e derivados desnatados, ricos em potássio, magnésio, cálcio e fibras, exemplificados na dieta "DASH"^{38,39} podem reduzir significativamente a pressão arterial.

6) Suspender o tabagismo: reduz alterações endoteliais que interferem com a manutenção da pressão arterial normal.

7) Identificar todos os fármacos em uso pelo paciente, pois alguns deles podem elevar a PA (tabela 7).

Tratamento Medicamentoso

As evidências dos benefícios do tratamento da hipertensão (HAS) no idoso, incluindo aqueles maiores de 80 anos, são inequívocas. Controle adequado da HAS no paciente idoso resulta em maior redução absoluta na mortalidade total, mortalidade cardiovascular, acidente vascular encefálico, eventos coronarianos, insuficiência cardíaca, insuficiência renal e demência⁴⁰ (Tabela 3).

Tratamento anti-hipertensivo nesta faixa etária é mais efetivo que nos mais jovens, e o benefício é maior quanto maior for o risco cardiovascular. Controle adequado da PA em hipertensos idosos de risco cardiovascular muito alto é até 4 vezes mais efetivo em prevenir eventos do que em idosos de baixo risco⁴¹.

Contudo, apesar das recomendações de controle da HAS e dos estudos mostrando seu benefício, dados do NHANES III revelaram que a idade acima de 65 anos foi o mais importante preditor de controle pressórico inadequado, seguida pelo sexo masculino e última visita médica há mais de 1 ano⁴².

O tratamento anti-hipertensivo em idosos deve ser individualizado e seguir os princípios gerais de tratamento do idoso (**Grau de recomendação I / Nível de Evidência C**):

Tabela 3 - Benefícios do tratamento anti-hipertensivo no idoso

Estudo	Média de idade (±DP) anos	PA alvo mmHg	Tratamento	Morte cardiovascular	Mortalidade total	AVC total	Evento cardiovascular	Eventos coronarianos
Systolic Hypertension in The Elderly (SHEP)	72	140	Clortalidona/ Atenolol/ Reserpina	41%	13%	36%	32%	27%
Systolic Hypertension in Europe (SYST-EUR)	70,2 (±6,3)	150(PAS)	Nitrendipina/ Enalapril/H CZ	27%	14%	42%	26%	30%
Systolic Hypertension in China	66,5 (±5,5)	150 (PAS)	Nitrendipina/ Captopril/H CZ	38%	39%	38%	37%	-
European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly Trial (EWPHE)	72	?	H CZ/Metildopa	27%	9%	32%	38% / 53% *	-
Swedish Trial in old Patients with Hypertension (STOP - HYPERTENSION)	70-84	160x95	Atenolol, Metoprolol, Pindolol/ H CZ+Amilorida	-	43%	47%	40%	-
Coope & Warrender Trial in Elderly Hypertensives	65 (±5,2)	170x105	Atenolol/ Bendrofluozida/ Metildopa	23%	Não altera	42%	25%	Não altera
Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET)	83,6 (±3,2)	150x80	Perindopril	23%	21%	30%	34% / 64% *	28%**

Fontes: American Journal of Geriatric Cardiology. 2002;11(1):41. New England Journal of Medicine. 2008;358:1887. Nota: * Insuficiência cardíaca; ** IAM; † PAD alcançada de 68 mmHg.

Diretrizes

- Considerar que alterações hemodinâmicas decorrentes do envelhecimento podem afetar distribuição, metabolização, eliminação, efeito e ação dos fármacos.
- Conhecer interações medicamentosas mais comuns dos anti-hipertensivos.
- Avaliar comorbidades que contraindiquem o uso de um fármaco específico.
- Escolher medicação que permita menor número possível de tomadas diárias.
- Iniciar com doses baixas e aumentar gradativamente.
- Se possível, aguardar 1 mês antes de aumentar dose ou associar outro fármaco.
- Considerar as condições socioeconômicas e cognitivas do paciente.
- Instruir paciente e familiares sobre a doença, a importância do tratamento, a PA alvo e possíveis efeitos colaterais dos fármacos.

O tratamento farmacológico deve ser iniciado, em associação com medidas não farmacológicas, em idosos com expectativa de vida igual ou superior a 1 a 2 anos e pressão arterial sistólica acima de 160 mmHg, com ou sem pressão arterial diastólica elevada (**Grau recomendação IIa Nível de Evidência A**). Em pacientes com risco cardiovascular alto e muito alto (com comorbidades como diabetes mellitus, tabagismo, doença arterial coronariana, acidente vascular encefálico prévio, doença arterial periférica, doença arterial carotídea, aneurisma de aorta, insuficiência cardíaca e nefropatia crônica ou que apresentem proteinúria maior que 1 grama), o tratamento ativo deve ser iniciado com níveis a partir de 140 mmHg de PAS (**Grau de recomendação**

IIa - Nível de Evidência C). Entretanto, em alguns estudos, PAD abaixo de 70 mmHg foi deletéria, especialmente pacientes com HAS sistólica isolada, idade acima de 80 anos e portadores de doença arterial coronariana⁴³. Nestes pacientes, a redução da PA deve ser cautelosa. Na figura 2, vide as recomendações para início de tratamento medicamentoso no HAS idoso.

O controle adequado do idoso hipertenso exige níveis de PA abaixo de 140/90 mmHg (**Grau de recomendação I - Nível de Evidência B**), porém níveis ainda menores entre aqueles com risco cardiovascular mais elevado (Tabela 4). Todavia, as recomendações quanto à PA alvo nos pacientes portadores de nefropatia, notadamente os não diabéticos, são derivados de estudos menores, em adultos e idosos jovens^{44,45}.

Em pacientes com hipertensão estágio 3, com PA sistólica (PAS) muito elevada, pode-se admitir inicialmente, meta de PAS de 160 mmHg. Contudo, todos devem ter sua meta alcançada, idealmente, em 12 semanas. Os ajustes de dose

Tabela 4 - Metas de valores da pressão arterial a serem obtidas com o tratamento¹²

Categorias de risco	Meta
Hipertensos estágio 1 e 2 com risco cardiovascular médio	< 140/90 mmHg
Hipertensos e limítrofes com risco cardiovascular alto	< 130/85 mmHg
Hipertensos e limítrofes com risco cardiovascular muito alto	< 130/80 mmHg
Hipertensos nefropatas com proteinúria > 1,0 g/l	< 125/75 mmHg

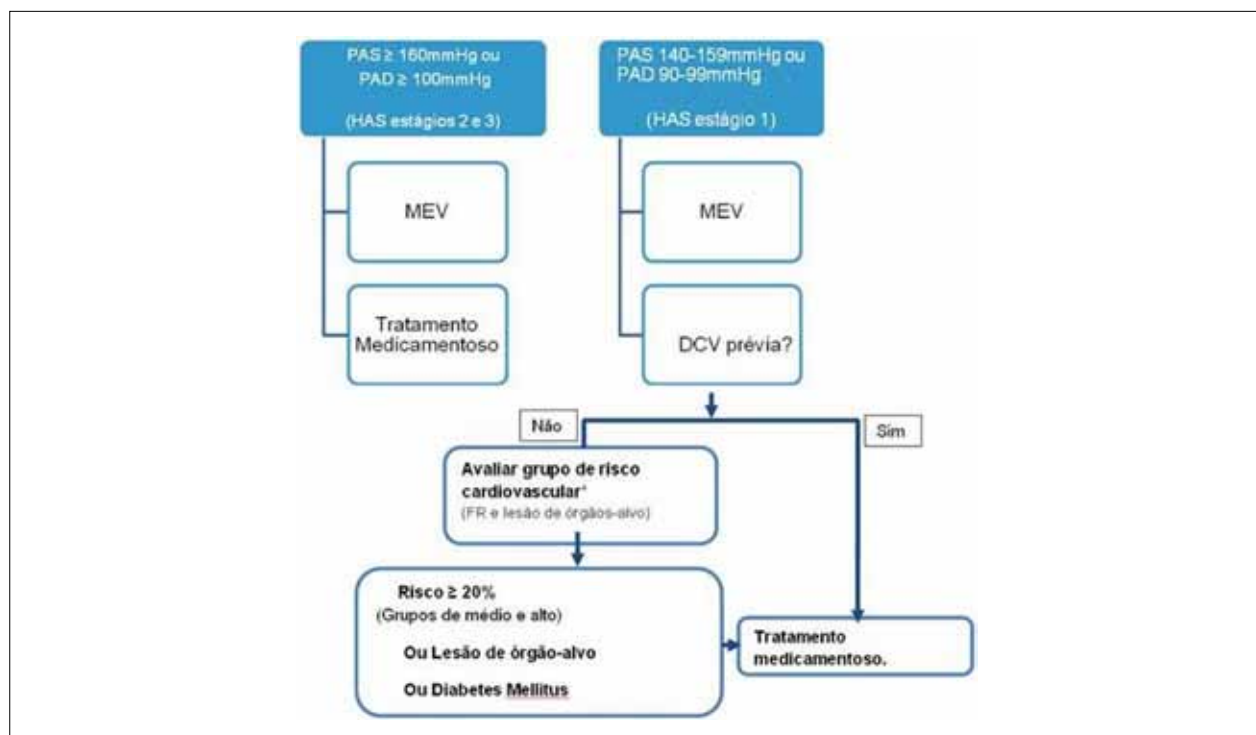


Fig. 2 - Esquema para início de tratamento no idoso hipertenso.

devem ser feitos a cada 4 semanas no paciente idoso para evitar reduções abruptas da PA (**Grau de Recomendação IIa - Nível de Evidência C**). A maioria dos hipertensos não alcança suas metas de PA com monoterapia e frequentemente requer duas ou mais drogas de classes diferentes⁴⁶. Por este motivo, a recomendação atual é iniciar monoterapia apenas nos pacientes com HAS estágio 1 e risco cardiovascular médio. Preferir terapia combinada como tratamento inicial dos pacientes HAS em estágio 2 ou 3 e naqueles com risco cardiovascular alto ou muito alto (**Grau de Recomendação I - Nível de Evidência C**). Os idosos com risco CV alto ou muito alto e HAS estágio 2 e 3 têm maior chance de complicações com tratamento anti-hipertensivo rigoroso, como hipotensão postural e/ou pós-prandial, presente em 30% dos pacientes com hipertensão sistólica isolada. Isto pode limitar o controle adequado. O reconhecimento das possíveis complicações do tratamento da hipertensão no idoso é importante. As mais comuns são hipotensão ortostática, fraqueza muscular, astenia, arritmias, interação medicamentosa e uso incorreto da medicação. A redução da dose ou troca do fármaco em uso é suficiente para diminuir ou superar os efeitos de hipotensão ortostática, astenia e fraqueza muscular na maioria dos casos.

