

Doenças Cardiovasculares



Doenças Cardiovasculares

Doenças cardiovasculares são uma classe de doenças que afetam o coração ou os vasos sanguíneos. Entre estas doenças estão as doenças arteriais coronárias, como a angina de peito e o enfarte agudo do miocárdio, acidentes vasculares cerebrais (AVC), cardiopatia hipertensiva, febre reumática, miocardiopatia, arritmia cardíaca, cardiopatia congênita, valvulopatias, cardite, aneurisma da aorta, doença arterial periférica e trombose venosa.

Os mecanismos subjacentes variam de acordo com a doença em questão. A doença arterial coronária, os acidentes vasculares cerebrais e a doença arterial periférica envolvem aterosclerose, que pode ser causada por hipertensão arterial, tabagismo, diabetes, falta de exercício físico, obesidade, colesterol elevado, dieta inadequada e consumo excessivo de bebidas alcoólicas. A hipertensão arterial é a causa de 13% das mortes por doenças cardiovasculares, o tabaco de 9%, a diabetes de 6%, a falta de exercício de 6% e a obesidade de 5%. A febre reumática cardíaca pode ter origem numa faringite estreptocócica que não tenha sido tratada.

Estima-se que 90% dos casos de doenças cardiovasculares possam ser evitados com medidas de prevenção. A prevenção da aterosclerose pode ser feita diminuindo os fatores de risco, através de medidas como seguir uma alimentação saudável, praticar exercício físico, evitar a exposição ao fumo de tabaco e limitando o consumo de álcool. O tratamento da hipertensão arterial e da diabetes também é benéfico. O tratamento das pessoas com faringite estreptocócica com antibióticos pode diminuir o risco de febre reumática. Ainda não é claro o benefício do uso de aspirina em pessoas de outra forma saudáveis. O United States Preventive Services Task Force recomenda que a aspirina não seja usada como medida de prevenção em mulheres com menos de 55 e homens com menos de 45 anos de idade, embora seja recomendada em alguns indivíduos mais idosos. O tratamento de pessoas com doenças cardiovasculares melhora o prognóstico.

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte em todo o mundo, exceto em África. Em conjunto, foram responsáveis pela morte de 17,3 milhões de pessoas em 2013 (31,5%), um aumento em relação às 12,3 milhões em 1990 (25,8%). Quando padronizadas para a idade, as mortes por doenças cardiovasculares são mais comuns e têm vindo a aumentar em grande parte dos países em vias de desenvolvimento, enquanto nos países desenvolvidos têm vindo a diminuir desde a década de 1970. A doença arterial coronária e o AVC são responsáveis por 80% das mortes por doenças cardiovasculares em homens e 75% em mulheres. As doenças cardiovasculares são progressivamente mais comuns com o avanço da idade.

Nos Estados Unidos, apenas 11% das pessoas entre os 20 e 40 anos têm doenças cardiovasculares, 37% entre os 40 e 60 anos de idade, 71% entre os 60 e 80 anos de idade e 85% em pessoas com mais de 80 anos. A idade média de morte por doença arterial coronária em países desenvolvidos é de 80 anos, enquanto que nos países em desenvolvimento é de 68 anos. A doença manifesta-se em média sete a dez anos mais cedo em homens do que em mulheres.

Doença arterial coronariana

Doença arterial coronária (português europeu) ou doença arterial coronariana (português brasileiro) é um grupo de doenças que inclui angina estável, angina instável, enfarte do miocárdio e paragem cardiorrespiratória. Este grupo faz parte de um grupo maior de doenças, denominado doenças cardiovasculares, do qual é o tipo mais comum. O sintoma mais comum é dor ou desconforto no peito que se pode deslocar para o ombro, braço, costas, pescoço ou maxilar. Ocasionalmente os sintomas podem ser semelhantes a azia. Geralmente os sintomas manifestam-se durante o exercício físico ou em situações de stresse, duram poucos minutos e melhoram com repouso. Pode ainda verificar-se falta de ar. Em alguns casos não se manifestam sintomas. Ocasionalmente, o primeiro sinal é um ataque cardíaco. Entre outras complicações estão insuficiência cardíaca ou arritmia cardíaca.

Entre os fatores de risco estão a hipertensão arterial, fumar, diabetes, falta de exercício, obesidade, colesterol elevado, dieta inadequada, consumo excessivo de bebidas alcoólicas e depressão. O mecanismo subjacente envolve a aterosclerose das artérias do coração. Há vários exames que podem auxiliar o diagnóstico, incluindo eletrocardiogramas, provas de esforço, coronariografia por tomografia computadorizada e angiografia coronária por cateterismo, entre outros.

A prevenção consiste em manter uma dieta saudável, praticar exercício físico com regularidade, manter um peso saudável e não fumar. Por vezes são também usados medicamentos para controlar a diabetes, o colesterol elevado ou a hipertensão arterial. As evidências dos benefícios do rastreio em pessoas de baixo risco e sem sintomas são limitadas. O tratamento consiste nas mesmas medidas de prevenção, podendo ainda ser recomendados outros medicamentos, incluindo antiagregantes plaquetares como a aspirina, betabloqueadores ou nitroglicerina. Nos casos graves pode ser consideradas intervenções como Angioplastia coronária ou cirurgia de bypass coronário. No entanto, em pessoas com doença estável não é claro se estas

intervenções aumentam a esperança de vida ou diminuem o risco de ataques cardíacos em relação aos restantes tratamentos.

Em 2013 as doenças arteriais coronárias foram a principal causa de morte em todo o mundo, tendo sido a causa de 8,14 milhões de mortes (16,8%), um aumento em relação às 5,74 milhões de mortes (12%) em 1990. No entanto, o risco de morte por doenças coronárias em determinada idade tem vindo a diminuir entre 1980 e 2010, sobretudo nos países desenvolvidos. O número de casos de doenças coronárias em determinada idade também tem vindo a diminuir entre 1990 e 2010. Em 2010, nos Estados Unidos, cerca de 20% das pessoas com mais de 65 anos apresentavam doenças arteriais coronárias, enquanto entre os 45 e 64 anos a percentagem era de apenas 7% e entre os 18 e 45 anos de 1,3%. Em dada idade, a prevalência da doença é maior entre homens do que em mulheres.

Fatores de risco

Lipídeos sanguíneos

O colesterol é o lipídeo predominante na lesão aterosclerótica. Níveis elevados de colesterol total e da fração LDL-colesterol relacionam-se com uma maior incidência de aterosclerose. Relação inversa pode ser observada quando analisamos a porção HDL-Colesterol. Como o HDL retira o colesterol do sangue e o envia para o fígado, níveis elevados são desejáveis para a redução do risco de aterosclerose. São desejáveis níveis de LDL inferiores a 130 mg/dl e níveis de HDL superiores a 60 mg/dl, sendo que possuir um nível de HDL inferior a 35 mg/dl caracteriza uma potencialização do fator de risco. O LDL representa 65% do colesterol plasmático, sendo que pessoas que apresentam níveis elevados de LDL são capazes de promover o desenvolvimento de aterosclerose em um período de dois anos; alguns estudos enfatizam mais a relação colesterol total/HDL e têm demonstrado que uma relação maior ou igual a 5 indicaria um alto risco, enquanto uma relação menor ou igual a 3,5 indicaria um baixo risco.

Fumo

Os fumantes possuem uma chance 70% maior de desenvolver aterosclerose coronariana que os não fumantes; além disso, indivíduos que fumam 2 ou 3 maços por dia têm risco 2 a 3 vezes maior; o risco também se eleva com a profundidade da inalação e com o número total de anos em que fumou, pois o ato de fumar aumenta a adesividade das plaquetas (contribuindo para o

aumento da lesão aterosclerótica), lesa o endotélio arterial, além de contribuir com o aumento da pressão sanguínea.

O fumo também gera espessamento arterial e promove a proliferação de células lisas, além de aumentar o nível de colesterol total, a fração LDL-colesterol e diminuir os níveis de HDL-colesterol.

Além dos fumantes ativos, as pessoas que entram em contato com a fumaça do cigarro também têm risco aumentado de desenvolver aterosclerose coronariana em relação aos não fumantes.

Hipertensão

Os riscos de desenvolvimento de aterosclerose coronariana relacionados à pressão sanguínea aumentam continuamente a partir de valores mais baixos até os valores mais altos; isso quer dizer que não existe um valor ideal para a pressão arterial, pois cada aumento na pressão sistólica e diastólica constitui um aumento no fator de risco da doença. As alterações do fluxo sanguíneo lesam a parede interna da artéria, além de provocar alterações morfológicas e funcionais na microcirculação coronária, espessamento da camada média, rarefação das arteríolas, fibrose e edema da parede vascular.

Idade e sexo

Até os 50 anos de idade, a taxa de mortalidade por doenças cardíacas é várias vezes maior em homens que em mulheres; no entanto, após a menopausa, as taxas de doenças cardíacas em mulheres aumentam consideravelmente, de forma a quase alcançar a taxa masculina por volta dos 60 anos, provavelmente devido a algum fator protetor presente nos estrógenos, cujos níveis caem profundamente após a menopausa; porém alguns estudos revelam o contrário, onde homens que recebiam hormônios femininos aumentavam o risco da doença.

Diabetes e intolerância à glicose

Imagem de microscópio óptico mostrando uma lesão aterosclerótica calcificada (em roxo)

A intolerância à glicose é um predecessor do diabetes tipo II, sendo um efeito direto da obesidade e frequentemente associado à hipertensão, valores elevados de LDL-colesterol e valores baixos de HDL-colesterol. O risco de

desenvolvimento de doença coronária é duas vezes maior em homens e três vezes maior em mulheres diabéticas, sendo que a taxa de mortalidade devido à aterosclerose coronariana em mulheres diabéticas parece ser tão grande quanto a taxa para homens não diabéticos da mesma idade.

Hereditariedade

Um histórico familiar de ataque cardíaco, infarto ou morte súbita prematuros indica uma propensão aumentada de doença coronariana. História familiar de diabetes, hipertensão ou hiperlipidemia também aumenta a probabilidade de desenvolvimento de doença aterosclerótica. No entanto deve ser questionado se isso é devido realmente à predisposição genética ou relacionado a hábitos inadequados no estilo de vida familiar.

Obesidade

A obesidade está intimamente ligada a outros fatores de risco, pois eleva a pressão sanguínea, os níveis de lipídeos no sangue e o risco de contrair diabetes; além de ser um fator de risco independente, sendo a mais perigosa a obesidade andróide, onde há acúmulo de gordura na região abdominal.

Inatividade física

Pesquisas realizadas nos Estados Unidos indicam que a inatividade física dos estado-unidenses é tão grande que constitui um fator de risco maior para a cardiopatia coronariana que a combinação de colesterol alto, hipertensão e fumo, sendo que, quanto maior for o nível de atividade física, menor é o risco de desenvolvimento da doença. Além da inatividade física aumentar os riscos de obesidade, hipertensão, diabetes tipo II e provocar a diminuição dos níveis de HDL-colesterol, ela possui efeito direto no crescimento da placa de ateroma.

Fisiopatologia

A aterosclerose coronariana se desenvolve gradualmente, em virtude de depósitos de gordura, colesterol, cálcio, colágeno e outros materiais que vão se depositando sobre a parede das artérias, restringindo o fluxo sanguíneo. Às vezes uma fissura, laceração ou ruptura de uma placa permite que o sangue penetre em seu interior, formando um coágulo que pode crescer, se

desprender e ocluir a artéria, ocasionando um infarto; a trombose produzida por uma placa é o principal responsável pelos eventos cardiovasculares súbitos ou agudos.

A camada interna da artéria coronária (denominada íntima) é crucial para a formação das placas de ateroma. Ela é protegida por uma fina camada de tecido fibroso, o endotélio. Quando o endotélio é lesado ocorre uma proliferação de células musculares lisas do interior das artérias para cobrir a lesão. Essas células, ao entrarem em contato com o colesterol proveniente do LDL, podem iniciar uma reação inflamatória e formação de estrias gordurosas ou placas. Essa formação é devido a uma reação em cadeia: O LDL é oxidado pelas quatro principais células presentes na lesão aterosclerótica: Macrófagos, linfócitos, células endoteliais e células musculares lisas. Depois de oxidado o LDL é captado avidamente pelos macrófagos. Como o LDL oxidado é tóxico para os macrófagos acaba provocando a morte das células, com perpetuação dos mecanismos inflamatórios, imunológicos e, conseqüentemente, progressão da lesão vascular.

Evolução da doença

A lesão aterosclerótica pode ser dividida nos seis tipos abaixo relacionados:

Tipo I: Chamada lesão inicial; nela ocorre o acúmulo de LDL nos macrófagos, gerando um processo inflamatório.

Tipo II: Chamada lesão de estria gordurosa; nela ocorrem acúmulos intracelulares de lipídeos.

As lesões tipo I e II têm início na primeira década de vida.

Tipo III: Chamada lesão intermediária; ela é muito parecida com a lesão tipo II, mas começam a haver depósitos externos de lipídeos. Até esse momento a lesão é "silenciosa", não apresentando sintomas.

Tipo IV: Chamada ateroma; aqui começam a se formar núcleos de lipídeos extracelulares, iniciando-se a oclusão parcial da coronária.

As lesões tipo III e IV costumam ter início na terceira década de vida.

Tipo V: Chamada fibroateroma; possui um ou mais núcleos de lipídeos, mais uma camada fibrótica que pode conter calcificações. Essa lesão pode ser formada a partir da lesão tipo IV ou tipo VI.

Tipo VI: Chamada lesão complicada; nela ocorrem úlceras ou fissuras na placa, onde o sangue se acumula e pode formar um trombo. Se o trombo se

desprender da placa pode ocluir a coronária, provocando um infarto agudo do miocárdio ou morte súbita. Pode se formar a partir da lesão tipo IV ou V.