Várias combinações de fármacos são possíveis⁴⁷, individualizando o tratamento de acordo com as metas da PA, comorbidades, presença de lesão de órgão alvo e menores efeitos adversos possíveis. A utilização de um algoritmo poderá ser útil na orientação do tratamento (figura 3)

Escolha do fármaco anti-hipertensivo

A redução de 10 mmHg, independente do fármaco utilizado, reduz significativamente a ocorrência de acidente vascular encefálico (AVE) e eventos coronarianos^{48,49}. As

principais orientações referentes aos fármacos e comorbidades estão resumidos na Tabela 5.

Os fármacos de escolha para idoso hipertenso com infarto prévio são os betabloqueadores e IECA por reduzirem novos eventos coronarianos (**Grau de recomendação I - Nível de evidência A**). Os betabloqueadores também estão indicados para pacientes com angina do peito⁵⁰, arritmias ventriculares e supraventriculares, insuficiência cardíaca sistólica e diastólica, hipertireoidismo, e tremor essencial.

Preferir dentre os betabloqueadores, o propranolol para hipertensos com enxaqueca⁵¹, hipertireoidismo e tremor essencial. Usar metoprolol, bisoprolol ou carvedilol nos pacientes com disfunção sistólica ventricular esquerda (**Grau de recomendação I - Nível de evidência A**). Evitar o atenolol, por sua menor eficácia no controle da HAS no idoso^{52,53} e maior associação com mortalidade⁵⁴.

Os betabloqueadores não devem ser usados como monoterapia mas em combinação com diuréticos, bloqueadores de canais de cálcio ou IECA. (**Grau de recomendação Ib Nível de evidência B**).

Nos pacientes com disfunção sistólica, o tratamento da HAS deve incluir mandatoriamente IECA (ou BRA) e betabloqueador, seguido de diurético para controle da PA ou se houver retenção hídrica. (**Grau de recomendação I - Nível de evidência A**). Os IECA/BRA são os fármacos de escolha nos portadores de nefropatia, proteinúria e diabetes mellitus. (**Grau de recomendação I - Nível de evidência B**).

Diuréticos

Os diuréticos tiazídicos têm sido preferencialmente usados no tratamento da HAS, pois são de fácil absorção

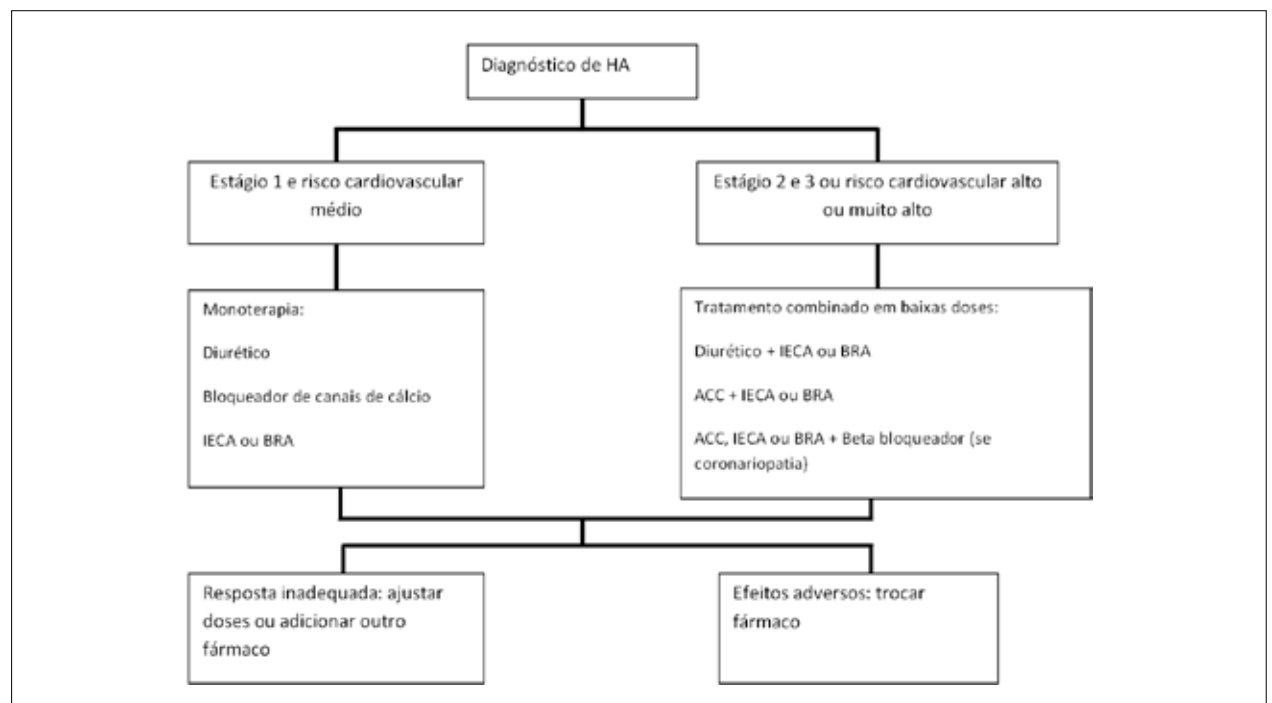


Fig. 3 - Fluxograma para o tratamento farmacológico da hipertensão.

Diretrizes

Tabela 5 - Escolha da droga anti-hipertensiva inicial no idoso com comorbidade

Comorbidades	Diuréticos	Betabloqueadores	Antagonistas do canal de cálcio	Inibidores da enzima conversora da angiotensina	Bloqueadores do receptor de angiotensina II
DPOC	0	Contraindicado se broncoespasmo	++	+	++
Insuf. cardíaca sistólica	++	++ (carvedilol, bisoprolol, metoprolol)	Contraindicado (exceto amlodipina e felodipina)	++	++
Insuf. cardíaca diastólica	+	++	++	Possivelmente benéfico	Possivelmente benéfico
Diabetes mellitus	+	+	Possivelmente benéfico	++	++
Com insuf. renal	+	0	0	++	++
Com proteinúria	0	0	0	++	++
Arritmia	0	+	+	0	0
Angina	0	+	+	0	0
Pós-infarto	0	++	0	++	++
Isquemia silenciosa	0	++	++	0	0
Doença osteoarticular	0	0	+	0	0
Osteoporose	++	0	0	0	0
Disfunção renal	+ (evitar tiazídicos se Clearance de creatinina < 30 ml/min e diuréticos poupadores de potássio)	+	+	++	++
HPB sintomática*	0	0	++	+	+
Tremor essencial	0	++ (não cardioseletivos)	0	0	0
Dislipidemia	0	0	+	+	+
Gota e hiperuricemia	0	0	+	+	+
Doença hepática	+	Evitar labetalol	+	+	+
Doença arterial periférica	+	+(Não usar apenas se isquemia em repouso ou isquemia crítica)	+	+	+

Fonte: Adaptado de Revista Brasileira de Hipertensão. 2006;4:151 e JAMA. 2003;289:2560. 0 - ação neutra ou pouco favorável; + - ação adequada; ++ - uso preferencial.

Nota: * Em pacientes com prostatismo deve-se ter cuidado com hipotensão postural acentuada com o início do tratamento com alfabloqueadores, se concomitante uso de betabloqueadores.

oral, boa tolerabilidade e poucos efeitos colaterais. Os diuréticos de alça, mais potentes e de meia-vida mais curta, devem ser utilizados em formas mais graves e refratárias de HAS, especialmente na presença de insuficiência cardíaca e/ou insuficiência renal. Os poupadores de potássio são empregados em combinações com outros fármacos visando atenuar a hipocalcemia, efeito colateral importante dos outros diuréticos tiazídicos e de alça, que podem causar arritmias cardíacas e morte súbita. A espironolactona tem demonstrado boa resposta anti-hipertensiva quando usada como adição aos fármacos em uso ou nos casos de HAS refratária. Deve ser considerada também se houver insuficiência cardíaca classe III-IV da NYHA (estudo RALES)⁵⁵.

Estudos empregando diuréticos tiazídicos^{5,56-59} evidenciaram reduções significativas na incidência de AVC, eventos coronarianos e cardiovasculares em idosos hipertensos. Diuréticos constituem opção de escolha inicial no tratamento da HAS em idosos, desde que não haja contra-indicação

para sua utilização ou situação especial que exija prescrição de outra droga. O ALLHAT (*The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack*) não mostrou diferença na mortalidade total ou cardiovascular entre o tiazídico clortalidona, o antagonista do cálcio anlodipino e o IECA lisinopril. A eficácia anti-hipertensiva e a tolerabilidade foram semelhantes entre os três fármacos⁶⁰. A segurança dos diuréticos também foi evidenciada no estudo HYVET (*Hypertension in Very Elderly Trial*), que randomizou 3800 pacientes hipertensos com mais de 80 anos para tratamento com indapamida isolada ou associada com perindopril versus placebo. O estudo foi interrompido precocemente pelos benefícios do tratamento na redução da mortalidade total, AVC e desenvolvimento de insuficiência cardíaca⁶¹.

Principais efeitos colaterais: aumento do colesterol total, LDL-colesterol, intolerância à glicose, alteração no metabolismo da insulina e hiperuricemia. **(Grau de recomendação I - nível de evidência A).**

Antagonistas do canal de cálcio (ACC)

São bastante utilizados em idosos pela elevada prevalência de coronariopatia, HAS e AVC. Além disso, a ação antioxidante dos ACC parece contribuir para menor progressão ou até regressão de ateromas⁶². Não interferem na tolerância à glicose, eletrólitos séricos e função sexual.

Uma metanálise⁶³ sugeriu a superioridade dos ACC em reduzir a incidência dos AVC. No estudo ALLHAT, referido anteriormente, os pacientes tratados com anlodipino tiveram menos AVC do que os tratados com clortalidona, mas a diferença não foi significativa. É possível que a ação protetora dos ACC sobre o endotélio carotídeo e redução da incidência de AVC também contribua para prevenção da demência. O estudo *Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur)* reportou redução de 55% dos casos de demência nos pacientes tratados com o ACC nitrendipino⁶⁴.

As principais indicações dos ACC são:

- Tratamento inicial da HAS como alternativa dos diuréticos em baixa dose, **(Grau de recomendação I - nível de evidência A)**. Metanálise comparando diurético em baixa dose versus ACC em relação aos principais desfechos - infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, AVC, eventos cardiovasculares maiores, mortalidade cardiovascular e total - não demonstrou a superioridade do ACC⁶⁵.
- Tratamento da HA sistólica isolada do idoso⁶⁶ **(Grau de recomendação I - nível de evidência A)**.
- Tratamento da insuficiência coronária crônica e da angina vasoespástica, especialmente se os betabloqueadores - drogas anti-iskêmicas de primeira escolha - forem contraindicados⁶⁷.
- Taquiarritmias supraventriculares⁶⁷ (verapamil e diltiazem).
- Doença vascular periférica e fenômeno de Raynaud⁶⁷.
- HAS pulmonar primária⁶⁷.
- Insuficiência cardíaca com função sistólica preservada (verapamil e diltiazem) ou na IC por disfunção sistólica (apenas anlodipino ou felodipino) caso a PA não controle com a associação de IECA (ou BRA), BB e diurético.

Betabloqueadores

Os benefícios dos betabloqueadores como monoterapia no tratamento da hipertensão arterial no idoso são menos evidentes. Controlam a pressão arterial em cerca de 50% dos pacientes, podendo chegar a 80% quando associados a baixas doses de diuréticos. Os betabloqueadores reduzem morbimortalidade cardiovascular, especialmente acidente vascular cerebral, porém mais da metade dos pacientes tratados utilizou betabloqueador associado a diuréticos, dificultando a avaliação do real benefício do uso isolado desse medicamento. Desse modo, não são opção em monoterapia.

São recomendados em situações especiais, como insuficiência cardíaca, arritmias e insuficiência coronária. Nos idosos hipertensos com antecedente de infarto do miocárdio, os betabloqueadores devem ser utilizados como primeira escolha, na ausência de contraindicações. Os betabloqueadores mais seletivos e menos lipossolúveis são os mais adequados por produzirem menor efeito sobre sistema nervoso central, musculatura brônquica e circulação periférica. O atenolol

porém, é menos indicado pois tem menor proteção para AVC. Em portadores de apneia do sono devem ser evitados, pois inibem a taquicardia reflexa que ocorre após apneia.

A redução do metabolismo hepático nos idosos eleva concentração sanguínea e prolonga meia-vida de eliminação dos betabloqueadores excretados pelo fígado, como propranolol e metoprolol. Alterações farmacocinéticas semelhantes são observadas com betabloqueadores eliminados pelos rins, como atenolol e nadolol, nos idosos com maior redução do *clearance* renal.

O carvedilol, que também possui atividade alfabloqueadora, tem perfil hemodinâmico mais favorável para idoso. Não alteram débito cardíaco, reduzem resistência periférica total e aumentam fração de ejeção, podendo ser mais benéficos para idosos. **(Grau de recomendação IIb - Nível de evidência A)**⁶⁰

Alfabloqueadores

Os principais fármacos deste grupo são a prazosina e a doxazocina. A α -doxazocina comparada com a clortalidona⁶⁰, em pacientes com mais de 55 anos, mostrou maior risco de acidente vascular cerebral e de insuficiência cardíaca. Não é, portanto droga de primeira escolha no tratamento da HAS, apesar de sua ação favorável no perfil lipídico e glicídico **(Grau de recomendação III - Nível de evidência B)**. Sua única indicação de uso é na hipertrofia prostática benigna sintomática.

Inibidores de enzima de conversão da angiotensina (IECA)

Os IECA são fármacos importantes no tratamento da HAS, podendo ser utilizados como monoterapia ou em combinação com outros fármacos de classes diferentes⁶⁸. Têm indicação especial pela nefro e cardioproteção e pelo perfil metabólico favorável. Além disso, tem excelente tolerabilidade, tendo como principal efeito adverso tosse seca e irritativa. Estão associados à redução de mortalidade cardiovascular⁶⁹⁻⁷¹ e acidentes vasculares encefálicos⁷¹. Os pacientes diabéticos são especialmente beneficiados. **(Grau de recomendação I - Nível de evidência A)**

Bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA)

Os BRA bloqueiam especificamente os receptores AT1 da angiotensina II, gerando bloqueio parcial do sistema renina-angiotensina-aldosterona. A ausência de bloqueio dos receptores AT2, parece ser benéfica, porque esses receptores são contrarreguladores e modulam a produção de bradicinina (vasodilatador), óxido nítrico, prostaglandinas e promovem inibição da proliferação celular. Os estudos clínicos demonstram não haver diferença significativa de eventos ou mortalidade entre os IECA e os BRAs, bem como entre os vários BRAs disponíveis. Em relação ao idoso, é um fármaco importante pois a incidência de efeitos adversos é baixa e tem benefícios em várias comorbidades presentes nesta faixa etária (nefropatia, insuficiência cardíaca e coronariana, hipertrofia miocárdica, *diabetes mellitus*). **(Grau de recomendação I - Nível de evidência A)**.

Inibidores da renina e novos fármacos

Os inibidores da renina (até o momento em uso comercial apenas o aliskireno) constituem uma nova abordagem no

Diretrizes

tratamento da HAS por atuarem em um ponto que podem inibir ações da angiotensina de maneira ampla. São eficazes nos idosos, porém, os grandes estudos de desfechos clínicos ainda estão em curso. Outros medicamentos são os antagonistas do receptor de endotelina (bosentan e darusentan) e os inibidores da vasopectidase e da aminopeptidase, também sem experiência clínica significativa (**Grau de recomendação IIb - Nível de evidência C**).

Hipertensão arterial secundária no idoso

Assim como a prevalência de hipertensão arterial primária é maior nos idosos, acredita-se também que a prevalência de hipertensão arterial secundária seja maior nessa população, em torno de 5 a 10%⁷². Doenças renais ou de artérias renais, hipo ou hipertireoidismo, ação de anti-inflamatórios, corticosteroides e certos antidepressivos, ingestão excessiva de álcool e síndrome da apneia do sono podem causar ou agravar a hipertensão arterial no idoso. A tabela 6 sintetiza as principais situações clínicas nas quais deve-se suspeitar de hipertensão arterial secundária e qual a conduta a ser adotada¹²:

Devido à maior prevalência de aterosclerose, a HAS secundária por estenose da artéria renal é mais frequente,

podendo ser bilateral. A Figura 4 extraída da Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial apresenta fluxograma que auxilia na confirmação diagnóstica da hipertensão renovascular¹².

A polifarmácia, com uso de fármacos para diferentes comorbidades que pode elevar a pressão arterial. A Tabela 7, adaptada da Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial¹², mostra vários exemplos de fármacos que devem ser avaliados quanto ao seu uso pelo idoso:

Hipertensão em condições especiais

As condições clínicas de dislipidemia, insuficiência coronariana e cardíaca são discutidas nos capítulos específicos. Em seguida, algumas situações frequentes em idosos que merecem atenção:

1 - Hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE)

A HVE pode se associar à hipertensão arterial e é indicador independente de risco cardiovascular^{73,74}. O tratamento medicamentoso é fundamental, e deve-se recomendar restrição de sódio e controle do peso. Todos os anti-hipertensivos, à exceção dos vasodilatadores de ação direta,

Tabela 6 - Achados que sugerem hipertensão arterial secundária

Achados	Suspeita diagnóstica	Estudos diagnósticos adicionais
Ronco, sonolência diurna, obesidade	Apneia obstrutiva do sono	Polissonografia
Hipertensão resistente ao tratamento ou hipertensão com hipopotassemia ou hipertensão com tumor abdominal	Hiperaldosteronismo primário	Relação aldosterona/renina
Sódio plasmático normal alto, hipopotassemia	Aldosteronismo	Relação aldosterona/renina, tomografia de adrenais
Insuficiência renal, doença cardiovascular aterosclerótica, edema, ureia elevada, creatinina elevada, proteinúria/hematúria	Doença renal parenquimatosa	Taxa de filtração glomerular, ultra-sonografia renal
Sopro sistólico/diastólico abdominal, edema pulmonar súbito, alterações de função renal por medicamentos	Doença renovascular	Angiografia por ressonância magnética ou tomografia computadorizada, ultrassonografia com Doppler, renograma, arteriografia renal
Uso de simpaticomiméticos, perioperatório, estresse agudo, taquicardia	Catecolaminas em excesso	Confirmar normotensão em ausência de catecolaminas
Pulsos em femorais reduzidos ou retardados, raios X de tórax anormal	Coartação da aorta	Doppler ou tomografia computadorizada de aorta
Ganho de peso, fadiga, fraqueza, hirsutismo, amenorreia, face em "lua cheia", "corcova" dorsal, estrias purpúricas, obesidade central, hipopotassemia	Síndrome de Cushing	Cortisol basal e após teste de supressão com dexametasona
Uso de medicamentos/substâncias pró-hipertensivas	Efeito adverso de medicamento/substância	Eliminar uso do medicamento, se possível
Ingestão elevada de sal, abuso de álcool, obesidade	Efeitos de estilos de vida	Tentar modificação dietética
Hipertensão paroxística, cefaleias, sudorese, palpitações, taquicardia	Feocromocitoma	Catecolaminas e metabólitos de catecolaminas em sangue e urina
Fadiga, ganho de peso, perda de cabelo, hipertensão diastólica, fraqueza muscular	Hipotireoidismo	Dosagem de TSH
Intolerância ao calor, perda de peso, palpitações, hipertensão sistólica, exoftalmia, tremores, taquicardia	Hipertireoidismo	Dosagem de TSH
Litíase urinária, osteoporose, depressão, letargia, fraqueza muscular	Hiperparatireoidismo	Dosagem do cálcio sérico e níveis de PTH
Cefaleias, fadiga, problemas visuais, aumento de mãos, pés e língua	Acromegalia	Dosagem do hormônio do crescimento