As lesões tipo V e VI costumam ocorrer a partir da quarta década de vida.

Prevenção e tratamento

Atividade física

Um programa de reabilitação cardíaca baseada em exercícios físicos é extremamente eficaz em portadores de aterosclerose coronariana no sentido de evitar morte súbita, infarto agudo do miocárdio e na redução da placa de ateroma.

O treinamento físico aumenta a capacidade funcional e reduz os sintomas em pacientes coronariopatas, reduzindo a frequência cardíaca submáxima e retardando o aparecimento de angina durante o exercício, em alguns casos com total desaparecimento desta.

Influência sobre os fatores de risco

O exercício físico exerce forte influência sobre vários fatores de risco:

Lipídeos sanguíneos: apesar do exercício não ter praticamente nenhuma influência sobre o LDL-colesterol, colabora para o aumento da fração HDL-colesterol.

Hipertensão: após uma única sessão de exercício, as pressões sistólica, média e diastólica podem cair abaixo dos níveis pré-exercício, podendo atingir uma redução de 10 a 12mm/hg nos valores sistólicos e 5 a 8mm/hg nos valores diastólicos, sendo que o tratamento regular com exercício pode produzir uma redução persistente em torno de 10mm/hg na pressão sistólica e 8mm/hg na pressão diastólica

Diabetes e intolerância à glicose: a atividade física é benéfica para o controle da glicemia em pacientes coronariopatas. Sendo a inatividade física um fator independente para o surgimento de diabetes tipo II, o exercício é uma recomendação primária para esses diabéticos; sendo que a redução da glicemia provocada pelo exercício pode ser suficiente para eliminar a necessidade de ingestão de insulina ou medicação oral.

Obesidade: a inatividade física é o principal fator de risco para a obesidade, independentemente da ingestão calórica. O aumento nos níveis de atividade

física provocam a redução ponderal da obesidade, podendo fazer desaparecer o quadro clínico. Isso ocorre através do aumento do gasto energético, que provoca a diminuição da gorduracorporal, tanto a acumulada no tecido adiposo quanto a presente na forma de ácidos graxos livres.

Influência sobre a aterosclerose

O treinamento físico em portadores de isquemia coronária provocada pela aterosclerose gera redução da resistência ao fluxo sanguíneo com significativo aprimoramento do trabalho cardíaco, além da melhora da capacidade funcional e qualidade de vida, prevenindo o infarto agudo do miocárdio e a morte súbita.

Estudos demonstram que uma carga semanal de exercícios de, aproximadamente, 1533 kcal é suficiente para estacionar as lesões ateroscleróticas coronarianas; já uma carga semanal de de exercícios de, aproximadamente, 2200 kcal pode proporcionar uma regressão dessas lesões.

Angioplastia

Raio-x do coração, com destaque para as artérias coronárias, visíveis pelo uso de contraste. Além de servir para diagnóstico, também é utilizado como guia para posicionamento do cateter.

A angioplastia é uma cirurgia minimamente invasiva. Nela é usado um cateter para acessar a artéria coronária, sendo um dos procedimentos mais utilizados atualmente.

Nela, o cirurgião guia o cateter até o ponto de oclusão da coronária pela placa de ateroma através de uma sequência de raios-x e, lá chegando, infla um balão que esmaga a placa, desobstruindo a artéria. Algumas vezes são utilizados stents, parecidos com uma mola metálica, para evitar que a placa volte a crescer e obstruir a artéria.

Apesar de ser uma cirurgia simples, deve-se ter cautela, pois pode provocar um edema local, arritmias, disfunções valvulares e fibrilação.

Revascularização do miocárdio

Exemplo de revascularização do miocárdio. Uma artéria mamária pode ser inserida diretamente após a lesão. Caso seja utilizada a veia safena, ela deve, também, ser conectada a uma área da coronária anterior à lesão.

A revascularização do miocárdio se dá através da retirada de um vaso sanguíneo de uma parte do corpo e sua implantação logo após a lesão que provocou a obstrução da coronária. Pode-se fazer uma incisão na extremidade de uma artéria mamária e suturá-la após o bloqueio da coronária (procedimento denominado ponte mamária); ou retirar-se uma veia e fazer uma ponte sobre o ponto de oclusão, normalmente utiliza-se a veia safena, localizada na perna, em um procedimento chamado ponte de safena.

Tais procedimentos são extremamente invasivos e devem ser utilizados em último caso, quando todas as alternativas tiverem se esgotado e não for possível realizar uma angioplastia.

Angina

A angina de peito ou angina pectoris é uma dor torácica devida ao baixo abastecimento de oxigênio e nutrientes (isquemia) ao músculo cardíaco (miocárdio). Geralmente é devida à obstrução ou espasmos (contrações musculares involuntárias) das artérias coronárias (os vasos sanguíneos do coração). A principal causa de angina, são devidas a aterosclerose ou trombo. O termo deriva do latim angere ("estrangular") e pectus ("peito"), e pode, portanto, ser traduzido como «estrangulamento do peito».

A maioria dos pacientes com angina queixam-se de desconforto no peito, o desconforto é habitualmente descrito como pressão, peso, aperto, ardor, ou sensação de choque. A dor de angina pode ser localizada principalmente no centro do peito, costas, pescoço, queixo ou ombros. A irradiação da dor ocorre, tipicamente, para os braços (esquerdo principalmente), ombros e pescoço. A angina é normalmente ativada por excesso de stress emocional, esforço físico, depois de uma refeição farta, e temperaturas baixas. A dor pode ser acompanhada por suores e náuseas em alguns casos. Normalmente dura cerca de 1 a 5 minutos, e é acalmada pelo descanso ou medicação específica. Dor no peito que dura apenas alguns segundos não é, normalmente, angina.

Os fatores de risco incluem o histórico familiar de doenças cardíacas prematuras, tabagismo, diabetes, colesterol alto, hipertensão, obesidade, sedentarismo.

Uma variante de angina (angina de Prinzmetal) ocorre em pacientes com artérias coronárias normais ou com níveis de arteroesclerose insignificantes.

Pensa-se ser causado por espasmos nas artérias. Ocorre preferencialmente em mulheres jovens.

Diagnóstico / Exames

Em pacientes com angina ocasional que não têm dores no peito, um eletrocardiograma é tipicamente normal, a não ser que existam problemas cardíacos no passado. Durante a dor podem ser observadas modificações do eletrocardiograma. Para detectar estas variações podem ser feitos eletrocardiogramas enquanto o paciente corre numa esteira (teste ergométrico).

Classificação

Angina estável

Pode parecer como uma indigestão

Dor induzida por esforço físico, nicotina ou estresse emocional

Dor de duração inferior a 20 minutos

Angina instável ou Enfarto Agudo do miocardico (EAM)

Dor de duração superior a 20 min

Dor que não desaparece com o uso de nitratos

Dor de surgimento recente (menos de 4 semanas)

Dor com padrão crescente (marcadamente mais intensa, prolongada ou frequente que anteriormente)

Mudança das características da angina em paciente com angina estável

Aumento da ansiedade, podendo gerar pânico

Tratamento

O objetivo principal do tratamento de angina estável é aliviar os sintomas, diminuir a progressão da doença, e reduzir ocorrências futuras, especialmente ataques cardíacos. Além do repouso imediato, o uso de nitratos sublinguais, como a nitroglicerina mastigável, deve sanar a dor em menos de 20 minutos. Eles atuam dilatando os vasos sanguíneos obstruídos e podem tratar um vasoespasma coronariano. Caso a dor persista, deve-se buscar o hospital

ou posto de saúde mais próximo, onde será feito um procedimento para abrir as artérias do coração obstruídas (angioplastia ou fibrinólise).

Prevenção

Os beta-bloqueadores, os bloqueadores dos canais de cálcio e a ivabradina diminuem o esforço (pós-carga) do coração e sua necessidade de oxigênio, prevenindo novos episódios de angina e reduzindo a mortalidade por infarto a longo prazo.

A aspirina em baixas doses (75 mg/dia) atua como antiplaquetário reduzindo o risco de trombose em pessoas suscetíveis. Como efeito colateral pode causar indigestão, gastrite e úlcera gástrica. Em pessoas com problemas gástricos um agente antiplaquetário alternativo é o clopidogrel.

Identificar e tratar factores de risco de doenças cardíacas é uma prioridade em pacientes com angina. Isto significa parar de fumar, perder peso (em caso de obesidade ou excesso de peso) e tratar o colesterol alto, diabetes e a hipertensão.

Enfarte agudo do miocárdio

Um enfarte agudo do miocárdio (português europeu) ou infarto agudo do miocárdio (português brasileiro), vulgarmente denominado ataque cardíaco, ocorre quando a circulação de sangue para uma parte do coração é interrompida, causando lesões no músculo cardíaco. O sintoma mais comum é dor no peito ou desconforto que se pode espalhar para o ombro, costas, pescoço ou maxilar. É comum ter início no lado esquerdo do peito e durar alguns minutos. O desconforto pode por vezes ser semelhante à azia. Entre outros sintomas possíveis estão a falta de ar, náuseas, sensação de desmaio, suores frios ou fadiga. Cerca de 30% das pessoas manifestam sintomas atípicos, os quais são mais comuns entre mulheres. Entre as pessoas com mais de 75 anos de idade, cerca de 5% tiveram um enfarte do miocárdio com poucos ou nenhuns sintomas. Um enfarte do miocárdio pode causar insuficiência cardíaca, arritmia cardíaca ou paragem cardiorrespiratória.

A maior parte dos enfartes do miocárdio é causada por uma doença arterial coronária. Entre os fatores de risco estão, entre outros, a hipertensão arterial, tabagismo, diabetes, falta de exercício, obesidade, colesterol elevado, uma dieta pouco saudável e consumo excessivo de bebidas alcoólicas. O mecanismo de um enfarte do miocárdio muitas vezes envolve o bloqueio

completo de uma artéria coronária, causado pela rutura de uma placa aterosclerótica. Ainda que de forma menos comum, pode também ser causado por espasmos da artéria coronária, que podem dever-se ao consumo de cocaína, estresse emocional significativo e frio extremo, entre outros. Alguns exames podem auxiliar o diagnóstico, incluindo eletrocardiogramas, análises ao sangue e angiografias coronárias. Os eletrocardiogramas permitem confirmar a presença ou não de elevação do segmento ST. As análises ao sangue geralmente incluem a medição da troponina e, de forma menos comum, exame de CPK.

A aspirina é um tratamento imediato apropriado quando se suspeita de enfarte do miocárdio. As dores no peito podem ser aliviadas com nitroglicerina ou opiáceos, embora não melhorem o prognóstico. Em pessoas com baixos níveis de oxigénio pode ser administrado oxigénio suplementar. Nos enfartes do miocárdio com elevação do segmento ST são geralmente recomendados tratamentos para restaurar a corrente sanguínea para o coração. Estes tratamentos incluem angioplastia coronária, em que o bloqueio é removido com a introdução de um pequeno catéter na artéria, ou trombólise, em que o bloqueio é removido com recurso a medicamentos. As pessoas que apresentam um enfarte do miocárdio sem elevação do segmento ST são muitas vezes tratadas com o anticoagulante heparina, complementada por angioplastia em pessoas de risco elevado. Em pessoas com bloqueios em múltiplas artérias coronárias e diabetes, pode ser recomendada a realização de uma cirurgia de bypass em vez de uma angioplastia. Na sequência de um enfarte do miocárdio são geralmente recomendadas alterações do estilo de vida e tratamento a longo prazo com aspirina, betabloqueadores e estatina.

Em 2013 ocorreram em todo o mundo 8,6 milhões de enfartes do miocárdio. Em mais de 3 milhões de casos verificou-se elevação do segmento ST. Os enfartes com elevação ST são duas vezes mais comuns em homens do que em mulheres. Nos países desenvolvidos o risco de morte em casos com elevação ST é de cerca de 10%. Entre 1990 e 2010 a prevalência da doença, quando corrigida pela idade, diminuiu em todo o mundo.

Sinais e sintomas

O sintoma mais importante e típico do IAM é a dor ou desconforto intenso retroesternal (atrás do osso esterno) que é muitas vezes referida como aperto, opressão, peso ou queimação, podendo irradiar-se para pescoço, mandíbula, membros superiores e dorso.

Frequentemente esses sintomas são acompanhados por náuseas, vômitos, sudorese, palidez e sensação de morte iminente. A duração é caracteristicamente superior a 20 minutos. Dor com as características típicas, mas com duração inferior a 20 minutos sugere angina do peito, onde ainda não ocorreu a morte do músculo cardíaco.

Pacientes diabéticos, idosos e as mulheres têm maior probabilidade de apresentarem uma dor ou desconforto atípico, ou seja, com características e intensidade diferentes da descrição acima.

É possível a ocorrência de IAM sem dor. Este é o chamado infarto silencioso. Um infarto silencioso só será identificado na fase aguda se, por coincidência, um eletrocardiograma ou uma dosagem de enzimas cardíacas for feita enquanto ele ocorre.

Os achados dependerão da extensão do infarto. Na maioria das vezes os pacientes apresentam-se desconfortáveis, ansiosos, com sinais de liberação adrenérgica. Naqueles em que a área necrosada supera os 40% da massa ventricular esquerda têm alto risco de evoluírem com Insuficiência cardíaca, edema agudo de pulmão e choque cardiogênico.

Fisiopatologia

Vídeo que descreve o mecanismo de infarto agudo do miocárdio. Inglês com legendas em português.