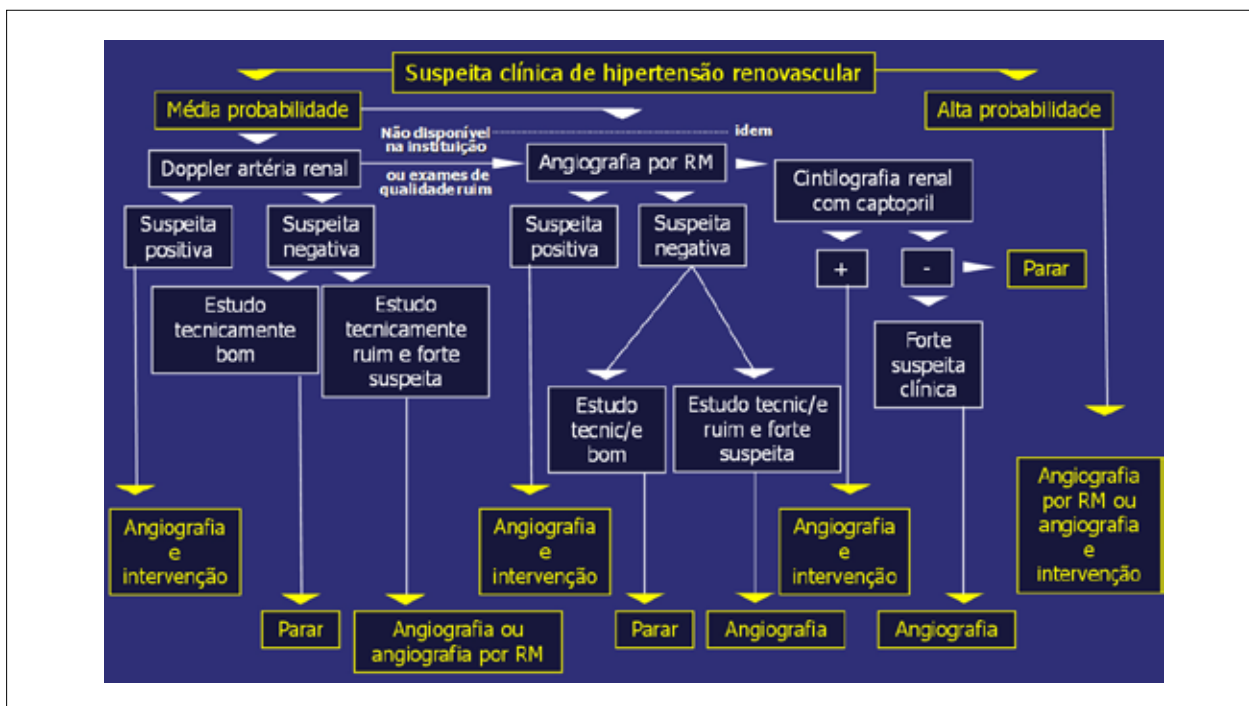


Fig. 4 - Fluxograma para avaliação diagnóstica da hipertensão renovascular.

Tabela 7 - Fármacos e drogas que podem induzir hipertensão

Fármacos e drogas que podem induzir hipertensão		
Classe farmacológica	Efeito pressor e frequência	Ação sugerida
Imunossupressores		
Ciclosporina, tacrolimus, glicocorticóide	Intenso e frequente	Inibidor de ECA e antagonista de canal de cálcio (nifedipino/anlodipino). Ajustar nível sérico. Reavaliar opções
Anti-inflamatórios não esteroides, inibidores da ciclooxigenase 1 e ciclooxigenase 2		
Inibidores da COX-1 e COX-2	Eventual, muito relevante com uso contínuo	Observar função renal e informar efeitos adversos
Anorexígenos/sacietógenos		
Anfepramona e outros	Intenso e frequente	Suspensão ou redução de dose
Sibutramina	Moderado, mas pouco relevante	Avaliar a redução da pressão arterial obtida com a redução de peso
Vasoconstritores, incluindo derivados do ergot	Variável, mas transitório	Usar por período determinado
Hormônios		
Eritropoietina humana	Variável e frequente	Avaliar hematócrito e dose semanal
Hormônio de crescimento (adultos)	Variável, uso cosmético	Suspensão
Antidepressivos		
Inibidores da monoaminoxidase	Intenso, infrequente	Abordar como crise adrenérgica
Tricíclicos	Variável e frequente	Abordar como crise adrenérgica. Vigiar interações medicamentosas
Drogas ilícitas e álcool		
Anfetamina, cocaína e derivados	Efeito agudo, intenso. Dose-dependente	Abordar como crise adrenérgica
Álcool	Variável e dose-dependente. Muito prevalente	Vide tratamento não medicamentoso

reduzem a HVE, sendo os bloqueadores do sistema renina angiotensina aparentemente os mais eficazes⁷⁵. Evidências sugerem que a regressão da hipertrofia do ventrículo esquerdo está associada à diminuição da morbidade cardiovascular⁷⁶⁻⁷⁹.

2 - Hipertensão arterial e cognição

HAS é fator de risco para desenvolvimento de déficit cognitivo e demência. Alguns estudos transversais não mostraram correlação entre PA e função cognitiva. Entretanto, estudos longitudinais, mais adequados para avaliar essa associação, confirmaram esta correlação. No estudo de Framingham a análise de 1.702 indivíduos mostrou que a cognição se correlacionou negativamente aos níveis de PA⁸⁰. No estudo "Honolulu-Asia Aging", com 3.735 indivíduos, observou-se que havia correlação significativa entre PA sistólica elevada e redução na função cognitiva. O tratamento anti-hipertensivo reduziu déficit cognitivo⁸¹. Outro estudo longitudinal, que avaliou 1.373 indivíduos, com idades entre 59 e 71 anos, mostrou relação entre HAS e declínio cognitivo e maior risco deste declínio nos indivíduos sem tratamento anti-hipertensivo⁸². Evidências mais recentes sugerem, ainda, que a doença vascular cerebral hipertensiva favorece o aparecimento da doença de Alzheimer. Estudo prospectivo mostrou que elevações da pressão sistólica e dos níveis de colesterol quadruplicava o risco de doença de Alzheimer⁸³.

Entretanto, há dados controversos sobre benefício do tratamento anti-hipertensivo e déficit cognitivo. Os estudos SHEP e MRC não demonstraram tal benefício^{6,84}. No Syst-Eur houve redução de demência vascular e Alzheimer (7,7 vs 3,8 casos por 1.000 pacientes-ano)⁸⁵. Guo e cols.⁸⁶ avaliaram 1.810 indivíduos com idade acima de 75 anos e mostraram que a prevalência de demência foi significativamente menor entre idosos em uso de anti-hipertensivos⁸⁶. Análise de 1.900 idosos afro-americanos concluiu que tratamento anti-hipertensivo reduziu o risco de declínio cognitivo em 38%⁸⁷. No estudo PROGRESS o tratamento anti-hipertensivo mostrou redução não significativa do risco de declínio cognitivo de 12% nos indivíduos estudados após seguimento de 4 anos. Entretanto, o tratamento reduziu déficit cognitivo em 34% naqueles que tinham acidente vascular cerebral recorrente⁸⁸. Mais recentemente, o estudo SCOPE não demonstrou benefícios evidentes do tratamento anti-hipertensivo em 4937 pacientes com idades entre 70 e 89 anos⁸⁹. No estudo HYVET-COG⁹⁰ houve redução não significativa de demência com o tratamento (38 por 1.000 pacientes-ano com placebo e 33 por 1.000 pacientes-ano no grupo ativo). Uma das prováveis causas da ausência de benefícios foi a interrupção precoce do estudo devido à redução dos desfechos cardiovasculares. Apesar da controvérsia, uma meta-análise de quatro estudos randomizados e placebo-controlados (SHEP, Syst-Eur, PROGRESS e HYVET-COG) mostrou redução de 13% na incidência de demência entre os pacientes tratados (IC 0,76-1,00; p=0,045)⁹⁰.

Em idosos com demência tratados com inibidor da acetilcolinesterase, observou-se aumento de síncope, fraturas, bradicardia e implante de marca-passo⁹¹.

3 - Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

A DPOC foi considerada uma das cinco comorbidades

mais frequentes entre idosos hipertensos que desenvolveram insuficiência cardíaca⁹². Trabalho realizado em idosos com DPOC demonstrou que a presença de doenças CVs foram o principal determinante do prognóstico⁹³.

Deve-se ter cuidado ao usar betabloqueadores em idosos com asma brônquica. Testou-se a tolerabilidade do carvedilol em pacientes com DPOC e insuficiência cardíaca (IC), não se observando influência significativa do fluxo aéreo⁹⁴. No entanto, o mesmo estudo mostrou que, em pacientes com asma e IC, ocorreu broncoconstrição, com acentuada limitação do fluxo aéreo.

Os betabloqueadores cardiosseletivos são menos propensos a causar broncoespasmo, e podem ser considerados para uso naqueles com doença leve a moderada⁹⁵.

4 - Obesidade

A obesidade é caracterizada pelo aumento da massa corpórea, baseada na relação entre o peso e a altura elevada ao quadrado (índice de massa corpórea ou IMC). Todavia, os valores tradicionais de IMC merecem atenção especial no idoso (capítulo "Prevenção"). O modelo tradicional de redução de calorias no idoso deve ser avaliado e prescrito com cautela. A redução de peso e da ingestão de sal mostrou bons resultados em idosos no Estudo TONE⁹⁶.

5 - Síndrome metabólica e diabetes mellitus (DM)

A síndrome metabólica (SM) é constituída pela associação de obesidade abdominal, HAS, intolerância à glicose e dislipidemia. Associa-se a risco 5,9 maior de demência frontal-subcortical e 2,2 vezes de déficit cognitivo. Pode ser fator determinante do envelhecimento neurológico⁹⁷. Associação entre hipertensão arterial e diabetes acarreta aumento de eventos CVs. O tratamento da HAS em diabéticos contribui para prevenção CV, renal e da retinopatia diabética⁹⁸, e a meta de PA sugerida é abaixo de 130/80 mmHg⁹⁹.

Todos os anti-hipertensivos podem ser utilizados em pacientes com SM ou DM. Os IECAs e os BRAs são benéficos do ponto de vista metabólico e apresentam mais evidências de benefícios para prevenir microalbuminúria, e impedir a progressão da doença renal e cardiovascular. Os ACCs são neutros do ponto de vista metabólico. Os diuréticos, que devem ser usados em baixas doses, e betabloqueadores podem aumentar a intolerância à glicose e elevar o risco de DM.

6 - Doença arterial obstrutiva periférica (DAOP)

Os principais aspectos da DAOP são discutidos no capítulo "Prevenção". Quanto ao tratamento do idoso hipertenso com DAOP, o ACC é o fármaco de primeira linha, juntamente com o IECA e BRA que podem ser utilizados isolados ou juntos com o diurético tiazídico. Dados do estudo HOPE (*Heart Outcomes Prevention Study Evolution*), que incluiu pacientes com DAOP e utilizou o IECA ramipril na dose de 10 mg/dia para prevenção de eventos vasculares maiores (morte, infarto e AVC), mostraram redução de 47% no risco dos pacientes tratados⁷⁰.

7 - Nefropatias

Insuficiência renal crônica (IRC) é definida como perda

progressiva da função renal, verificada por clearance de creatinina < 60 ml/min por mais de 3 meses, com ou sem lesão renal. A maioria dos idosos apresenta algum grau de deterioração da função renal. A prevalência de IRC moderada a importante, representada pelo clearance de creatinina < 30 ml/min é estimada em 11 a 38%^{100,101}. O idoso apresenta maior probabilidade de IRC por alterações fisiológicas na estrutura e função renal, associada à alta prevalência de HAS e DM. Metade dos pacientes em terapêutica dialítica tem idade ≥ 65 anos. Idosos entre 75 e 84 anos representam o segmento em diálise que mais cresce¹⁰². Portadores de IRC podem progredir para doença renal terminal rapidamente. A maioria dos pacientes com IRC morre de eventos CV antes do desenvolvimento de doença renal terminal. Assim, é importante o controle agressivo dos fatores de risco CV¹⁰³. A HAS é frequentemente associada à IRC, desenvolvendo-se em mais de 75% dos nefropatas, podendo ser causa ou consequência da IRC.

Recomendações para idosos hipertensos nefropatas¹⁰⁴:

- Portador de IRC e microalbuminúria (relação urinária albumina/creatinina ≥ 30 mg/g): usar IECA ou BRA.
- Meta de PA: deveria ser menor que 140/85 mmHg e pode ser menor que 130/80 mmHg em alguns casos. Entretanto, idoso requer avaliação mais cuidadosa do risco/benefício na consideração destas metas pressóricas.
- Portador de IRC não proteinúrica (albumina/creatinina < 30 mg/g): usar IECA, BRA, diurético tiazídico (se clearance > 30 ml/min), betabloqueadores ou ACC longa ação.
- Paciente com DM associado: usar IECA ou BRA (associação é discutível), com meta de PA inferior a 130/80 mmHg, se possível guardadas as ressalvas anteriores.
- Portador de hipertensão renovascular: tratar semelhante ao paciente não diabético e não proteinúrico. Uso cuidadoso de IECA ou ARA por risco de insuficiência renal aguda.

8 - Acidente vascular cerebral (AVC)

A HAS é FR importante para AVC, com o risco aumentando proporcionalmente ao incremento da PA sistólica¹⁰⁵, e reduzindo com controle da HAS¹⁰⁶. A HAS crônica é um dos fatores predisponentes para AVC tromboembólico agudo, embora a elevação da PA possa ser importante para manter fluxo em áreas cerebrais isquêmicas limítrofes¹⁰⁷. A elevação espontânea da PA que se segue à isquemia cerebral aguda confirma hipótese protetora, embora elevações secundárias ao estresse após evento agudo e internação hospitalar possam também contribuir para uma pressão elevada¹⁰⁸. O efeito hipertensivo é transitório, já que ocorre uma queda de 20 mmHg na pressão sistólica e/ou 10 mmHg na pressão diastólica em aproximadamente 10 dias após o evento. Com estabilização do AVC, controle cuidadoso da PA é mandatório.

O estudo PROGRESS⁷¹ analisou 6.105 pacientes, idade média 64 anos, com antecedentes de AVC isquêmico, AVC hemorrágico ou ataque isquêmico transitório nos 5 anos precedentes (8 meses em média). Utilizou-se perindopril, na dose de 4 mg/dia *versus* placebo. O diurético indapamida foi adicionado, quando necessário, ao grupo perindopril. Houve redução da PA no grupo perindopril com redução absoluta de risco de 4% no desfecho primário e redução relativa de risco

de 28%. Houve ainda redução relativa de eventos vasculares maiores de 26%. Observou-se redução similar de AVC no grupo hipertenso e não hipertenso ($p < 0.01$). A combinação do perindopril com indapamida apresentou redução mais significativa da PA e reduziu o risco de AVC em 43%. Apesar do pequeno número de eventos, houve redução adicional de 50% da taxa de AVC hemorrágico.

O estudo MOSES¹⁰⁹ analisou 1.405 pacientes hipertensos de alto risco, com antecedentes de evento cerebral comprovado por exame de imagem em até 24 meses precedentes. Comparou eprosartan (BRA) *versus* nitrendipino (ACC). O tempo médio de seguimento foi 2,5 anos. Desfecho primário: mortalidade total e eventos cardiovasculares e cerebrovasculares. Redução dos níveis tensionais similar nos 2 grupos. Houve redução de eventos cerebrovasculares de 21% no grupo eprosartan.

O estudo PROFESS¹¹⁰ randomizou 20.332 pacientes com antecedentes de AVC isquêmico não embólico para receber telmisartan (80mg/dia) ou placebo por seguimento médio de 2,5 anos. Não houve diferenças entre os 2 grupos quanto a AVC recorrente, assim como eventos cardiovasculares maiores ou novos casos de diabetes, embora PA fosse menor no grupo telmisartan.

O estudo HYVET⁶¹ randomizou 3.845 pacientes com idade ≥ 80 anos e hipertensão sistólica ≥ 160 mmHg para diurético de liberação sustentada (indapamida) ou placebo. Perindopril foi adicionado ao grupo indapamida para manter pressão alvo de 150/80 mmHg, quando necessário. Desfecho primário era AVC fatal ou não fatal e os pacientes foram seguidos por um período médio de 1,8 anos. Houve redução de 30% de AVC fatal ou não fatal, 39% da mortalidade por AVC, 21% da mortalidade total, 23% da mortalidade cardiovascular e 64% de redução de ICC, favorecendo o grupo indapamida ± perindopril.

Assim, deve-se iniciar ou intensificar a terapêutica anti-hipertensiva nos idosos com antecedentes de ataque isquêmico transitório ou AVC, sem contraindicação para redução de PA¹¹¹. As diretrizes do *American Heart Association* e *American Stroke Association*¹¹² recomendam tratamento com diurético isolado ou em combinação com IECA, sem determinar metas pressóricas estritas a serem atingidas. Pacientes devem ser monitorados para evitar hipotensão arterial secundária à falência da autorregulação cerebral. Reduções muito intensas da PA podem associar-se a complicações e resultados deletérios em idosos.

Crises hipertensivas

Elevações súbitas da pressão arterial podem ocorrer com maior frequência em idosos, por alterações autonômicas, aspectos cognitivos, dificuldade no uso correto de fármacos, polifármacia, problemas econômicos e autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral prejudicada.

A crise hipertensiva caracteriza-se por elevação aguda da PA, que deve ser reduzida para evitar lesão em órgão-alvo. Divide-se em emergência hipertensiva e urgência hipertensiva¹¹³, porém não se deve distingui-las apenas pela PA, e sim pela ameaça à vida do paciente.

Diretrizes

1 - Urgência hipertensiva

Ocorre elevação súbita da PA acompanhada eventualmente de algumas cefaleias, tonturas, mal estar, sem necessariamente apresentar relação com níveis pressóricos. A PA pode estar muito elevada, porém não há descompensação de órgão alvo e geralmente o paciente não corre risco de morte. Estes pacientes são geralmente mais jovens e podem ser frequentemente tratados ambulatorialmente com administração de fármacos orais¹¹³, para redução da pressão em 24 h.

2 - Emergência hipertensiva

Caracteriza-se por elevações acentuadas dos níveis da PAS, entre 210 a 220 mmHg ou mais e PAD de 120 a 130 mmHg ou mais, acompanhada de descompensação de órgão(s)-alvo (Tabela 8) e aumento do risco de morte para o paciente. O principal não é a intensidade da elevação da PA e sim a descompensação do(s) órgão(s)-alvo. Existe substrato anatômico bem definido caracterizado pela lesão vascular. O sucesso no tratamento do paciente em emergência hipertensiva é rapidez do reconhecimento e início do tratamento.

A autorregulação vascular é um mecanismo reflexo de proteção dos órgãos-alvo nas variações dos níveis pressóricos: quando a PA cai, ocorre vasodilatação cerebral e se a PA sobe ocorre vasoconstrição. As manifestações de isquemia cerebral, como sensação de desmaio, sonolência ou coma, só ocorrem quando os mecanismos de autorregulação falham. Estes mecanismos são, provavelmente, mediados por receptores na musculatura das arteríolas cerebrais, com a hipóxia tendo participação direta¹¹⁴.

Em indivíduos normais, a circulação cerebral pode tolerar rápidas reduções da PA, porém nos idosos, especialmente os hipertensos e aqueles com doença vascular cerebral, estes mecanismos regulatórios têm resposta mais lenta e atenuada às variações da pressão. Recomenda-se redução da PA de 20% a 25% dos valores iniciais em períodos de minutos ou horas, dependendo da natureza da emergência¹¹⁵.

O idoso apresenta, frequentemente, alterações na cognição e a presença de PA elevada não significa necessariamente

um quadro de encefalopatia hipertensiva. A duração da hipertensão, história da presente crise, terapêutica de uso habitual e evidências de lesões em órgãos-alvo devem ser avaliadas pela história e exame físico, com atenção especial ao fundo de olho (hemorragia retiniana, edema de papila e espasmos arteriais), ao sistema nervoso central, coração, pulmões e abdome¹¹⁶. A PA deve ser aferida em ambos os braços, pois diferenças importantes podem sugerir dissecação da aorta. A presença da 3ª bulha sugere descompensação cardíaca e aparecimento de sopro diastólico aórtico pode predizer dissecação proximal da aorta. Ausculta pulmonar pode revelar congestão pulmonar, reflexo da disfunção ventricular esquerda¹¹⁷. O exame neurológico deve ser completo, principalmente quando sintomas de envolvimento cerebral estão presentes: cefaleias, tonturas, náuseas vômitos, alterações visuais, piora da função cognitiva e cegueira cortical¹¹⁸.

O tratamento anti-hipertensivo deve ser iniciado antes da obtenção dos exames subsidiários ou do próprio eletrocardiograma. Este é fundamental na sala de emergência para afastar isquemia miocárdica e avaliar repercussão da HAS no coração (hipertrofia e necrose). Solicitar ureia, creatinina e exame de urina. O ecocardiograma pode ser útil na suspeita de dissecação de aorta e avaliação de disfunção ventricular aguda. A radiografia de tórax é útil na avaliação do mediastino, aneurismas e congestão pulmonar. A tomografia de crânio ou ressonância nuclear magnética são úteis no diferencial de outros processos neurológicos se realizadas na fase inicial, ou posteriormente se não houver evidência clínica de lesão cerebral¹¹⁹.

É importante avaliação mais correta da pressão arterial média, que é largamente utilizada para mensurar velocidade de redução da pressão. Calcula-se o VOI (*vascular overload index*) pela fórmula: Pressão de Pulso (PAS-PAD)/2 mais a PAD¹²⁰. A velocidade de redução da PA média nos idosos deve ser de 15-20% em 2/4 horas. Reduções muito rápidas podem gerar hipoperfusão dos órgãos-alvo, levando a complicações irreversíveis¹²¹. A única exceção é a dissecação de aorta onde a redução da PA deve ser rápida.