O suprimento de sangue para o coração é feito através das artérias coronárias, que surgem diretamente da artéria aorta na valva aórtica, preferencialmente chamada de valva semilunar aórtica ou valva semilunar esquerda. São duas as principais artérias coronárias: a artéria coronária direita e a artéria coronária esquerda que logo se bifurca em duas grandes artérias, a artéria descendente anterior e artéria circunflexa.

A interrupção do suprimento ou fluxo sanguíneo para o músculo cardíaco é causada pela obstrução de uma artéria coronária ou de um de seus ramos.

A obstrução é causada mais frequentemente pela formação de um coágulo (ou trombo) sanguíneo sobre uma placa aterosclerótica no interior de uma das artérias coronárias.

Este trombo costuma ocorrer sobre uma placa aterosclerótica que sofreu alguma alteração, como a formação de uma úlcera ou a ruptura parcial da placa. Esta placa, antes da alteração que a instabilizou, pode ser suficientemente pequena para passar despercebida pelos métodos habituais de diagnóstico. Ou seja, um paciente com "exames normais" pode vir a ter um

infarto do miocárdio por um processo muito breve, às vezes de poucos minutos.

Uma placa é considerada vulnerável (ou imatura) quando apresenta risco de ruptura. Quando a placa apresenta uma cápsula espessa (placa madura) torna-se menos propensa a ruptura. Não existe um método aceito para determinar qual placa é vulnerável e qual não, mas, após necrópsias, se verificou que as placas com propensão a romper costumam ter mais conteúdo de lipídeos e menos fibrose.

Quando ocorre a ruptura da placa, existe exposição de colágeno e fragmentos de tecido conjuntivo da região subendotelial. As plaquetas, células do sangue, se aderem e se agregam ao local da ruptura. As plaquetas liberam substâncias que desencadeiam o processo de coagulação, resultando na formação do trombo.

Consequências da oclusão

A falta de circulação impede a chegada de nutrientes e de oxigênio (isquemia) ao território arterial a jusante. A isquemia determina redução imediata e progressiva da contratilidade do miocárdio. A dinâmica da movimentação normal de íons, em especial potássio, cálcio e sódio, começa a se alterar. Isto gera uma instabilidade elétrica.

Como o ritmo cardíaco depende deste fluxo de íons e elétrons, podem ocorrer arritmias já precocemente no infarto. A morte nesta fase do infarto não costuma ser por que não existe força nos músculos, mas por que os músculos perdem a capacidade de trabalhar coordenados, tornando-se ineficientes. São músicos sem maestro.

A partir de 20 minutos de oclusão, parcelas progressivamente maiores do miocárdio entram irreversivelmente em necrose. Essa inicia-se na região subendocárdica, metabolicamente mais ativa, estendendo-se para a epicárdica sob a forma de uma "onda de necrose", completando-se em cerca de 6 horas.

Na ausência de adequada circulação colateral, 50% da massa miocárdica em risco sofre necrose na primeira hora e 70% em 3 a 4h.

Remodelação ventricular

O grau de disfunção ventricular esquerda é um dos fatores de risco mais importantes na sobrevida pós IAM. Cerca de 30% a 50% dos pacientes apresentam sinais de dilatação ventricular, dependendo do local e extensão do

infarto, da perviabilidade ou não da artéria ocluída, da intensidade da circulação colateral e dos fatores que aumentam a tensão ventricular.

A remodelação começa dentro de horas e continua por vários meses, mesmo após a cicatrização histológica da área infartada, a qual dura de seis semanas a seis meses. No processo de remodelação observa-se a expansão da área infartada, fenômeno precursor de aneurisma ventricular. Essa remodelação dependerá do tamanho e da transmuralidade do infarto, do processo de cicatrização adequado, da intensidade das forças mecânicas que atuam sobre a parede ventricular.

Fatores de risco

Os fatores de risco para infarto agudo do miocárdio estão associados a arterioesclerose ou doença arterial coronariana. Os fatores de risco podem ser divididos em dois grupos:

Fatores que podem ser mudados ou controlados:

Colesterol Alto

Hipertensão arterial

Tabagismo

Excesso de peso

Sedentarismo

Diabetes Mellitus

Drogas

Apneia do sono - aumenta em até 30% a possibilidade de desenvolver arritmias e infarto.

Fatores que não podem ser mudados

Idade

Risco aumentado para homens acima de 45 anos;

Risco aumentado para mulheres acima de 55 anos (ou após a menopausa).

História familiar ou predisposição genética

Risco aumentado se pai ou um irmão for diagnosticado com DAC antes de 55 anos de idade;

Risco aumentado se mãe ou uma irmã for diagnosticada com DAC antes de 65 anos de idade.

Diagnóstico

A Organização Mundial de Saúde determina que para o diagnóstico de IAM é necessária a presença de critérios diagnósticos em três áreas:

Clínica

Eletrocardiográfica.

Bioquímica

Exame físico

Os sinais do IAM são:

A pressão arterial geralmente é normal.

Na ausculta cardíaca os ruídos estão abafados, sendo a quarta bulha um achado frequente. A terceira bulha relaciona-se com a gravidade da disfunção ventricular.

O precórdio é geralmente invisível e o ictus cordis pode ser difícil de palpar.

Outros sinais físicos de disfunção ventricular que podem estar presentes incluem, quarta (B4) e terceira (B3) bulhas, hipofonese de bulhas e, nos casos mais graves, desdobramento paradoxal da segunda bulha.

Classificação de Killip

Classificação baseada em dados clínicos que permite estudar a gravidade da insuficiência ventricular nos pacientes com IAM é bastante usada na avaliação da mortalidade em geral.

Killip I - sem dispneia, terceira bulha ou estertoração pulmonar. Mortalidade = 6%.

Killip II - dispneia e estertoração pulmonar nos terços inferiores do tórax. Mortalidade = 17%.

Killip III - edema agudo de pulmão. Mortalidade = 38%.

Killip IV - choque cardiogênico. Mortalidade = 81%.

Eletrocardiograma

Alterações morfológicas

Ondas e segmentos do eletrocardiograma

Achados eletrocardiográficos são fundamentais no diagnóstico de IAM.

Na suboclusão é frequente a presença de onda T invertida ou depressão no ponto J.

Nos quadros oclusivos há supradesnívelamento do segmento ST em duas ou mais derivações contíguas e alterações difusas da repolarização. Se houver necrose pode ocorrer deflexão negativa inicial do complexo QRS e se torna progressivamente mais proeminente.

O eletrocardiograma inicial não é diagnóstico em 40% ou mais dos pacientes com infarto agudo, mas os achados eletrocardiográficos em sequência permanecem como os pilares do diagnóstico. Podem ocorrer infartos sem as alterações agudas ou mesmo sem nenhuma alteração. Tais casos podem ser indagnosticáveis na fase aguda.

Localização (topografia)

A depender da região topográfica acometida, as alterações eletrocardiográficas aparecerão em derivações distintas:

Região septal do ventrículo esquerdo - derivações V1 a V2

Região anterior media do ventrículo esquerdo - derivações V2, V3, I e aVL

Região ântero-septal do ventrículo esquerdo - derivações V1 a V3

Ápice do ventrículo esquerdo - derivações de V3 a V4

Região ântero-apical do ventrículo esquerdo - derivações V1 a V6

Parede lateral do ventrículo esquerdo - derivações V5, V6 e aVL

Parede inferior do ventrículo esquerdo - derivações II, III e aVF

Anterior extenso do ventrículo esquerdo - derivações V1 a V6, I e aVL.

Enzimas cardíacas

Os marcadores de necrose miocárdica têm dupla função na avaliação do IAM, têm efeito diagnóstico e também na avaliação prognóstica. Em decorrência da isquemia prolongada a membrana celular perde sua integridade permitindo a saída para o meio extracelular de macromoléculas, possibilitando a dosagem sérica das mesmas. Dentre as mais importantes podemos citar:

Creatinofosfoquinase (CK) e Fração MB da Creatinofosfoquinase (CK-MB). A CK-MB é mais específica para diagnóstico de necrose miocárdica, sendo sua curva característica, obtida pela dosagem seriada, padrão para diagnóstico de IAM.

Troponinas T e I - não são detectadas em indivíduos normais, sendo que sua elevação, mesmo mínima, pode significar algum grau de lesão miocárdica (microinfartos). Uma dosagem negativa de troponina não afasta diagnóstico de IAM, devendo-se repetir essa avaliação após 10 a 12 horas do início dos sintomas. Pode se manter elevado até por 2 semanas do IAM.

Mioglobina – seu principal papel no diagnóstico de IAM decorre de seu valor preditivo negativo (variando de 83% a 98%), ou seja, é um bom método complementar para se afastar a presença de infarto do miocárdio quando negativo - sua curva é feita apenas nas primeiras horas de dor torácica.

Aspartato aminotransferase (AST) ou transaminase glutâmico-oxalacética (GOT ou TGO) - muito útil para o diagnóstico e acompanhamento do IAM juntamente com a dosagem da creatina quinase (CK) e da desidrogenase láctica (LDH). AST está ligada à necrose de células miocárdicas e sua elevação é geralmente moderada raramente chegando a atingir 10 vezes o limite superior normal. Os níveis de AST aumentam dentro de 6 a 10 horas após o infarto, atingindo um valor máximo em 12 a 48 horas, voltando aos níveis normais em 3 a 4 dias, se não ocorrer novo infarto. No entanto, a AST é muito menos específica do que a CK-MB para o diagnóstico do infarto do miocárdio.

Desidrogenase láctica (LDH) - também é usada como marcador de IAM. Níveis elevados são observados na maioria dos pacientes com IAM, embora o grau de elevação não seja tão grande como o da CK, ele persiste por 10 a 14 dias.

Na prática clínica são utilizados as troponinas e a CK-MB nas 12 primeiras horas para diagnóstico e avaliação de pacientes com suspeita de síndromes coronariana agudas e o acompanhamento da curva de CK-MB nos paciente com diagnóstico de infarto.

Ecocardiograma

A ecocardiografia frequentemente evidencia um compromisso miocárdico segmentar, ou seja um segmento do coração não se contrai devidamente. O ecocardiograma com Doppler é um exame de rotina de grande utilidade em centros que dispõem desta facilidade. Porém o método apesar de útil não se presta ao diagnóstico diferencial da dor torácica, só afastando a possibilidade de outras patologias concomitantes como estenose aórtica, hipertensão pulmonar aguda, pericardites com derrame, entre outras. O Ecocardiograma é relevante nos casos de IAM complicados com insuficiência cardíaca, por permitir identificar e avaliar quantitativamente esta insuficiência porém deverá ser efetuado com excelente material e a fiabilidade depende, como em todos os exames de ecografia, da experiência do examinador. Atualmente, como a revascularização do miocárdio é uma urgência, quando a enzimologia é sugestiva de enfarte do miocárdio passa-se directamente à coronariografia que permite a realização da angioplastia coronária e a recuperação da zona muscular isquémica. O ecocardiograma é assim, atualmente, um exame de "segundo plano" nesta patologia.

Angiografia

A angiografia é um exame bastante útil para visualização direta de vasos acometidos. Permite visualizar a artéria (ou as artérias) ocluída e o grau de oclusão. Este grau de oclusão é expresso por porcentagem de estenose, que é feito pela comparação do segmento mais estreitado com o segmento distal ou proximal de espessura normal.

Um estreitamento maior que 70% do diâmetro é considerado significativo. Estreitamentos menores do que este grau não costumam provocar alterações importantes no fluxo coronário, não sendo prováveis causas do infarto. O procedimento costuma ser seguro, mas está sujeito a sérias complicações. É exame imprescindível quando se tentará restituir o fluxo de sangue a área de infarto, seja por Angioplastia, seja por Cirurgia. Não é feito apenas quando o risco de sua realização é maior que o possível benefício que traria.

Prevenção

A prevenção do infarto do coração passa pela promoção da saúde e pela prevenção de doenças relacionadas como a apneia do sono, a arterioesclerose, o diabetes, a dislipidemia, aterosclerose e a hipertensão arterial.

Tratamento

Devem-se levar em conta as características da dor, os antecedentes de doença cardiovascular, idade e fatores de risco na determinação da conduta inicial do paciente ao serviço médico. Com base nessa clínica, no ECG e nos marcadores séricos de necrose, obtém-se a estratificação inicial do risco para óbito ou IAM. Medidas básicas iniciais devem incluir: obtenção dos sinais vitais, oxigenação por cateter ou máscara, obtenção de acesso venoso, monitorização do risco cardíaco e saturação de O₂, administração de 200 mg de aspirina por via oral, nitrato sublingual 5 mg, obtenção de ECG, administração endovenosa de morfina em situações de dor intensa sem melhora com nitrato. Pacientes candidatos a terapêutico para recanalização coronariana, farmacológica ou mecânica são aqueles em que o ECG mostra-se supradesnivelamento do segmento ST que não reverte após a administração de nitrato ou com bloqueio completo de ramo esquerdo novo. Paciente de alto risco para IAM, que devem ser encaminhado para Centros de Terapia Intensiva, são aqueles cujo ECG se mostra com um infradesnivelamento do segmento ST além de 1 mm ou ondas T invertidas com alta voltagem em múltiplas derivações. Alternativa para esses paciente é o uso de drogas endovenosas para estabilização de quadro clínico e o estudo cinecoronariográfico precoce em até 24 horas (imediatamente em casos refratário a medicação inicial). O tratamento farmacológico se faz com várias drogas atuantes em diferentes mecanismos da doença. Dentre os antiplaquetários podemos destacar a Aspirina (ação por inibição da ciclo-oxigenase no metabolismo do ácido aracdônico), os derivados tienopiridínico (antagonistas da ativação plaquetária mediada pelo ADP, clopidrogel, ticlopidina) e os antagonista dos receptores glicoproteicos IIb-IIIa (abciximab). Dezenas de estudos já comprovaram os efeitos benéficos da aspirina como conduta inicial, correlacionada com o menor grau de mortalidade, associada ou não a estreptoquinase.

Outra classe de medicamento útil no IAM são os antitrombínicos que têm ação sinérgica com os antiplaquetários. Podemos destacar as heparinas que atuam acelerando a ação da antitrombina circulantes, precipitando a inibição da trombina IIa e dos fatores IX e Xá. Medicamentos anti-isquêmicos têm função importantíssima no controle da sintomatologia do paciente. Os Nitratos têm seus efeitos benéficos através da redução da pré-carga e pós-carga, diminuindo o consumo de oxigênio, atuam também por diminuição do vasoespasma coronariano e tem potencial inibição da agregação plaquetária. Os Betabloqueadores diminuem o consumo de oxigênio pelo miocárdio, controlando a frequência cardíaca e a pressão arterial, reduzindo a contratilidade. Podemos destacar metoprolol, propranolol. As contra indicações do seu uso é o broncoespasmo, hipotensão, bradiarritmias e insuficiência ventricular esquerda. Também são medicamentos bastante estudados em

pesquisas multicêntricas, que determinaram uma diminuição significativa em casos de infarto e óbito.

Antagonistas dos canais de cálcio atuam bloqueando a entrada de cálcio nas fibras miocárdicas, reduzindo a contratilidade e, conseqüentemente o consumo de oxigênio, atuam também nas paredes de vasos promovendo a vasodilatação e melhorando o fluxo coronariano para áreas isquêmicas. Inibidores da Enzima convertora da Angiotensina (iECA) têm se mostrado benéfico na prevenção de óbito, infarto e AVC em pacientes com doenças ateroscleróticas prévias com comprometimento coronariano. Também se beneficiam os portadores de cardiopatia isquêmica na medida em que controlam a hipertensão arterial, e são essenciais no tratamento da insuficiência cardíaca.⁴ Três estudos multicêntricos conseguiram demonstrar os benefícios dos iECA na prevenção da mortalidade a curto prazo.

Tratamento de reperfusão

É importante salientar que o tratamento do paciente com IAM já instalado baseia-se na reperfusão cardíaca precoce e restabelecimento da vitalidade das artérias coronarianas. Nesta etapa o tratamento é múltiplo e com abordagem farmacológica e cirúrgica.

Os trombolíticos devem ser usados precocemente, até 6 a 12 horas do início da sintomatologia, com cuidado para as contra-indicações absolutas: AVC hemorrágico prévio, neoplasia intracraniana conhecida, sangramento interno e suspeita de dissecação de aorta. Cuidado também para com os pacientes de idade acima de 75 anos pelo aumento de risco de AVC. Atualmente na prática clínica existem duas drogas trombolíticas para uso de rotina, a estreptoquinase e ativador tecidual de plasminogênio (t-PA).

Uma vantagem da estreptoquinase é seu baixo custo. Deve-se evitar nova administração desse trombolítico por pelo menos 2 anos devido a chance de alergia, não se associa a heparina de rotina devido ao risco aumentado de sangramentos.

Os t-PA devem ser usados em infusão acelerada e combinada com heparinização plena, é o trombolítico mais eficaz para recanalização coronária precoce, obtém-se maior patência do vaso em curto período de tempo. Seus custos ultrapassam bastante aos da estreptoquinase e com riscos ligeiramente maiores para hemorragia intracraniana.

Outra abordagem no paciente com IAM é a angioplastia primária, realizada entre 6 a 12 horas de início dos sintomas. Essa terapêutica é uma alternativa ao tratamento com trombolíticos para reperfusão imediata do miocárdio isquêmico. A taxa de abertura da artéria ocluída é significativamente maior com a angioplastia primária do que com trombolítico. No entanto, a tradução dessa vantagem em benefício clínico não tem mesma magnitude. Importantes estudos revelam que pacientes tratados com angioplastia primária têm menos incidência de morte, reinfarto e doença cerebrovascular agudas aos 30 dias do infarto, mas que em 6 meses a 1 ano essa vantagem desaparece.

Contudo, mesmo no pior quadro, a angioplastia primária é no mínimo equivalente à terapia trombolítica e pode ser indicada formalmente se o paciente tem contra-indicação a esta última.

A vantagem da angioplastia em relação a terapia trombolítica são:

Patência arterial precoce superior a 90%

Melhor manutenção de fluxo coronariano pleno.

Menor lesão de reperfusão

Melhora da função ventricular

Redução da mortalidade no choque cardiogênico

Redução das taxas de reoclusão, reinfarto e mortalidade hospitalar.

Menores taxas de mortalidade, de eventos isquêmicos e de insuficiência cardíaca em longo prazo.

Menor risco de sangramento e AVC.

A angioplastia de salvamento é recomendada nos casos de insucesso do tratamento trombolítico, caracterizado principalmente como persistência do supradesnívelamento de ST e/ou da dor precordial. O advento dos stents e o uso de potentes antiplaquetários têm contribuído para um sucesso ainda maior da angioplastia. Estudos comparativos demonstraram as vantagens do tratamento angioplástico em relação ao trombolíticos, em se tratando de morte por reinfarto, proporcionando melhor conforto e estabilidade ao paciente.

Reperfusion coronária

Tratamento que visam recuperar a circulação (reperfusion) até 6 horas após a oclusão permitem o salvamento das células sob risco que ainda não necrosaram. Como o processo é contínuo, quanto mais precoce a intervenção, mais músculo é salvo no final do processo.

Por outro lado, a reperfusão acelera a necrose daquelas células que apresentam lesões irreversíveis, porém não parece acrescentar riscos adicionais às aquelas com lesões reversíveis.

A reperfusão instabiliza ainda mais o coração, mas suas complicações são tratáveis em Unidades de Terapia Intensiva especiais, as (Unidades coronarianas).

São riscos da reperfusão:

Lesão celular letal em células ainda viáveis.

Lesão vascular pelo fenômeno de no-reflow e perda da reserva vasodilatadora

Miocárdio atordoado, que é uma prolongada disfunção contrátil pós-isquêmica.

Arritmia de reperfusão, associada a sobrecarga de influxo de cálcio celular no tecido necrótico e à produção de radicais livres.

Prognóstico

O prognóstico, ou seja, a previsão de evolução, será tanto mais favorável quanto menor a área de infarto e mais precoce o seu tratamento.

Complicações

O infarto é um processo de necrose, morte celular. Imediatamente após sua ocorrência se inicia o processo de cicatrização local e readaptação do miocárdio restante às necessidades do corpo. Se não surgirem complicações, após alguns meses o processo cicatricial estará completo.

Podem, no entanto, ocorrer outras doenças decorrentes do infarto. São as chamadas complicações pós infarto.

Sua gravidade se encontra dentro de uma faixa bem ampla de possibilidades, desde a morte súbita ou incapacidade permanente, até a ausência total de consequências para a vida futura do infartado.

São complicações possíveis:

Arritmias cardíacas

Distúrbios de condução ou bloqueios

Insuficiência cardíaca

Disfunções das válvulas cardíacas

Aneurisma cardíaco

Ruptura cardíaca, seja do septo interventricular, seja da parede externa do coração

Pericardiopatias

Tromboembolia pulmonar

Tromboembolia sistêmica

Choque cardiogênico

Epidemiologia

O enfarte agudo do miocárdio é a principal causa de morte nos países industrializados. Das mortes resultantes de enfarte, a maior parte é rápida, na primeira hora, em geral por uma arritmia severa denominada Fibrilação ventricular. Nos Estados Unidos, cerca de 25% das mortes são devidas a este problema, o que dá um número absoluto em torno de um milhão e quinhentas mil pessoas a cada ano. Um em cada 25 pacientes com alta hospitalar morre no primeiro ano pós enfarte. A mortalidade pós enfarte é diferente conforme a faixa etária, sendo maior nas faixas etárias mais avançadas.

Cerca de 60% dos óbitos acontecem na primeira hora após início dos sintomas.

Acidente vascular cerebral

Um acidente vascular cerebral (AVC) ocorre quando problemas na irrigação sanguínea do cérebro causam a morte das células, o que faz com que partes do cérebro deixem de funcionar devidamente. Existem dois tipos principais de AVC: isquêmico, causado pela interrupção da irrigação sanguínea, e hemorrágico, causado por uma hemorragia. Entre os sinais e sintomas de um AVC estão a incapacidade de mover ou de sentir um dos lados do corpo, dificuldades em compreender ou em falar, sensação de que os objetos em volta se movimentam ou perda de um dos lados da visão. Na maior parte dos casos, os sinais e sintomas manifestam-se imediatamente após o AVC. Quando a duração dos sintomas é inferior a uma ou duas horas, o episódio denomina-se acidente isquêmico transitório (AIT), ou mini-derrame. Uma hemorragia subaracnóidea pode também estar associada a dores de cabeça intensas. Os sintomas de um AVC podem ser

permanentes. Entre as complicações a longo prazo estão a pneumonia ou incontinência urinária.

O principal fator de risco de um AVC é a hipertensão arterial. Entre outros fatores de risco estão fumar, a obesidade, colesterol elevado, diabetes, ter tido anteriormente um acidente isquêmico transitório e fibrilação auricular. Um AVC isquêmico é geralmente causado pelo bloqueio de um vaso sanguíneo, embora existam outras causas menos comuns. Um AVC hemorrágico é causado por um derrame, quer por uma hemorragia diretamente no cérebro quer por uma Hemorragia subaracnóidea no espaço entre as meninges. Estas hemorragias podem ocorrer devido à rutura de um aneurisma cerebral. O diagnóstico é geralmente feito com recurso a imagiologia médica, como uma TAC ou ressonância magnética, acompanhada por uma avaliação física da pessoa. Podem ser realizados outros exames, como análises ao sangue ou eletrocardiograma, para determinar fatores de risco e descartar outras possíveis causas. A hipoglicemia pode provocar sintomas semelhantes a um AVC.

A prevenção consiste em diminuir os fatores de risco, assim como na possibilidade de ser administrada aspirina ou estatinas. Em pessoas com estenose da carótida pode ser considerada uma Endarteriectomia para alargar as artérias do cérebro. Em pessoas fibrilação auricular pode ser administrada varfarina. Um AVC ou AIT geralmente necessita de assistência médica urgente. Quando um AVC isquêmico é detectado nas primeiras três horas e meia a quatro horas, é possível ser tratado com medicação trombolítica que dissolve os coágulos sanguíneos e com aspirina. Em alguns AVC hemorrágicos pode ser considerada neurocirurgia. Algumas das funções perdidas durante o AVC podem ser recuperadas com tratamentos de reabilitação e recuperação. No entanto, em muitas regiões do mundo estes tratamentos não estão disponíveis.

Em 2013 cerca de 6,9 milhões de pessoas sofreram um AVC isquêmico e 3,4 milhões um AVC hemorrágico. Em 2010, encontravam-se vivas cerca de 33 milhões de pessoas que no passado tinham sofrido um AVC. Entre 1990 e 2010 o número de AVC ocorrido em cada ano diminuiu cerca de 10% nos países desenvolvidos e aumentou cerca de 10% nos países em vias de desenvolvimento. Em 2013, os AVC foram a segunda principal causa de morte, a seguir à doença arterial coronária, tendo sido responsáveis por 6,4 milhões de mortes em todo o mundo, o que corresponde a 12% do total de mortes. Cerca de 3,3 milhões de mortes foram causadas por AVC isquêmico e 3,2 milhões por AVC hemorrágico. Cerca de metade das pessoas que sofrem um AVC vivem menos de um ano. Dois terços dos AVC ocorrem em pessoas com mais de 65 anos de idade.

Classificação e fisiopatologia

Os acidentes vasculares do cérebro podem ser basicamente decorrentes da obstrução de uma artéria que irriga o cérebro (ou seja, por isquemia) ou podem ser por vazamento de sangue de um vaso sanguíneo (ou seja, hemorrágico). Cabe ressaltar que o termo "derrame" não é apropriado, visto que em apenas uma parte dos AVC's (na verdade a minoria deles) ocorre um derramamento de sangue no parênquima encefálico.

AVC isquêmico

É o tipo de AVC mais comum, presente em cerca de 80% dos casos. Ocorre pela falta de fluxo sanguíneo cerebral, levando ao sofrimento e enfarte do parênquima do sistema nervoso. Essa queda no fluxo sanguíneo pode ser decorrente de:

Uma obstrução arterial: um trombo ou, mais comumente, um êmbolo;

Queda na pressão de perfusão sanguínea, como nos estados de choque;

Uma obstrução na drenagem do sangue venoso, como na trombose venosa, causando dificuldade de entrada do sangue arterial no cérebro.

Nos primeiros momentos do AVC isquêmico não há morte de tecido cerebral, mas a falta de suprimento sanguíneo provoca a rápida degeneração do tecido cerebral, um tecido metabolicamente muito ativo e que demanda muito oxigênio e glicose para manter seus neurônios vivos. A área central do acidente vascular morre em pouco tempo, pois está praticamente sem nenhum fluxo de sangue. Todavia, existe uma região ao redor do infarto central que possui um fluxo de sangue reduzido, que se mantém viável por mais tempo. A essa área dá-se o nome de penumbra. É na penumbra, uma área parcialmente perfundida, mas ainda viável, que deve-se concentrar os esforços terapêuticos. É por isso também que o tempo do início do ataque vascular cerebral até a reversão da obstrução de sangue é importante na evolução do AVC isquêmico.