A encefalopatia hipertensiva pode levar a sequelas definitivas, geralmente com PA maior que 250/150 mmHg. Resulta da hiperperfusão cerebral quando os limites da autorregulação são ultrapassados, ocorrendo edema cerebral, pequenas hemorragias e micro infartos. Se não tratada de imediato, pode levar o paciente rapidamente para morte. No fundo de olho observa-se exsudato, hemorragia e edema de papila como reflexo do edema cerebral¹²². As principais causas são hipertensão não tratada, doença renal, doença vascular renal e feocromocitoma. Deve-se fazer diagnóstico diferencial com lesões do sistema nervoso central, AVC, uso de drogas ilícitas, vasculites cerebrais, uremia, tumor cerebral e trauma encefálico. A tomografia computadorizada pode mostrar compressão dos ventrículos laterais e a ressonância nuclear magnética edema de cerebelo e/ou de tronco cerebral. Há também tendência do edema se localizar nos lobos occipitais, levando a cegueira cortical¹²³. Para tratamento, a droga de escolha é nitroprussiato de sódio. A dose deve ser ajustada para a PA se reduzir gradualmente para 140 a 160 mmHg de sistólica e para 90 a 110 mmHg de diastólica em 2-4 horas, e não mais que 15-20% dos valores estimados de VOI.

Tabela 8 - Características clínicas das emergência hipertensiva

• Pressão arterial
Usualmente > 220/130 mmHg
• Fundo de olho
Hemorragia, exudatos, papiledema
• Aspectos neurológicos
Cefaleia, confusão, sonolência, perda visual, tonturas, déficits neurológicos focais, coma
• Aspectos cardíacos
Ictus impulsivo, 3ª ou 4ª bulha, insuficiência cardíaca
• Sintomas renais
Uremia, proteinúria, oligúria
• Sintomas gastrointestinais
Náuseas, vômitos

Quando o idoso com AVC chega ao hospital, mesmo sem história prévia de HAS, frequentemente está com PA elevada por estresse hospitalar, dor, náuseas e vômitos, confusão e ansiedade. Não se sabe se a pressão elevada pode contribuir à quebra da barreira hematoencefálica e formação de edema cerebral, ou é uma resposta benéfica para aumentar a perfusão cerebral¹²⁴.

O AVC isquêmico é muito comum em idosos e as principais causas etiológicas são embolia de origem cardíaca, trombose de placas ateroscleróticas em vasos cerebrais e trombose dos micro-aneurismas causados pela hipertensão crônica. Não há evidências de que redução de PA seja benéfica, mesmo em níveis pressóricos extremamente elevados. A elevação da pressão é frequente e na evolução clínica a PA costuma se normalizar sem necessidade de fármacos¹²⁵. Valores pressóricos excessivamente baixos ou elevados se associam à pior prognóstico e PA sistólica entre 150 e 180 mmHg à melhor prognóstico¹²⁶. Recomenda-se não administrar anti-hipertensivos no AVC isquêmico, a não ser que haja complicações paralelas como doença arterial coronária em atividade, dissecção de aorta ou outras complicações em que a PA elevada possa colocar em risco a vida do paciente. Valores de pressão acima de 220 mmHg para PAS e/ou de 120 mmHg para PAD também requerem tratamento. Esta redução deve ser lenta, porém ainda não há consenso da velocidade de redução nem dos níveis alvo da redução¹²⁷ ou qual medicamento mais indicado. Pode-se utilizar fármaco via oral, como captopril em dose fracionada ou fármaco via parenteral, como labetalol e enalapril.

O AVC hemorrágico pode ser intracerebral ou subaracnoide (o primeiro é duas vezes mais comum e o segundo mais propenso a levar ao óbito e à sequelas graves). Apresentação clínica clássica caracteriza-se por quadro súbito de déficit neurológico focal, que pode progredir rapidamente, em geral acompanhado de cefaleia, náuseas e vômitos, alterações do nível de consciência e PA elevada. Permanece controverso se a redução dos níveis pressóricos na fase aguda é ou não benéfica. O comprometimento da perfusão cerebral de tecidos ainda viáveis com a queda pressórica e, por outro lado, níveis pressóricos elevados podem interferir na evolução, aumentando a área do infarto. Houve redução sensível do aumento do hematoma com níveis pressóricos abaixo de 150 mmHg para

a PAS. A *American Heart Association* recomenda tratamento da hipertensão somente quando os valores forem maiores que 180/105 mmHg¹²⁴. Na hemorragia subaracnoide ocorre intenso vaso espasmo e geralmente os níveis pressóricos estão muito elevados, o que pode ser reflexo da própria isquemia cerebral. No paciente com bom nível de consciência não convém reduzir os níveis pressóricos, exceto apenas quando estiverem em níveis críticos. Estes níveis, porém, ainda não estão determinados na literatura. A nimodipina pode ser utilizada, pois tem grande capacidade de reverter vaso espasmo.

Quando houver edema agudo de pulmão, a redução imediata da PA se impõe. O fármaco de escolha é nitroprussiato de sódio, pois reduz a pós e pré-carga, diminuindo assim a impedância na aorta¹²⁸. Muitas vezes as síndromes coronarianas agudas são acompanhadas por HAS, com piora do prognóstico. O fármaco de escolha é nitroglicerina, associada ou não ao nitroprussiato de sódio ou betabloqueadores. Alguns vasodilatadores não devem ser utilizados em presença de insuficiência coronária, como a hidralazina, o minoxidil e o diazóxido, pois podem deflagrar reflexos simpáticos, com acentuada taquicardia, aumento do consumo de oxigênio e piora do quadro isquêmico¹²⁹. Nos casos de dissecção aguda da aorta, a HAS está presente em 80% dos casos, devendo a terapêutica anti-hipertensiva ser instituída de imediato. Recomenda-se utilizar betabloqueador endovenoso, seguido de nitroprussiato de sódio. Diazóxido e hidralazina não são recomendados pois podem estimular reflexos simpáticos que podem levar à piora da dissecção. A pressão deve ser reduzida em 15 a 30 minutos, visando manter a sistólica entre 100 e 120 mmHg, com pressão arterial média não superior a 80 mmHg¹³⁰. Os principais fármacos e doses são apresentados na Tabela 9.

Feocromocitoma, interação de drogas com alimentos contendo inibidores da monoamino oxidase, rebote causado pela suspensão da clonidina ou guanabenz, e ingestão de agentes simpaticomiméticos como a cocaína podem levar a emergências hipertensivas por aumento importante das catecolaminas circulantes. Nestes casos, a medicação de escolha é a fentolamina intravenosa, que controla a pressão em alguns minutos, seguida de infusão contínua da própria fentolamina ou de nitroprussiato de sódio.

Tabela 9 - Principais medicamentos utilizados nas emergências hipertensivas

Droga	Dose	Ação	Duração	Efeitos adversos
Nitroprussiato de sódio	0,25-10 µg/kg/min	imediatO	1-2 min	Hipotensão, vômitos, toxicidade pelo cianeto
Labetalol	20-80 mg bolus 1-2 mg/min IV	5-10 min	2-6h	Náuseas, vômitos, bloqueios cardíacos, broncoespasmo
Nitroglicerina	5-100 µg/min	1-3 min	5-15 min	Enxaqueca e vômitos
Enalaprilato	1,25-5,0 mg bolus	15 min	4-6 h	Hipotensão, insuficiência renal, angioedema
Furosemide	40-60 mg	5 min	2h	Hipotensão
Fenoldopam	0,1-0,6 µg/kg/min	5-10 min	10-15 min	Hipotensão, enxaqueca
Nicardipina	2-10 mg/h	5-10 min	2-4 h	Taquicardia reflexa, <i>flushing</i>
Hidralazina	10-20 mg bolos	10 min	2-6 h	Taquicardia reflexa
Fentolamina	5-10 mg/min	1-2 min	3-5 min	Taquicardia reflexa

Diretrizes

A hipertensão acelerada ou maligna ocorre quando a pressão arterial diastólica excede 120 mmHg com alterações no fundo de olho e lesões em órgãos alvo, sendo indicado tratamento imediato com nitroprussiato de sódio. Os agentes alternativos são diazóxido e trimetafam. Deve-se evitar diurético e betabloqueador¹³¹.

A hipertensão pós-operatória não é considerada emergência hipertensiva, porém drogas intravenosas são frequentemente usadas no controle da PA. O nitroprussiato de sódio é a droga de escolha, mesmo em cirurgia coronariana¹³².

A Tabela 10 resume as drogas preferenciais e alternativas para o tratamento das emergências hipertensivas.

Tabela 10 - Medicamentos utilizados nas manifestações das emergências hipertensivas

Manifestações clínicas	Drogas preferenciais	Drogas alternativas
Encefalopatia hipertensiva	Nitroprussiato de sódio	Diazóxido ou labetalol
Hemorragia intracraniana	Nitroprussiato de sódio	Nimodipina
Edema agudo de pulmão	Nitroprussiato de sódio	
Síndromes coronárias agudas	Nitroglicerina + betabloqueadores	Nitroprussiato de sódio
Dissecção de aorta	Nitroprussiato de sódio + betabloqueadores	Reserpina; Trimetafam; Guanetidina
Aumento de catecolaminas circulantes	Fentolamina	Nitroprussiato de sódio
HÁ maligna ou acelerada	Nitroprussiato de sódio	Diazóxido; Trimetafam
Hipertensão pós-operatória	Nitroprussiato de sódio ou Nicardipine	