Acidente Isquêmico Transitório (AIT)

O AIT ou ataque isquêmico transitório pode ser considerado um tipo de AVC isquêmico. Corresponde a uma isquemia (entupimento) passageira que não

chega a constituir uma lesão neurológica definitiva e não deixa sequelas. Ou seja, é um episódio súbito de déficit sanguíneo em uma região do cérebro com manifestações neurológicas que se reverterem em minutos ou em até 24 horas sem deixar sequelas (se deixar sequelas por mais de 24 horas, passa a se chamar acidente isquêmico vascular por definição). Constitui um fator de risco muito importante, visto que uma elevada porcentagem dos pacientes com AIT apresentam um AVC nos dias subsequentes. É possível que a definição de AIT venha a sofrer alterações, pois com exames mais acurados já é possível identificar lesões/sequelas cerebrais antes imperceptíveis em alguns AITs e, além disso, estudos clínicos mostram que a maioria dos AITs dura menos de 1 hora. Assim, o AIT que dura mais de uma hora provavelmente será um AVC e talvez possa provocar uma lesão cerebral, mesmo que imperceptível.

AVC hemorrágico

É o acidente vascular cerebral menos comum presente em cerca de 20% dos casos, mas não menos grave. Ocorre pela ruptura de um vaso sanguíneo intracraniano. O sangue em contato com o parênquima nervoso tem ação irritativa. Além disso, a inflamação e o efeito de massa ou pressão exercida pelo coágulo de sangue no tecido nervoso prejudica e degenera o cérebro e a função cerebral. Pode ser dividido em dois tipos, O sangramento intraparenquimatoso ou a hemorragia subaracnóidea:

O sangramento intraparenquimatoso ocorre por ruptura dos aneurismas de Charcot-Bouchard, pequenas formações saculares das artérias cerebrais na transição da substância branca com o córtex cerebral que se formam pela hipertensão arterial descontrolada ou não tratada.

A hemorragia subaracnoide ocorre por sangramento de aneurismas cerebrais (defeito ou formações saculares das artérias) no espaço licórico ou subaracnóideo. Eles tem provavelmente origem congênita.

Diagnóstico

Sinais e sintomas

O diagnóstico do AVC é clínico, ou seja, é feito pela história e exame físico do paciente. Os principais sintomas são:

Dificuldade de mover o rosto;

Dificuldade em movimentar os braços adequadamente;

Dificuldade de falar e se expressar;

Fraqueza nas pernas;

Problemas de visão.

Durante um exame pode-se pedir ao paciente que sorria, levante os dois braços e repita uma frase (como "trinta e três"). Diante desses sintomas, quanto mais rápido o socorro, menor a probabilidade de sequelas, este teste é designado Escala de Cincinnati. Outros sintomas menos específicos, como queda do estado geral e coma, também elevam o risco de AVC.

Exames diagnósticos

Os médicos recomendam que a hipótese seja confirmada por um exame de imagem, tomografia computadorizada e ressonância magnética, que permitem ao médico identificar a área do cérebro afetada e o tipo de AVC.

A tomografia pode ser o exame inicial de escolha por sua disponibilidade e rapidez. Serve principalmente para diferenciar o AVC por entupimento/isquemia do hemorrágico, o que muda radicalmente a conduta médica. Uma tomografia normal dentro das primeiras 24 horas de um AVC isquêmico é algo esperado e confirma o diagnóstico, pois a maioria dos ataques isquêmicos não provoca lesões visíveis tão precoces nesse exame. Apenas lesões extensas ou mais antigas podem ser vistas na tomografia no AVC isquêmico ou, ainda, sinais indiretos de AVC como edema cerebral. Já o AVC hemorrágico costuma vir com imagem na tomografia indicando vazamento de sangue. Pode-se, ainda que menos comum, usar mão da retirada por punção lombar do líquido para o diagnóstico de AVC hemorrágico com tomografia normal.

Embora mais precisa que a tomografia, a ressonância magnética não costuma mudar a conduta médica e pode ainda atrasar o tratamento correto, o que pode ter impacto na recuperação do paciente. Contudo, é uma opção que pode ser útil em casos selecionados.

Tratamento de AVC isquêmico com trombolítico

Caso o paciente seja atendido em um hospital em até 4h e 30 min, e não tenha risco de sangramentos ou histórico recente de cirurgias, o coágulo pode ser dissolvido com o uso de um medicamento trombolítico, como o alteplase. Aplicado o medicamento, é alto índice de sucesso da trombólise, reduzindo ou até eliminando as sequelas.

Apesar do alto índice de sucesso, se a aplicação for feita após 4h e 30 min, a reconstituição do fluxo sanguíneo depois desse tempo pode piorar o quadro. O coágulo interrompe a irrigação não só de uma região do cérebro, mas também do segmento do vaso que está depois da obstrução. A partir do local da interrupção, esse vaso já começa a morrer, ficando mais frágil. Restabelecer o fluxo sanguíneo nesse momento pode romper a artéria, causando um AVC hemorrágico.

Reabilitação e evolução

O processo de reabilitação pode ser longo, dependendo das características do próprio AVC, da região afetada, da rapidez de atuação para minimizar os riscos e do apoio que o doente tiver. O sistema nervoso central todo pode ser acometido por esta doença, o que inclui, além do cérebro, o tronco encefálico, o cerebelo e até a medula espinhal.

Assim o lobo frontal está mais ligado às decisões e movimentos; o lobo parietal com os movimentos do corpo, parte da fala e com a sensibilidade do pescoço até os pés; e o lobo occipital com a visão. Já o cerebelo está ligado com o equilíbrio e o tronco cerebral está ligado à respiração e aos movimentos e sensibilidade da cabeça. Claro que isto é uma explicação básica e deve-se ter em mente que todo sistema nervoso está interligado podendo uma lesão em uma mínima parte ter grandes repercussões no todo. A localização e as implicações da lesão podem ser difíceis de diagnosticar, devendo a pessoa acometida ser avaliada por um médico e equipe multidisciplinar, ou seja, com vários profissionais da saúde de diversas áreas.

No caso de um AIT ou acidente isquêmico transitório, não ocorre sequela. No entanto, a prevenção de outro AVC deve ser instituída devido ao alto risco de novo ataque dessas pessoas. No caso de um acidente encefálico associado a déficits motores, necessita-se de acompanhamento da equipe de fisioterapeutas, fonoaudiólogos e terapeutas ocupacionais para potencializar e fortalecer os músculos que ainda possuem a inervação funcionante para assim diminuir as deficiências que podem ter sido causadas; no caso de problemas na fala e/ou deglutição um fonoaudiólogo pode ser necessário.

Vale lembrar que o AVC é uma doença que merece muita atenção pela mudança que pode provocar na dinâmica da vida da vítima, da vida da sua família e das pessoas que dela cuidam. A vítima, antes totalmente funcional, pode se tornar totalmente dependente física e financeiramente de seus cuidadores. Pode, uma vez acamada, desencadear outras complicações, como escaras de decúbito, pneumonia e obstipação. Além disso, existe

descrito o stress do cuidador - que, aliás, também deve ser abordado e ouvido no tratamento do paciente acamado, minimizando as sequelas familiares.

A melhor maneira de lidar com o AVC é preveni-lo controlando todos os fatores causais já citados, novamente mencionando que a principal é a hipertensão arterial sistêmica.

Tratamento psicológico

O AVC geralmente causa um impacto significativo na vida funcional, cognitiva e social do paciente, sendo comum que o paciente desenvolva transtornos psicológicos após o derrame. Entre 10 e 34% desenvolvem depressão maior, agravando ainda mais o prejuízo funcional, cognitivo e social do paciente. Quanto maior o prejuízo na qualidade de vida e dificuldade de adesão ao tratamento mais importante é o acompanhamento psicológico e psiquiátrico para a reabilitação da vítima do derrame.

Tratamento dietoterápico

Mudanças nos hábitos alimentares durante a recuperação

Regularizar os horários das refeições para que se possa aumentar o fracionamento.

É recomendado realizar refeições pequenas e frequentes, de 6 a 8 refeições por dia, sendo elas: café da manhã, lanche da manhã, almoço, lanche da tarde, jantar e ceia;

Comer devagar;

Selecionar uma grande variedade de alimentos;

Os alimentos devem ser bem cozidos e servidos em consistência pastosa na forma de papas, purês, cremes e mingaus;

Usar caldo de carne e molhos para umedecer carnes e legumes.

Evitar a ingestão de líquidos durante as refeições, a fim de evitar a sensação de plenitude gástrica;

Beber bastante líquido no intervalo das refeições, ao longo do dia;

Os líquidos devem ser espessados e sorvidos lentamente;

Espessar os líquidos com cereais infantis, batatas amassadas, flocos de batata, ou amido de milho.

Oferecer alimentos em temperatura baixa e nunca alimentos quentes para evitar náuseas;

Para aumentar o aporte calórico e evitar a perda de peso, acrescentar: óleos (ricos em gordura monoinsaturada), azeite, margarinas, queijos cremosos, molhos, açúcar, mel e farinhas às preparações;

Aumentar a ingestão de frutas, sendo que estas devem ter suas fibras abrandadas pelo calor ou devem ser servidas amassadas para facilitar a deglutição;

Dar preferência ao leite e derivados desnatados;

Evitar alimentos gordurosos, ingestão de alimentos fonte de gordura saturada e trans como carne vermelha, frituras e queijos amarelos;

Moderar o consumo de café, álcool, chá preto, chá mate, chocolate, refrigerante e alimentos condimentados;

Evitar esforçar-se após as refeições (20 a 30 minutos após a ingestão de alimentos);

A última refeição do dia deve ser realizada cerca de 3 horas antes de deitar;

Evitar roupas apertadas, especialmente após as refeições;

Fatores de risco para AVC

Existem diversos fatores considerados de risco para a chance de ter um AVC, sendo o principal a hipertensão arterial sistêmica não controlada e, além dela, também aumentam a possibilidade o diabetes melitus, doenças reumatológicas, trombose, uma arritmia cardíaca chamada fibrilação atrial, estenose da válvula mitral, entre outras.

Principais fatores de risco

Hipertensão arterial: é o principal fator de risco para AVC. Na população, o valor médio é de "120 por 80" (ou o que popularmente é conhecido como 12 por 8); porém, cada pessoa tem um valor de pressão, que deve ser determinado pelo seu médico. Para estabelecê-lo, são necessárias algumas medidas para que se determine o valor médio. Quando este valor estiver acima do normal daquela pessoa, tem-se a hipertensão arterial. Tanto a pressão

elevada quanto a baixa são prejudiciais; a melhor solução é a prevenção. Deve-se entender que qualquer um pode se tornar hipertenso. Não é porque aferiu (mediu) uma vez, estava boa e nunca mais tem que se preocupar. Além disso, existem muitas pessoas que tomam corretamente a medicação determinada porém uma só caixa. A pressão está boa e, então, cessam a medicação. Ora, a pressão está boa justamente porque está seguindo o tratamento. Geralmente, é preciso cuidar-se sempre, para que ela não suba inesperadamente. A hipertensão arterial acelera o processo de aterosclerose, além de poder levar a uma ruptura de um vaso sanguíneo ou a uma isquemia.

Doença cardíaca: qualquer doença cardíaca, em especial as que produzem arritmias, podem determinar um AVC. "Se o coração não bater direito"; vai ocorrer uma dificuldade para o sangue alcançar o cérebro, além dos outros órgãos, podendo levar a uma isquemia. As principais situações em que isto pode ocorrer são arritmias, infarto do miocárdio, doença de Chagas, problemas nas válvulas, etc.

Colesterol: o colesterol é uma substância existente em todo o nosso corpo, presente nas gorduras animais; ele é produzido principalmente no fígado e adquirido através da dieta rica em gorduras. Seus níveis alterados, especialmente a elevação da fração LDL (mau colesterol, presente nas gorduras saturadas, ou seja, aquelas de origem animal, como carnes, gema de ovo etc.) ou a redução da fração HDL (bom colesterol) estão relacionados à formação das placas de aterosclerose.

Tabagismo: O hábito é prejudicial à saúde em todos os aspectos, principalmente naquelas pessoas que já têm outros fatores de risco. O fumo acelera o processo de aterosclerose, diminui a oxigenação do sangue e aumenta o risco de hipertensão arterial.

Consumo excessivo de bebidas alcoólicas: quando isso ocorre por muito tempo, os níveis de colesterol se elevam; além disso, a pessoa tem maior propensão à hipertensão arterial.

Diabetes: é uma doença em que o nível de açúcar (glicose) no sangue está elevado. A medida da glicose no sangue é o exame de glicemia. Se um portador desta doença tiver sua glicemia controlada, tem AVC menos grave do que aquele que não o controla.

Idade: quanto mais idosa uma pessoa, maior a sua probabilidade de ter um AVC. Isso não impede que uma pessoa jovem possa ter.

Sexo: até aproximadamente 50 anos de idade os homens têm maior propensão do que as mulheres; depois desta idade, o risco praticamente se iguala.

Obesidade: aumenta o risco de diabetes, de hipertensão arterial e de aterosclerose; assim, indiretamente, aumenta o risco de AVC.

Anticoncepcionais hormonais: Atualmente acredita-se que as pílulas com baixo teor hormonal, em mulheres que não fumam e não tenham outros fatores de risco, não aumentem, significativamente, a ocorrência de AVC.

Condições de vida: Uma pesquisa da Associação Americana Derrame, sugere que homens solteiros ou infelizes no casamento correm mais risco de sofrer AVC.

Malformação arteriovenosa cerebral: Distúrbio congênito dos vasos sanguíneos do cérebro nos sítios onde exista uma conexão anormal entre as artérias e as veias.

Prevenção

Como todas as doenças vasculares, o melhor tratamento para o AVC é identificar e tratar os fatores de risco como a hipertensão, aterosclerose, o diabetes mellitus, o colesterol elevado, cessar o tabagismo e o etilismo, além de reconhecer e tratar problemas cardíacos. A essa prática se dá o nome de prevenção primária.

Se houver atendimento médico rápido, dentro de um determinado tempo, a área afetada poderá ser normalizada. A essa prática de prevenção que se baseia no atendimento médico eficiente se dá o nome de prevenção secundária.

Caso ocorram sequelas, deve ser iniciado um programa de reabilitação e cuidados com o paciente que inclui equipe multidisciplinar, ou seja, com vários profissionais de diferentes áreas da saúde - fisioterapia, fonoaudiologia, psicologia, técnicos em enfermagem, terapeutas ocupacionais, enfermeiros e médicos. A reabilitação é um tipo de prevenção terciária do paciente.

Tratamento da Pressão Arterial no AVC isquêmico

O manejo da pressão arterial no AVC isquêmico é altamente polêmico, uma vez que tanto pressões muito altas como muito baixas podem ser fatais. Ambas as situações podem apresentar um potencial de morbi-mortalidade, pois a hipertensão pode estar associada à transformação hemorrágica e recorrência do AVC, enquanto a hipotensão é suspeita de levar a uma baixa perfusão, provocando lesões definitivas da zona da penumbra isquêmica e levando a um pior prognóstico. O tratamento de redução da PA desses pacientes já foi associado a uma melhora de prognóstico e a um aumento da eficiência e segurança do tratamento trombolítico, mas outros estudos correlacionam a

redução da PA, assim como a hipotensão do AVC com um pior prognóstico neurológico, com maior morbidade e mortalidade. Alguns especialistas chegam a sugerir o aumento induzido da pressão arterial em pacientes hipotensos com AVC. A causa desse aparente paradoxo não é bem esclarecida, e suspeita-se que diferentes modalidades e circunstâncias do AVC determinem um papel diferente para a pressão arterial no prognóstico do paciente.

A maioria dos neurologistas concorda que pressões excessivamente elevadas (PAS > 220 mmHg) estão associadas a um prognóstico pior, mas a hipotensão (PAS < 60 mmHg) parece ser igualmente deletéria. Vários estudos sugerem que uma redução moderada da pressão, se acompanhada por tratamento trombolítico (como o ativador do plasminogênio tecidual, que é um agente fibrinolítico), pode reduzir significativamente a morbi-mortalidade. Os mesmos estudos tendem a concordar que a redução da pressão, se não acompanhada por trombólise, pode não ser segura.

Em presença dessas incertezas, o protocolo de manejo da PA em pacientes com AVC isquêmico agudo se baseia essencialmente na opinião de especialistas, que recomendam reduzir a PA em casos nos quais esta se encontra excessivamente elevada (PAS>220 mmHg), ou quando a redução for associada ao tratamento trombolítico. Nos demais casos a redução da PA não é recomendada.

A gravidade das sequelas dependem de quanto tempo demorou para o paciente ser atendido, sendo que, quanto mais rápido o tratamento apropriado comece, menos sequelas o paciente provavelmente sofrerá.

Nomenclatura

Embora ainda existam pessoas usando a nomenclatura Acidente Vascular Encefálico (sigla: AVE) no ano de 1996, visando dirimir dúvidas e tentar unificar o termo a ser usado no Brasil, tal assunto foi colocado em discussão durante a Assembleia Geral da Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares (Sigla:SBDCV), ocorrida na cidade de Curitiba, durante o Congresso Brasileiro de Neurologia. Foi aprovado que o termo que deveria ser empregado seria o de "Acidente Vascular Cerebral", quando se dirigir ao público médico e/ou especializado e "derrame" quando for voltado ao público leigo. Tal decisão foi ratificada em 2008, quando este assunto foi novamente discutido, em reunião extraordinária da SBDCV (Quando da elaboração do 2º Consenso do Tratamento da Fase Aguda do AVC) e os termos AVC e derrame foram novamente recomendados.

Em 2010 a Revista Neurociências publicou um artigo intitulado: Acidente Vascular Cerebral ou Acidente Vascular Encefálico? Qual a melhor

nomenclatura? Tal artigo explica detalhadamente o porquê dos termos AVC e Derrame serem mantidos.

Cardiopatía hipertensiva

Cardiopatía hipertensiva é a situação médica na qual existe uma alteração na estrutura e função do coração como consequência de Hipertensão arterial sistêmica. Numa fase inicial as alterações são apenas no modo de funcionamento do coração, mas sem tratamento, tendem a evoluir para hipertrofia, dilatação e insuficiência cardíaca.

Febre reumática

Febre reumática é uma doença inflamatória que afeta o coração, articulações, pele e cérebro. A doença tem geralmente início duas a quatro semanas após um episódio de faringite estreptocócica. Os sinais e sintomas mais comuns são febre, várias articulações dolorosas, movimentos musculares involuntários e ocasionalmente uma lesão não pruriginosa denominada eritema marginatum. Em cerca de metade dos casos a doença afeta o coração, causando lesões nas válvulas cardíacas. Esta condição denomina-se doença cardíaca reumática e geralmente aparece após repetidos episódios de febre reumática, embora possa ocorrer após um único episódio. As válvulas lesionadas podem causar insuficiência cardíaca, fibrilação auricular e infecção dessas válvulas.

A febre reumática tem origem numa infecção da garganta pela bactéria *Streptococcus pyogenes*. Nos casos em que essa infecção não é tratada, cerca de 3% das pessoas desenvolve febre reumática. Acredita-se que o mecanismo subjacente envolva a produção de anticorpos contra os tecidos da própria pessoa. Devido a fatores genéticos, algumas pessoas têm maior probabilidade do que outras de desenvolver a doença quando são expostas à bactéria. Entre outros fatores de risco estão a desnutrição e a pobreza. O diagnóstico de febre reumática tem por base a presença de sinais e sintomas, a par de evidências de uma infecção por *streptococcus* recente.

O tratamento de pessoas com faringite estreptocócica com antibióticos, como a penicilina, diminui o risco de desenvolver febre reumática. Para evitar a má utilização de antibióticos, geralmente são feitos exames às pessoas com garganta inflamada para detectar a presença de *streptococcus*, embora

isto nem sempre possa ser realizado nos países em vias de desenvolvimento. Entre outras medidas de prevenção estão a melhoria do saneamento. Em pessoas com febre reumática e doença cardíaca reumática, são por vezes recomendados longos períodos com antibióticos. Na sequência de um ataque a pessoa pode regressar gradualmente às atividades normais. Quando se desenvolve doença cardíaca reumática o tratamento é mais difícil. Em alguns casos pode ser necessária cirurgia para substituir ou reparar as válvulas cardíacas.

Em cada ano cerca de 325 000 crianças têm um episódio de febre reumática. Em 2012, cerca de 33,4 milhões de pessoas tinham doença cardíaca reumática. A idade mais comum para o desenvolvimento de febre reumática é entre os 5 e 14 anos de idade. Apenas 20% dos primeiros episódios ocorre em idade adulta. A doença é mais comum nos países em vias de desenvolvimento e entre povos indígenas dos países desenvolvidos.[1] Em 2015 foi responsável por 319 400 mortes, uma diminuição em relação às 374 000 em 1990. A maior parte das mortes ocorre nos países em vias de desenvolvimento, em que anualmente morrem 12,5% das pessoas afetadas. Acredita-se que as primeiras descrições da doença remontam pelo menos ao século V nos textos de Hipócrates. A doença tem este nome devido à semelhança com os sintomas de outras doenças reumáticas.

Sinais e sintomas

Coração aberto revelando válvula mitral e cordas tendinosas endurecidos e ventrículo hipertrofiado.

Os sinais e sintomas incluem febre, dores nas articulações, movimentos involuntários dos músculos e ocasionalmente erupção cutânea sem comichão conhecida como eritema marginatum. O coração é afectado em cerca de metade dos casos. Os danos às válvulas cardíacas, a conhecida doença reumática cardíaca, geralmente ocorrem depois de múltiplos ataques, mas por vezes um único ataque pode lesar essas estruturas. As válvulas cardíacas danificadas podem provocar insuficiência cardíaca, fibrilação atrial e endocardite infecciosa.

Causas

A febre reumática é uma complicação da infecção da garganta, escarlatina ou infecção de pele por bactéria *Streptococo Beta-hemolítico* Grupo A (EBGA). Se a infecção não foi adequadamente tratada pode induzir febre reumática em até três por cento das pessoas. Acredita-se que o mecanismo subjacente implique a produção de anticorpos contra os próprios tecidos da pessoa. Dependendo da constituição genética, algumas pessoas têm mais probabilidades de adquirir a doença quando expostos a bactérias do que outras. Outros factores de risco estão relacionados à subnutrição e

à pobreza. O diagnóstico da febre reumática é geralmente feito com base na presença de sinais e sintomas associados a indícios duma infecção estreptocócica recente.

Fisiopatologia

A reação autoimune é causada por mimetismo molecular. Ambas respostas imunitárias do paciente (tanto linfócitos B e T mediadas por células) se tornam incapazes de distinguir entre as moléculas do streptococcus e do tecido saudável do hospedeiro. Linfócito T auxiliar 1 e citocinas Th17 parecem ser mediadores-chave dos danos ao tecido cardíaco na febre reumática.

Diagnóstico

Pode ser estabelecido mediante a avaliação das manifestações clínicas associadas à comprovação da infecção estreptocócica anterior. Os critérios maiores são:

Poliartrite migratória: Inflamação de articulações que variam com o tempo.

Cardite: Inflamação cardíaca, principalmente nas válvulas, produzindo sopros.

Coréia de Sydenham ou dança de São Vito: movimentos involuntários abruptos do tronco e membros.

Eritema marginatum: irritação cutânea transitório, esbranquiçado no centro e vermelho nas bordas em "S", encontrados no tronco e extremidades.

Nódulos subcutâneos: indolores, principalmente em pernas e braços.

Os critérios menores são: dor nas articulações, febre, marcadores de fase aguda elevadas (como Proteína c-reativa) e bloqueio cardíaco de primeiro grau. Doppler pode ser usado como suplementar, mas faltam evidências sobre sua sensibilidade e especificidade diagnóstica.

Como exames acessórios pode-se fazer uma dosagem sérica de estreptolisina O, por ser um marcador fiável de infecção por Streptococcus pyogenes(exceto nas infecções cutâneas onde esta toxina não é produzida). Degeneração das válvulas podem ser verificadas com eletrocardiograma ou um ecocardiograma.

Prevenção

O tratamento de pessoas que tenham faringite estreptocócica com antibióticos, como penicilina, diminui o risco de desenvolvimento da febre reumática. Para evitar o mau uso de antibióticos, o tratamento normalmente implica um exame ao paciente com garganta inflamada devido à faringite, o que nem sempre é possível em países em desenvolvimento. Outros cuidados de saúde preventivos passam por criar melhores condições de saneamento básico. Para

aqueles com febre reumática e cardiopatia reumática, recomenda-se um tratamento prolongado com antibióticos. O paciente poderá retornar gradualmente às atividades rotineiras após um ataque.

Doze modelos de vacinas, contra as 26 variedades de *Streptococcus* de grupo A estão sendo desenvolvidas. Inclusive um modelo brasileiro que foi bem sucedido em camundongos.

Tratamento

A erradicação das bactérias que persistiram após a infecção inicial é feita com penicilina, a dose varia com a idade e peso da pessoa. Pacientes alérgicos a penicilina têm como alternativa a eritromicina por 10 dias.

O repouso é recomendado por um período de 2 a 3 meses. O paciente com poliartrite sem cardite deve fazer uso de anti-inflamatório não esteroide, como ácido acetilsalicílico(AAS®, Aspirina®) por 2 semanas e reduzir a dose gradativamente até completar os meses de repouso recomendados.

A cardite exige o uso de anti-inflamatório mais poderoso. É recomendada terapia corticosteroide, bem como fármacos específicos, se houver insuficiência cardíaca. Os movimentos involuntários (coreia) são tratados com repouso e anticonvulsivantes como valproato e carbamazepina.

Uma vez que a pessoa desenvolve um quadro de cardiopatia reumática, o tratamento torna-se mais difícil. Em caso de grave estenose ou insuficiência valvular pode ser necessária a valvuloplastia das válvulas afetadas, mas nem sempre é possível reverter os danos. Em casos menos graves, a inserção de um cateter com balão, inflado na válvula com estenose, pode reduzir a obstrução. Já em pacientes que desenvolvem cardite moderada ou severa que se manifesta como a insuficiência cardíaca congestiva é necessário fazer o uso prolongado de diuréticos, betabloqueadores e inibidores da ECA.

Complicações

Quando não tratada nas primeiras semanas, a doença cardíaca reumática causa danos permanentes ao coração causando:

Estenose de válvula cardíaca: obstrução do fluxo sanguíneo, principalmente da válvula mitral.

Regurgitação: retorno do sangue para a cavidade anterior.

Fibrilação atrial: batimento irregular e caótico das câmaras superiores do coração (átrios).

Insuficiência cardíaca: incapacidade do coração de bombear sangue suficiente para o corpo.

Epidemiologia

Mortes por febre reumática com compromisso cardíaco por milhão de pessoas em 2012 (dados da OMS).

0–7

8–14

15–20

21–25

26–32

33–38

39–45

46–52

53–63

64–250

A febre reumática atinge cerca de 325 mil crianças todos os anos e actualmente cerca de 18 milhões de pessoas padecem da doença. A febre reumática afecta com maior frequência indivíduos entre os 5 e 14 anos de idade, e cerca de 20% das pessoas que sofrem pela primeira vez os ataques são adultos. A doença é mais comum no mundo em desenvolvimento e entre os povos indígenas no mundo desenvolvido. Em 2013 provocou 275 mil mortes, abaixo das 374 mil em 1990. A maioria das mortes ocorreram no mundo em desenvolvimento, em que a cada ano morreram tantos quanto 12,5% dos afetados. Acredita-se que as primeiras descrições desta condição de saúde remontam ao século V a.C. nos escritos de Hipócrates. A doença é assim denominada devido aos sintomas similares a algumas das doenças reumáticas.