Referências

- Taddei CFC, Ramos LR, de Moraes JC, Wajngarten M, Libberman A, Santos SC, et al. Estudo multicêntrico de idosos atendidos em ambulatórios de cardiologia e geriatria de instituições brasileiras. *Arq Bras Cardiol.* 1997; 69 (5): 327-33.
- Ferreira C, Luna Filho B, Pinto ESAL, Fonseca FAH, Menendes G, Ito MT, et al. Estudo de prevenção de doenças cardiovasculares para servidores da Unifesp-2000 (Estudo PrevServ-UNIFESP- 2000). [Acesso em 2009 mai 10]. Disponível em: <http://www.epm.br/medicina/cardio/ch/index.htm>.
- Zarnke KB. Recent developments in the assessment and management of hypertension: CHEP, ALLHAT and LIFE. *Geriatrics & Aging.* 2003; 6 (2): 14-20.
- Gesa S. Hypertension in the elderly. In: Chesler E. *Clinical cardiology in the elderly.* 2nd ed. New York: Futura Corporation; 1999. p. 503-35.
- Staessen J, Fagard R, Thijs L, Arabidze CC, Birkenhager WH, Bulpitt CJ, et al. for the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet.* 1997; 350: 757-64.
- Systolic Hypertension in the Elderly Program. SHEP. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA.* 1991; 265: 3255-64.
- MRC Working Party. Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults. *BMJ.* 1992; 304: 405-12.
- Wei JK. Point/Counterpoint: Treatment of Hypertension in the Elderly. *Annals of Long-term Care* 2009;17:37-38.
- Perloff DP, Grimm C, Flack J, Frohlich EO, Hill M, McDonand M, et al. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation.* 1993; 88 (part 1): 2460-70.
- Hiitola P, Enlund H, Kettunen R, Sulkava, Hartikainen RS. Postural changes in blood pressure and the prevalence of orthostatic hypotension among home-dwelling elderly aged 75 years or older. *J Hum Hypertens.* 2009; 23: 33-9.
- Miranda RD, Perrotti TC, Bellinazzi VR, Nóbrega TM, Cendoroglo MS, Toniolo-Neto J. Hipertensão arterial no idoso: peculiaridades na fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. *Rev Bras Hipertens.* 2002; 9 (3): 293-300.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretriz brasileira de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 89 (3): e24-e79.
- Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation: modification of diet in renal disease Study Group. *Ann Intern Med.* 1999; 130 (6): 461-70.
- Sanaka M, Takano K, Shimakura K, Koike Y, Mineshita S. Serum albumin for estimating creatinine clearance in the elderly with muscle atrophy. *Nephron.* 1996; 73: 137-44.
- Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron.* 1976; 16: 31-41.
- Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile: a statement for health professionals. *Circulation.* 1991; 83: 356-62.
- Bobrie G, Chatellier G, Genes N, Clerson P, Vaur L, Vaisse B, et al. Cardiovascular prognosis of "Masked Hypertension" detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. *JAMA.* 2004; 291: 1342-9.
- Cuspidia C, Paratia G. Masked hypertension: an independent predictor of organ damage. *J Hypertens.* 2007; 25: 275-9.
- Niiranen TJ, Jula AM, Kantola IM, Karanko H, Reunanen A. Home-measured blood pressure is more strongly associated with electrocardiographic left ventricular hypertrophy than is clinic blood pressure: the Finn-Home study. *J Hum Hypertens.* 2007; 21: 788-94.
- Stergiou GS, Kaloogeropoulos PG, Baibas NM. Prognostic value of home blood pressure measurement. *Blood Press Monit.* 2007; 12: 391-2.
- De Marco A, Feitosa AM, Gomes MM, Parente GB, Victor EG. Pressão de pulso obtida pela monitorização residencial da pressão arterial e sua relação com índice de massa do ventrículo esquerdo. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88: 91-5.
- Rosa RF, Franken RA. Fisiopatologia e diagnóstico da hipertensão arterial no idoso: papel da monitorização ambulatorial da pressão arterial e da monitorização residencial da pressão arterial. *Rev Bras Hipertens.* 2007; 14: 21-4.
- O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Manáa G, et al. European

- Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens.* 2003; 21: 821-48.
24. Bobrie G, Genès N, Vaur L, Clerson P, Vaisse B, Mallion JM, et al. "Isolated Home" hypertension as opposed to "isolated office" hypertension a sign of greater cardiovascular risk? *Arch Intern Med.* 2001; 161: 2205-11.
 25. Willem JV, Abraham AK, Kessels Afons GH, Leew Peter W. Home blood pressure measurement: a systematic review. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46: 743-51.
 26. Obara T, Ohkubo T, Kikuya M, Metoki H, Saito S. Prevalence of masked uncontrolled and treated white-coat hypertension defined according to the average of morning and evening home blood pressure value: from the Japan Home versus Office Measurement Evaluation Study. *Blood Press Monit.* 2005; 10 (6): 311-6.
 27. Waeber B. What stands behind masked hypertension? *J Hypertens.* 2008; 26: 1735-7.
 28. Marquez-Contreras E, Martell-Claros N, Gil-Guillán V, de la Figuera-Von Wichmann M, Casado-Martinez JJ, Martín de Pablos JL, et al. Efficacy of a home blood pressure monitoring programme on therapeutic compliance in hypertension: the EAPACUM-HTA study. *J Hypertens.* 2006; 24 (1): 169-75.
 29. Abe K, Tsunoda K, Sato T. Measurement and evaluation of home blood pressure monitoring with particular emphasis on evaluating anti-hypertensive effects using a home blood pressure distribution diagram. *Nippon Jinzo Gakkai Shi.* 2006; 48 (4): 354-64.
 30. Silva GV, Ortega KC, Mion Jr D. Monitorização residencial da pressão arterial (MRPA). *Rev Bras Hipertens.* 2008; 15 (4): 215-9.
 31. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leew P, Imai Y, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens.* 2008; 26: 1505-26.
 32. Ohkubo T, Kikuya M, Hirohito Metoki H, Obara T, Hashimoto J, Tatsune K, et al. Prognosis of "Masked" hypertension and "White-Coat" hypertension detected by 24-h ambulatory blood pressure monitoring, 10-year follow-up from the Ohasama Study. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46: 508-15.
 33. Ben-Dov IZ, Kark JD, Mekler J, Shaked E, Bursztyn M. The white coat phenomenon is benign in referred treated patients: a 14-year ambulatory blood pressure mortality study. *J Hypertens.* 2008; 26: 699-705.
 34. Fagard RH, Van Den Broeke C, De Cort P. Prognostic significance of blood pressure measured in the office, at home and during ambulatory monitoring in older patients in general practice. *J Hum Hypertens.* 2005; 19 (10): 801-7.
 35. Siennicki-Lantz A, Reinprecht F, Axelsson J, Elmstahl S. Cerebral perfusion in the elderly with nocturnal blood pressure fall. *Eur J Neurol.* 2007; 14 (7): 715-20.
 36. Fagard RH, Celis H. Prognostic significance of various characteristics of out-of-the-office blood pressure. *J Hypertens.* 2004; 22: 1691-7.
 37. O'Sullivan C, Duggan J, Atkins N, O'Brien E. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure in community-dwelling elderly men and women, aged 60-102 years. *J Hypertens.* 2003; 21: 1641-7.
 38. Apple LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure: DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 1997; 336: 1117-24.
 39. Miranda RD. Dieta DASH. In: Brandão AA. (org.). Hipertensão. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil; 2006. p. 308-14.
 40. Leonetti G, Zanchetti A. Results of antihypertensive treatment trial in the elderly. *Am J Geriatr Cardiol.* 2002; 11 (1): 41-7.
 41. Ferruci L, Furberg CD, Penninx BW, DiBari M, Williamson JD, Guralnik JM, et al. Treatment of isolated systolic hypertension is most effective in older patients with high-risk profile. *Circulation.* 2001; 104 (16): 1923-6.
 42. Hyman DJ, Pavlik VN. Characteristics of patients with uncontrolled hypertension in the United States. *N Engl J Med.* 2001; 345: 479-86.
 43. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med.* 2008; 358 (18): 1887-98.
 44. Casas JP, Chua W, Loukogeorgakis S, Vallance P, Smeeth L, Hingorani AO. Effect of inhibitors of the renin-angiotensin system and other antihypertensive drugs on renal outcomes: systematic review and metaanalysis. *Lancet.* 2005; 366: 2026-33.
 45. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, Landa M, Maschio G, de Jong PE, et al. Progression of kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and ACE inhibition: a patient-level metaanalysis. *Ann Intern Med.* 2003; 139: 244-52.
 46. Cushman WC, Ford CE, Cutler JA, Margolis KL, Davis BR, Grimm RH, et al. Success and predictors of blood pressure control in diverse North American settings: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2002; 4 (6): 393-404.
 47. Jammerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlöf B, Pitt B, Shi V, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. (avoiding cardiovascular events through combination therapy in patients living with systolic hypertension - The ACCOMPLISH trial). *N Engl J Med.* 2008; 359: 2417-28.
 48. Verdecchia P, Reboldi G, Angeli F, Gattobigio R, Bentivoglio M, Thys L, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and calcium channel blockers for coronary heart disease and stroke prevention. *Hypertension.* 2005; 46: 386-92.
 49. Turnbull F, Neal B, Pfeffer M, Kostis J, Algert C, Woodward M, et al. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Blood pressure-dependent and independent effects of agents that inhibit the renin-angiotensin system. *J Hypertens.* 2007; 25 (5): 951-8.
 50. Aronow WS, Ahn C. Incidence of new coronary events in older persons with prior myocardial infarction and systemic hypertension treated with beta blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors, diuretics, calcium antagonists, and alpha blockers. *Am J Cardiol.* 2002; 89 (10): 1207-9.
 51. Agostini E, Aliprandi A. Migraine and hypertension. *Neurol Sci.* 2008; 29 (Suppl 1): S37-S39.
 52. Messerli FH, Grossman E, Goldbourt U. Are betablockers efficacious as first-line therapy for hypertension in the elderly? A systematic review. *JAMA.* 1998; 279: 1903-7.
 53. Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet.* 2005; 366: 1545-53.
 54. Bangalore S, Sawhney S, Messerli FH. Relation of beta-blocker-induced heart rate lowering and cardioprotection in hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52 (18): 1482-9.
 55. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med.* 1999; 341: 709-17.
 56. Dahlöf B, Lindholm L, Hansson L, Schersten B, Ekblom T. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in old patients with hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet.* 1991; 338: 1281-5.
 57. Medical Research Council Working Party. MRC trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. *BMJ.* 1992; 304: 405-12.
 58. Stassen JA, Fagard R, Thijs L. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic hypertension in Europe (SYST-EUR). *Lancet.* 1997; 350: 757-64.
 59. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, Koepsell TD, Weiss NS, Heckbert SR, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as firstline agents: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 1977; 277: 739-45.
 60. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients Randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA.* 2002; 288: 2981-97.
 61. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med.* 2008; 358 (18): 1887-98.
 62. Hernandez RH, Armas-Hernandez MJ, Velasco M, Israili ZH, Armas-Padilha MC. Calcium antagonists and atherosclerosis protection in hypertension. *Am*