Com o avanço da terapia antibiótica no mundo o número de vítimas caiu de 463 mil em 1990 para 345 mil em 2010.

No Brasil, estima-se 5000 novos casos por anos, afetando igualmente meninos e meninas, e sendo responsável por 40% das cirurgias cardíacas no país. Metade sofrem sérios problemas cardíacos e a maioria sofre de sérios distúrbios articulares.

A taxa de mortalidade por doença cardíaca causada por febre reumática em pacientes internados pelo SUS foi de cerca de 7,5% e o gasto aproximado de 150 milhões de reais em 2007. O cálculo do índice de Anos Potenciais de Vida

Perdidos ajustados por incapacidade (APVP) é de 26 anos por paciente, totalizando 65 mil anos de vida perdidos. Felizmente, conforme o tratamento de faringites estreptocócicas com antibiótico se torna mais disseminado e eficiente, o número de casos tende a reduzir em todo o mundo.

Cardiomiopatia

Cardiomiopatias são um grupo de doenças que afetam o músculo cardíaco. No início da doença, os sintomas podem ser poucos ou nenhuns. Algumas pessoas podem apresentar falta de ar, fadiga ou pernas inchadas devido a insuficiência cardíaca. Entre outros possíveis sintomas estão arritmias cardíacas e desmaios. As pessoas com cardiomiopatias apresentam um risco acrescido de parada cardíaca.

Entre os tipos de cardiomiopatias estão a cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia dilatada, cardiomiopatia restritiva, cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito e cardiomiopatia de Takotsubo. Na cardiomiopatia hipertrófica o músculo cardíaco aumenta de volume e torna-se mais espesso. Na cardiomiopatia dilatada o ventrículo esquerdo aumenta de tamanho e perde força. Na cardiomiopatia restritiva o ventrículo enrijece.

Na maior parte dos casos desconhecem-se as causas. A cardiomiopatia hipertrófica é geralmente hereditária, enquanto na cardiomiopatia dilatada apenas um terços dos casos são de origem hereditária. A cardiomiopatia dilatada podem também ser o resultado do consumo de álcool, metais pesados, doença arterial coronária, consumo de cocaína e infeções virais. A cardiomiopatia restritiva pode ser causada por amiloidose, hemocromatose e alguns tratamentos para o cancro. A cardiomiopatia de Takotsubo é causada por stress emocional ou físico extremo.

O tratamento depende do tipo de cardiomiopatia e da gravidade dos sintomas. O tratamento geralmente consiste em modificações no estilo de vida, medicação ou cirurgia. Em 2015, a cardiomiopatia e a miocardite afetavam 2,5 milhões de pessoas em todo o mundo. A cardiomiopatia hipertrófica afeta cerca de 1 em 500 pessoas e a cardiomiopatia dilatada cerca de 1 em 2500. Em 2015 foram responsáveis por 354 000 mortes, um aumento em relação às 294 000 em 1990. A cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito é mais comum entre pessoas mais jovens.

As miocardiopatias geralmente podem ser categorizadas em dois grupos, baseado nas diretrizes da Organização de Saúde Mundiais:

Miocardiopatia extrínseca

Miocardiopatia intrínseca

Miocardiolpatia Extrínseca

Estas são as miocardiopatias cuja patologia primária está fora do próprio miocárdio. A maioria das miocardiopatias são extrínsecas, porque sem dúvida a causa mais comum é isquemia. A Organização de Saúde Mundial considera extrínseca as seguintes doenças:

Doença das artérias coronárias

Doença de congênita do coração

Doenças nutricionais

Miocardiolpatia isquêmica

Miocardiolpatia hipertensiva

Miocardiolpatia Valvular

Miocardiolpatia inflamatória

Miocardiolpatia secundária a uma doença metabólica sistêmica

Miocardiolpatia alcoólica

Miocardiolpatia Isquêmica

Miocardiolpatia isquêmica é uma fraqueza no músculo do coração devido a entrega de oxigênio inadequada para o miocárdio com a doença nas artérias coronárias sendo a causa mais comum.

Anemia e apneia do sono são condições relativamente comuns que podem contribuir para o miocárdio isquêmico e ao hipotireóidismo que podem causar uma isquemia secundária à parada cardíaca.

Indivíduos com miocardiolpatia isquêmica tipicamente têm uma história de infarto do miocárdio (ataque de coração), embora uma isquemia existe há tempo pode causar bastante dano ao miocárdio para precipitar uma miocardiolpatia clinicamente significativa, mesmo na ausência de infarto do miocárdio.

Em uma apresentação típica, a área do coração afetada pelo infarto do miocárdio se tornará necrótica enquanto morre, e será substituído então através de tecido (fibrose). Este tecido fibroso não é mais músculo e não pode contribuir à função do coração como uma bomba. Se a região fibrosa do coração é bastante significativa, o lado afetado do coração (a esquerda ou o lado direito) entrará em falência, e esta falência é o resultado funcional de uma miocardiolpatia isquêmica.

Miocardiolpatia devido a doenças sistêmicas

Muitas doenças sistêmicas podem resultar em miocardiopatias. Estas incluem doenças como hemocromatose, (uma acumulação anormal de ferro no fígado e outros órgãos), amiloidose (uma acumulação anormal da proteína de amilóide), diabetes, hipotireoidismo, armazenamento de doenças lisossômicas e as distrofias musculares.

Miocardiolpatia Intrínseca

Miocardiolpatia intrínseca é a fraqueza no músculo do coração que não está relacionada a uma causa externa identificável. Para fazer um diagnóstico de uma miocardiopatol intrínseca, doença das artérias coronárias devem ser descartadas (entre outras coisas). O termo miocardiopatol intrínseca não descreve a etiologia específica de músculo fraco do coração. Elas são um a mistura de doenças, cada uma com suas respectivas causas.

A miocardiopatol intrínseca tem vários causas inclusive intoxicação por drogas e álcool, certas infecções (inclusive Hepatite C), e várias genéticas e idiopáticas (desconhecido) causas.

Elas geralmente são classificados em quatro tipos, mas também são reconhecidos tipos adicionais:

Miocardiolpatol dilatada (DCM), a forma mais comum, e um das indicações principais para transplante de coração. Em DCM o coração (especialmente o ventrículo esquerdo) é aumentado e a função de bombeamento é diminuída. Aproximadamente 40% de casos são hereditários, mas as genéticas são pobremente compreendidas comparado com HCM. Em alguns casos manifesta como miocardiopatol peripartum, e em outros casos pode ser associado com alcoolismo.

Miocardiolpatol hipertrófica (HCM ou HOCM), uma desordem genética causada por várias mutações em genes que codificam proteínas de sarcomero. Em HCM é engrossado o músculo do coração que pode obstruir fluxo de sangue e pode impedir o coração de funcionar corretamente.

Miocardiolpatol arritmogênica do Ventrículo Direito (ARVC) surge de uma perturbação elétrica do coração no qual músculo de coração é substituído através de tecido fibroso. O ventrículo direito é geralmente o mais afetado.

Miocardiolpatol restritiva (RCM) é uma miocardiopatol incomum. As paredes dos ventrículos são duras, e não podem ser engrossadas, e resistem ao enchimento normal do coração com sangue. Uma forma rara de miocardiopatol restrita é miocardiopatol obliterativa. Neste tipo, é engrossado o miocárdio nos

ápices dos ventrículos direito e esquerdo tornando-os grossos e fibrosos, causando uma diminuição nos volumes do ventrículos. No outro tipo, a musculatura é preenchida por uma substância amorfa na qual estão presentes glóbulos brancos do sangue. Também pode ocorrer por amiloidose, sarcoidose e tumores.

MiocardioPatia Noncompaction foi reconhecida como um tipo separado desde os anos oitenta. O termo recorre a uma miocardioPatia onde a parede do ventrículo esquerdo não cresceu corretamente de nascença e teve uma aparência esponjosa quando visto em um ecocardiograma.

Tratamento

O tratamento depende do tipo de miocardioPatia, mas pode incluir medicamento, marca-passos implantados, desfibriladores, ou dispositivos ventriculares(LVADs).A meta de tratamento é freqüentemente alívio dos sintomas, e alguns pacientes podem, eventualmente, requerer um transplante de coração .No tratamento de miocardioPatia (e outras doenças cardíacas) são usados métodos alternativos como tratamento com células-tronco, e está comercialmente disponível mas não é apoiado por evidência convencida.

Tratamento para MiocardioPatia Dilatada: Se o uso exagerado de bebidas alcoólicas for o motivo, o paciente deve abster-se da ingestão alcoólica. Se uma infecção bacteriana produzir uma inflamação aguda do miocárdio, esta deve ser tratada com antibiótico. No indivíduo com doença arterial coronária, a irrigação sanguínea deficiente pode provocar angina (dor torácica causada por uma cardiopatia), impondo a necessidade de um tratamento com um nitrato, um betabloqueador ou um bloqueador dos canais de cálcio. Os betabloqueadores e os bloqueadores dos canais de cálcio podem reduzir a força das contrações cardíacas. Medidas que auxiliam a reduzir a tensão sobre o coração incluem o repouso e o sono suficientes e a redução do estresse.

Tratamento para MiocardioPatia Hipertrófica: O tratamento tem como objetivo principal a redução da resistência cardíaca à entrada de sangue entre os batimentos cardíacos. Administrados de forma isolada ou simultânea, os betabloqueadores e os bloqueadores dos canais de cálcio representam o principal tratamento. A cirurgia de remoção de parte do miocárdio melhora o refluxo do sangue do coração.

Arritmia cardíaca

Arritmia cardíaca é um grupo de condições em que o batimento cardíaco é irregular, demasiado rápido ou demasiado lento. Um ritmo cardíaco acima de 100 batimentos por minuto em adultos é demasiado rápido e denomina-

se taquicardia. Um ritmo cardíaco abaixo de 60 batimentos por minuto é muito lento e denomina-se bradicardia. Muitos tipos de arritmia não manifestam sintomas. Quando os sintomas estão presentes podem incluir palpitações ou sentir-se uma pausa entre batimentos. Em casos mais graves, os sintomas podem incluir tonturas, desmaio, falta de ar ou dor torácica. Embora muitos tipos de arritmia não sejam graves, alguns tipos predisõem a pessoa para complicações como acidentes vasculares cerebrais ou insuficiência cardíaca, enquanto outros podem causar paragens cardiorrespiratórias.

Existem quatro tipos principais de arritmia: batimentos adicionais, taquicardias supraventriculares, arritmias ventriculares e bradiarritmias. Entre os subtipos de batimentos adicionais estão as contrações atriais prematuras e as contrações ventriculares prematuras. Entre os subtipos de taquicardias supraventriculares estão a fibrilação auricular, flutter atrial e taquicardia supraventricular paroxística. Entre os subtipos de arritmias ventriculares estão a fibrilação ventricular e a taquicardia ventricular. As arritmias têm origem em problemas do sistema de condução elétrica do coração. As arritmias também podem ocorrer em crianças. No entanto, o intervalo normal de batimentos cardíacos é diferente do dos adultos e depende da idade. Há vários exames que apoiam o diagnóstico, entre os quais eletrocardiogramas (ECG) e monitor Holter.

A maior parte das arritmias pode ser tratada de forma eficaz. O tratamento pode consistir em medicamentos, cirurgia e procedimentos médicos, como a implantação de um pacemaker. Os medicamentos destinados a tratar o ritmo cardíaco acelerado incluem betabloqueadores ou antiarrítmicos como a procainamida. No entanto, este último grupo pode apresentar efeitos adversos significativos, especialmente se for tomado durante um longo período de tempo. Os pacemakers são muitas vezes usados para ritmos cardíacos lentos. As pessoas com batimento cardíaco irregular são muitas vezes tratadas com anticoagulantes para diminuir o risco de complicações. As pessoas com sintomas graves de arritmia podem receber tratamento de urgência com cardioversão ou desfibrilação.

A arritmia afeta milhões de pessoas em todo o mundo. Na Europa e na América do Norte, em 2014 a fibrilação arterial afetava entre 2 e 3% da população. Em 2013, a fibrilação auricular e o flutter auricular foram a causa de 112 000 mortes, um aumento em relação às 29 000 em 1990. Cerca de 80% dos casos de morte súbita cardíaca são causados por arritmias ventriculares. Embora as arritmias possam ocorrer em qualquer idade, são mais comuns entre idosos.