Diretrizes

- J Ther. 2003; 10: 409-14.
63. Elliot WJ, Bandari A. The role of calcium antagonists in stroke prevention. *J Clin Hypertens*. 2005; 7: 5-8.
 64. Forette F, Seux ML, Staessen JA, Thys L, Babarskiene MR. The prevention of dementia with antihypertensive treatment: new evidence from the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) study. *Arch Intern Med*. 2002; 162: 2046-52.
 65. Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, Schellenbaum M, Pahor M, Alderman MH, et al. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network meta-analysis. *JAMA*. 2003; 289: 2534-44.
 66. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet*. 1997; 350: 757-64.
 67. Kaplan NM. *Clinical hypertension*. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 245-252.
 68. Neal B, MacMahon S, Chapman N, for the Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. *Lancet*. 2000; 355: 1955-64.
 69. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 2000; 342 (3): 145-53.
 70. Fox KM; European trial On reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomized double blind, placebo controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet*. 2003; 362: 782-8.
 71. PROGRESS Collaborative Group. Randomized Trial of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001; 35: 1033-41.
 72. Chiong JR, Aronow WS, Khan IA, Nair CK, Vijayaraghavan K, Dart RA, et al. Secondary hypertension: Current diagnosis and treatment. *Int J Cardiol*. 2008; 124: 6-21.
 73. Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation*. 2000; 102 (4): 470-9.
 74. Verdecchia P, Carini G, Circo A, Dovellini E, Giovannini E, Lombardo M, et al. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38 (7): 1829-35.
 75. Klingbeil AU, Schneider M, Martus P, Messerli FH, Schmieder RE. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Med*. 2003; 115 (1): 41-6.
 76. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Zampi I, et al. Prognostic significance of serial changes in left ventricular mass in essential hypertension. *Circulation*. 1998; 97 (1): 48-54.
 77. Mathew J, Sleight P, Lonn E, Johnstone D, Pogue J, Yi Q, et al. Reduction of cardiovascular risk by regression of electrocardiographic markers of left ventricular hypertrophy by the angiotensin-converting enzyme inhibitor ramipril. *Circulation*. 2001; 104 (14): 1615-21.
 78. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Nieminen MS, et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA*. 2004; 292 (19): 2343-9.
 79. Devereux RB, Wachtell K, Gerds E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA*. 2004; 292 (19): 2350-6.
 80. Elias MF, Wolf PA, D'Agostino RB, Cobb J, White LR. Untreated blood pressure level is inversely related to cognitive functioning: the Framingham Study. *Am J Epidemiol*. 1993; 138: 353-64.
 81. Launer LJ, Masaki K, Petrovitch H, Foley D, Havlik RJ. The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function: The Honolulu-Asia Aging Study. *JAMA*. 1995; 274 (23): 1846-51.
 82. Tzourio C, Dufouil C, Ducimetière P, Alpérovitch A. Cognitive decline in individuals with high blood pressure: a longitudinal study in the elderly. *Neurology*. 1999; 53: 1948-52.
 83. Kivipelto M, Helkala EL, Laakso MP, Hanninen T, Halikainen M, Alhainen K, et al. Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: longitudinal, population based study. *BMJ*. 2001; 322: 1447-51.
 84. Prince MJ, Bird AS, Blizard RA, Mann AH. Is the cognitive function of older patients affected by antihypertensive treatment? Results from 54 months of the Medical Research Council's treatment trial of hypertension in older adults. *BMJ*. 1996; 312: 801-5.
 85. Forette F, Seux ML, Staessen JA, Thys L, Birkenhager WH, Babarskiene MR, et al. Prevention of dementia in randomized double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet*. 1998; 352: 1347-51.
 86. Guo Z, Fratiglioni L, Zhu L, Fastbom J, Winblad B, Viitanen M. Occurrence and progression of dementia in a community population aged 75 years and older: relationship to antihypertensive medication use. *Arch Neurol*. 1999; 56: 991-6.
 87. Murray MD, Lane KA, Gao S, Evans RM, Unverzagt FW, Hall KS, et al. Preservation of cognitive function with antihypertensive medications: a longitudinal analysis of a community-based sample of African Americans. *Arch Intern Med*. 2002; 162: 2090-6.
 88. Tzourio C, Anderson C, Chapman N, Woodward M, Neal B, MacMahon S, PROGRESS Collaborative Group. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. *Arch Intern Med*. 2003; 163: 1069-75.
 89. Skoog I, Lithell H, Hansson L, Elmfeldt D, Hofman A, Olofsson B, et al. Effect of baseline cognitive function and antihypertensive treatment on cognitive and cardiovascular outcomes: Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE). *Am J Hypertens*. 2005; 18: 1052-9.
 90. Peters R, Beckett N, Forette F, Tuomilehto J, Clarke R, Ritchie C, et al. for the HYVET investigators. Incident dementia and blood pressure lowering in the Hypertension in the Very Elderly Trial cognitive function assessment (HYVET-COG): a double-blind, placebo controlled trial. *Lancet Neurol*. 2008; 7: 683-9.
 91. Gill SS, Anderson GM, Fischer HD, Bell CM, Li P, Normand SL, et al. Syncope and Its consequences in patients with dementia receiving cholinesterase inhibitors: a population-based cohort study. *Arch Intern Med*. 2009; 169 (9): 867-73.
 92. Dahlström U. Frequent non-cardiac comorbidities in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2005; 7: 309-16.
 93. Pistelli R, Lange P, Miller DL. Determinants of prognosis of COPD in the elderly: mucus hypersecretion, infections, cardiovascular comorbidity. *Eur Respir J*. 2003; 21: 105-145.
 94. Kotlyar E, Keogh AM, MacDonald PS, Arnold RH, McCaffrey DJ, Glanville AR. Tolerability of carvedilol in patients with heart failure and concomitant chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *J Heart Lung Transplant*. 2002; 21: 1290-5.
 95. Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Cardioselective beta-blockers in patients with reactive airway disease: a meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2002; 137: 715-25.
 96. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA*. 1998; 279: 839-46.
 97. Roriz-Cruz MR, Rosset I, Wada T, Sakagami T, Ishine M, De Sá Roriz Fº J, et al. Cognitive impairment and frontal-subcortical geriatric syndrome are associated with metabolic syndrome in a stroke-free population. *Neurobiol Aging*. 2007; 28 (11): 1723-36.
 98. Tight blood pressure control and the risk of macrovascular and microvascular complications in type diabetes. UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ*. 1998; 317: 703-13.
 99. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SC, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment

- (HOT) randomized trial. *Lancet*. 1998; 351: 1755-62.
100. Coresh J, Byrd-Holt D, Astor BC, Briggs JP, Eggers PW, Lacher DA, et al. Chronic kidney disease awareness, prevalence and trends among U.S. adults, 1999 to 2000. *J Am Soc Nephrol*. 2005; 16 (1): 180-8.
 101. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek JW, Eggers P, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA*. 2007; 298 (17): 2038-47.
 102. Baylis C. Changes in renal hemodynamics and structure in the aging kidney; sexual dimorphism and the nitric oxide system. *Exp Gerontol*. 2005; 40 (4): 271-8.
 103. Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, Brown JB, Smith DH. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. *Arch Intern Med*. 2004; 164: 659-63.
 104. Levin A, Hemmelgarn B, Culeton B, Tobe S, McFarlane P, Ruzicka M, et al. Guidelines for the management of chronic kidney disease. *CMAJ*. 2008; 179 (11): 1154-62.
 105. Levington S, Clarke R, Qizilbach N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002; 360: 1903-13.
 106. Staessen JA, Wang JG, Thijs L. Cardiovascular prevention and blood pressure reduction: a quantitative overview updated until 1 March 2003. *J Hypertens*. 2003; 21: 1055-76.
 107. Lavin P. Management of hypertension in patients with acute stroke. *Arch Intern Med*. 1986; 146 (1): 66-8.
 108. Qureshi AI. Acute hypertensive response in patients with stroke: pathophysiology and management. *Circulation*. 2008; 118 (2): 176-87.
 109. Schrader J, Luders S, Kulschewski A, Hammersen F, Plate K, Berger J, et al. Eprosartan compared with nitrendipine for secondary prevention: principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES). *Stroke*. 2005; 36: 1218-26.
 110. Yusuf S, Diener HC, Sacco RL, Cotton D, Ounpuu S, Lawton WA, et al. Telmisartan to prevent recurrent stroke and cardiovascular events. *N Engl J Med*. 2008; 359: 1225-37.
 111. Arima H, Chalmers J, Woodward M, Anderson C, Rodgers A, Davis S, et al. Lower target blood pressures are safe and effective for the prevention of recurrent stroke: the PROGRESS trial. *J Hypertens*. 2006; 24 (6): 1201-8.
 112. Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, et al. Update to the AHA / ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. *Stroke*. 2008; 39: 1647-52.
 113. Gifford RW Jr. Management of hypertensive crises. *JAMA*. 1991; 266 (6): 829-35.
 114. Immink RV, van den Born BJ, van Montfrans GA, Koopmans RP, Karmaker JM, van Lieshout JJ. Impaired cerebral autoregulation in patients with malignant hypertension. *Circulation*. 2004; 110: 2241-5.
 115. Haas AR, Marik PE. Current diagnosis and management of hypertensive emergency. *Semin Dial*. 2006; 19 (6): 502-12.
 116. Vaidya CK, Oullette JR. Hypertensive urgency and emergency. *Hospital Physician*. 2007; 3: 43-50.
 117. Lip GY, Beevers M, Beevers G. The failure of malignant hypertension to decline: a survey of 24 years' experience in a multiracial population in England. *J Hypertens*. 1994; 12 (11): 1297-305.
 118. Kitiyakara C, Guzman NJ. Malignant hypertension and hypertensive emergencies. *J Am Soc Nephrol*. 1998; 9: 133-42.
 119. Vidt DG. Emergency room management of hypertensive urgencies and emergencies. *J Clin Hypertens*. 2001; 3 (3): 158-64.
 120. Franklin SS, Weber MA. Measuring hypertensive cardiovascular risk: the vascular overload concept. *Am Heart J*. 1994; 128 (4): 793-803.
 121. Fong R, Norris KC. Hypertensive crises. In: Yoshikawa TT, Norman DC (editors). *Acute emergencies and critical care of the geriatric patient*. New York: Headquarters; 2000. p. 229.
 122. Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral autoregulation. *Stroke*. 1984; 15: 413-5.
 123. Felstein C. Management of hypertensive crises. *Am J Therap*. 2007; 14: 135-9.
 124. Broderick JP, Adams HP Jr, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American heart Association. *Stroke*. 1999; 30 (4): 905-15.
 125. Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, Hirata M, Nakogomi T, Tamura A. Blood pressure in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2004; 35: 1364-7.
 126. Lalouschek WL, Lang W. Blood pressure and clinical outcome in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2002; 33: 2548.
 127. Leonardi-Bee J, Bath PMW, Phillips SJ, Sandercock AO, IST Collaborative Group. Blood pressure and clinical outcomes in the international stroke trial. *Stroke* 2002; 33 (5): 1315-20.
 128. Ram CV. Management of hypertensive emergencies: changing therapeutic options. *Am Heart J*. 1991; 122: 356-63.
 129. Shayne PH, Pitts SR. Severely increased blood pressure in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2003; 41: 513-29.
 130. Kaplan NM. Hypertensive crises. In: Kaplan NM. *Clinical hypertension*. 6th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994. p. 281-97.
 131. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crises. *N Engl J Med*. 1990; 323 (17): 1177-83.
 132. Slama M, Modeliar SS. Hypertension in the intensive care unit. *Curr Opin Cardiol*. 2006; 21: 279-87.