Lista de arritmias comuns

Arritmias atriais

Arritmias de origem sinusal

Bradicardia sinusal

Taquicardia sinusal

Arritmia sinusal

Parada sinusal

Bloqueio sino-atrial do segundo grau tipo I

Bloqueio sino-atrial do segundo grau tipo II

Outras arritmias de origem atrial

Ritmo atrial ectópico

Batimento de escape atrial

Extra-sístole atrial

Extra-sístole atrial não conduzida

Taquicardia atrial multifocal

Ritmo atrial multifocal

Taquicardia atrial multifocal

Taquicardia atrial focal sustentada

Taquicardia atrial focal não sustentada

Fibrilação atrial

Flutter atrial

Flutter atrial comum

Flutter atrial incomum

Arritmias ventriculares

Ritmo idioventricular

Ritmo idioventricular acelerado

Taquicardia ventricular

Fibrilação ventricular

Extrassístolia ventricular

Arritmias atrioventriculares

Taquicardia AV nodal reentrante

Taquicardia AV reentrante

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Síndrome de Lown-Ganong-Levine

Arritmias juncionais

Ritmo juncional

Taquicardia juncional

Extrassístolia juncional

Bloqueios cardíacos

Bloqueio atrioventricular de primeiro grau

Bloqueio atrioventricular de segundo grau

Bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz I ou Wenckebach

Bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz II ou Não Wenckebach

Bloqueio atrioventricular de terceiro grau ou Bloqueio Átrio Ventricular Total

Bloqueios de ramo

Bloqueio do ramo esquerdo do feixe His

Bloqueio da divisão anterossuperior do ramo esquerdo do feixe de His

Bloqueio da divisão posteroinferior do ramo esquerdo do feixe de His

Bloqueio do ramo direito do feixe de His

Cardiopatias congênitas

Cardiopatias congênitas (português europeu) ou cardiopatias congênitas (português brasileiro) é um problema na estrutura do coração presente no nascimento. Os sinais e sintomas dependem do tipo específico de problema. Os sintomas podem variar entre nenhum ou sintomas que colocam a vida em risco. Quando se manifestam sintomas, podem incluir respiração acelerada, pele azulada, dificuldade em ganhar peso e fadiga. A condição não causa dor no peito. A

maior parte dos problemas congénitos do coração não ocorrem a par de outras doenças. Entre as complicações possíveis está a insuficiência cardíaca.

A causa de um defeito congénito do coração é em muitos casos desconhecida. Alguns casos podem ter origem em infeções durante a gravidez como rubéola, o consumo de determinados medicamentos ou drogas como o álcool ou tabaco, o facto de os pais serem parentes próximos, ou má nutrição ou obesidade da mãe. Ter um parente com um defeito congénito do coração é também um fator de risco. Existem várias condições genéticas associadas a cardiopatias congénitas, incluindo síndrome de Down, síndrome de Turner e síndrome de Marfan. Os defeitos congénitos do coração dividem-se em dois grupos principais: cardiopatias cianóticas e acianóticas, dependendo se a criança tem ou não tendência para apresentar pele azulada. As cardiopatias podem afetar as paredes interiores do coração, as válvulas cardíacas ou os grandes vasos sanguíneos que têm origem e destino no coração.

As cardiopatias congénitas podem ser prevenidas em parte através da vacinação contra a rubéola, do consumo de sal iodado e do consumo de ácido fólico. Algumas cardiopatias não necessitam de tratamento. Outras podem ser tratadas de forma eficaz com procedimentos com catéteres ou cirurgia cardiovascular. Em alguns casos podem ser necessárias várias cirurgias. Em outros, podem ser necessários transplantes de coração. Com tratamento apropriado, o prognóstico é geralmente bom, mesmo dos problemas mais complexos.

As cardiopatias congénitas são as doenças congénitas mais comuns. Em 2013 ocorreram 34,3 milhões de casos em todo o mundo. Afetam entre 4 e 75 nados-vivos por cada 1000 nascimentos, dependendo do critério de diagnóstico. Apenas entre 6 a 19 por cada 1000 é que causam problemas de grau moderado a grave. As cardiopatias congénitas são a principal causa de morte relacionada com doenças congénitas. Em 2013 foram responsáveis por 323 000 mortes, uma diminuição em relação às 366 000 em 1990.

Valvopatia

Valvopatias ou valvulopatias é a designação de um conjunto de doenças que se relacionam com as válvulas cardíacas.

Os defeitos valvares são basicamente:

insuficiências - quando a valva não se fecha adequadamente no momento correto permitindo o refluxo de sangue no sentido inverso ao fisiológico.

estenoses - quando a valva oferece resistência ao fluxo que se faz no sentido habitual

As doenças valvares podem apresentar-se já ao nascimento ao que recebem a denominação de congênitas. Uma das principais causas de valvopatias adquiridas durante a vida é a febre reumática.

O sopro cardíaco, som característico detectado à ausculta cardíaca que é ocasionado por um fluxo sanguíneo turbilionario, é um dos sinais mais comuns ao exame físico de um paciente portador de uma valvopatia.

Cardite

Cardites são inflamações de diversos tipos desencadeadas por microorganismos ou não, de natureza aguda ou crônica (moderada mas sempre presente). Quase sempre afeta o pericárdio (pericardite), o miocárdio (miocardite) ou o endocárdio (endocardite). Na cardite é raro haver alguma dessas condições acima ocorrer isoladamente.

Uma das mais importantes e conhecidas doenças relacionadas é a Doença de Chagas, uma miocardite crônica.

Aneurisma da aorta

O aneurisma de aorta é uma dilatação de um segmento desse vaso sanguíneo. A aorta é a principal artéria do corpo. Ela se origina no ventrículo esquerdo do coração, atravessa o tórax e o abdômen, dando origem às demais artérias (ramos) que levam o sangue aos diversos os segmentos do corpo. A porção da aorta que fica dentro do tórax é chamada de aorta torácica; após atravessar o músculo diafragma, passa a ser chamada de aorta abdominal.

O aneurisma da aorta abdominal corresponde à dilatação da porção abdominal da artéria aorta. Ocorre mais frequentemente em homens, tabagista e hipertensos.

Este tipo de aneurisma geralmente não causa nenhum sintoma. Alguns indivíduos muito magros podem perceber que existe uma massa pulsátil no abdômen. Os médicos detectam essa pulsação com mais frequência.

Sua principal e mais grave complicação é a ruptura com extravasamento de sangue para dentro da cavidade abdominal.

O primeiro sintoma de um aneurisma da aorta pode surgir apenas na sua ruptura. O paciente pode sentir dor no abdome ou na região lombar alguns minutos ou horas antes do evento fatal. Isso faz com que o aneurisma da aorta seja considerado uma doença silenciosa, e é importante que se faça o diagnóstico quando ainda não há sintomas.

O diagnóstico do aneurisma da aorta abdominal é feito com ultra-sonografia do abdome, tomografia computadorizada ou ressonância magnética.

O aneurisma da aorta abdominal pode ser tratado por cirurgia em casos selecionados.

Aneurisma da aorta torácica

Pode ser espontâneo ou traumático. Como é uma artéria de grande calibre, com volumoso fluxo sanguíneo, se não for tratado cirurgicamente a tempo o paciente morre por hipotensão arterial e choque hipovolêmico. É tratado pelo cirurgião cardíaco ou pelo cirurgião vascular, conforme a localização do aneurisma. Pode ser operado por incisão no tórax, ou por cateteres (técnica endovascular).

Doença arterial periférica

A doença arterial periférica caracteriza-se por ser uma doença de natureza obstrutiva do lúmen arterial, de grandes artérias que não formam parte da vasculatura coronária, arco aórtico ou cerebral, resultando num déficit de fluxo sanguíneo aos tecidos cuja principal consequência é a presença de sinais e sintomas característicos de isquemia (falta de irrigação sanguínea) aguda ou crónica. Na maior parte dos casos a aterosclerose é a causa desta patologia. Quando as artérias espessam no coração dá-se-lhe o nome de doença arterial coronária, enquanto que no cérebro a patologia é denominada doença cerebrovascular. A doença arterial periférica costuma afectar as pernas, embora possa também atingir outras artérias. Um dos sintomas habituais é a dor nas pernas ao caminhar, que pode ser amenizada com repouso – a chamada claudicação intermitente. Outros sintomas incluem úlceras isquémicas, cianose, pele fria ou fraco crescimento das unhas e pêlos no membro afectado. Podem ocorrer complicações como infecções ou morte do tecido, que exige amputação; aterosclerose coronária; ou acidente vascular cerebral. 50% dos casos de DAP são assintomáticos.

O principal fator de risco é o tabagismo. Outros factores de risco incluem a diabetes, hipertensão arterial e hipercolesterolemia. O mecanismo subjacente é normalmente o da aterosclerose. Outras causas estão relacionadas com o espasmo da artéria. A DAP é tipicamente diagnosticada depois de identificado um índice tornozelo-branquial inferior a 0,90 que consiste na tensão arterial sistólica no tornozelo dividida pela tensão arterial sistólica do braço. Também pode utilizar-se a ultrassonografia com duplex e a angiografia. A angiografia é mais precisa e permite que o tratamento possa ser feito ao mesmo tempo; contudo, está associada a maiores riscos.

Não é clara a eficácia do rastreio da doença, pois não foi ainda devidamente estudado. Naqueles que tenham claudicação intermitente causada pela DAP, recomenda-se a fisioterapia e o abandono do tabaco para melhorar os resultados e aumentar a probabilidade do paciente aderir a seu plano de tratamento. A prescrição de medicamentos como estaminas, inibidores de ECAs e cilostazol também pode ajudar. A aspirina parece não resultar em pessoas com a doença amena, no entanto recomenda-se para aqueles com uma condição mais grave da doença. Os anticoagulantes como a varfarina não costumam trazer grande benefício ao paciente. Os métodos utilizados no tratamento da doença envolvem a revascularização, a angioplastia e a aterectomia.

Em 2010, cerca de 202 milhões de pessoas em todo o mundo padeciam de doença arterial periférica. No mundo desenvolvido, a doença afeta cerca de 5,3% de pessoas entre os 45 e 50 anos e 18,6% entre os 80 e 90 anos. Nos mundo em desenvolvimento afeta cerca de 4,6% de pessoas entre os 45 e 50 anos e 15% entre os 85 e 90 anos. No mundo desenvolvido a DAP é igualmente comum entre homens e mulheres enquanto que no mundo em desenvolvimento as mulheres são geralmente as mais afetadas. Em 2013, a DAP provocou cerca de 41 000 mortes, superando as 16 000 mortes em 1990.

Sintomas

A sua evolução habitualmente é lenta, sem que haja qualquer sintoma. Quando presentes os sintomas são a manifestação da falta de irrigação do órgão afetado. O aparecimento dos sintomas será mais rápido quando são atingidos os membros inferiores, aparecendo dor durante a marcha. Quando as artérias mesentéricas são atingidas há dor abdominal, durante a digestão, quando o afluxo de sangue é mais necessário ao tubo digestivo.

Quando as artérias do pescoço estão afetadas, os sintomas são tardios, pois não existem estruturas musculares que sofram com a anóxia secundária à deficiente irrigação. A localização às carótidas é assim uma localização traiçoeira e o primeiro sinal poderá ser o acidente vascular cerebral (AVC) mais ou menos grave consoante o perfil anatómico da vascularização arterial cerebral, sobretudo a presença de shunts eficazes entre o lado direito e o

esquerdo do cérebro (as artérias do hemisfério esquerdo por exemplo podem ser suficientes para alimentar todo o hemisfério direito em caso de oclusão total da carótida interna direita). Em algumas pessoas, o primeiro sintoma pode ser o AVC mortal; em outras, com mais sorte, alguns acidentes de isquémia transitória (AIT) podem dar tempo a que a doença seja diagnosticada e o doente tratado.

As artérias dos membros inferiores quando lesadas dão sintomas desde muito cedo pois os músculos trabalham muito e a dor durante a marcha é típica: Surge a partir de uma certa distância percorrida, desaparece se o paciente parar e posteriormente a marcha pode prosseguir sem que a dor volte a aparecer. É a clássica claudicação intermitente. A dor aparece devido ao metabolismo muscular com baixo débito de oxigénio e formação de ácido láctico que provoca a dor. Porém o ácido láctico desencadeia uma importante vasodilatação de todas as arteríolas colaterais, razão pela qual, depois de descansar, o paciente pode continuar a andar sem que a dor apareça. É também a razão pela qual estes pacientes devem andar muito para desenvolver uma circulação colateral que irá estabilizar o paciente durante anos.

Causas

Aterosclerose - a progressiva diminuição do calibre arterial leva a uma deficiente irrigação periférica.

Vasculites - quando a parede arterial sofre um processo inflamatório, seja ela local apenas, ou parte de uma doença inflamatória generalizada. Entre estas vasculites pode-se citar a Tromboangeite obliterante e a Arterite de células gigantes ou de Takayasu

Problemas metabólicos como a diabetes que afecta principalmente os pequenos vasos (microangiopatia diabética)

Embolias - não é muito frequente haver um desprendimento de parte de uma placa de ateroma. O que acontece frequentemente é que a placa torna-se anfractuosa, de superfície irregular, favorecendo o depósito de plaquetas nas suas anfractuosidades. A agregação destas plaquetas leva à formação de um trombo que pode então embolizar e ocluir uma artéria mais distal, de calibre mais fino.

Fatores de risco

Dislipidémias que estão na base do processo aterosclerótico

Diabetes

Hipertensão arterial

Tabagismo

Obesidade

Idade superior a 55 anos

são os mais frequentes fatores de risco e algum dos que podem ser combatidos.

Diagnóstico

A nível das carótidas, é aconselhável que haja um exame de ecodoppler de rastreio, na medida em que não há sintomas na maioria dos casos.

Sempre que o paciente consulta o seu médico este deve palpar sempre os pulsos a nível do tornozelo e em caso de dúvida

Medida da Pressão arterial com a determinação do índice tornozelo-braquial.

O Ecodoppler será sempre indicado em caso de dúvida

Quando o diagnóstico está feito usando o ecodppler e o paciente tem indicação para repermeabilização arterial, a angiografia por injeção de contraste radiológico (cateterismo) permite não só a precisão diagnóstica, mas também, mudando a sonda, permite a dilatação da artéria e a resolução do problema se tal for possível.

O Teste de esforço em passadeira rolante é desnecessário pois para diagnóstico é impreciso, e a marcha basta para a avaliação do resultado do tratamento.

Tratamento

O tratamento é baseado no controle das doenças de base, na otimização da circulação colateral, seja através de técnicas farmacológicas, como o uso de antiagregantes plaquetários ou anticoagulantes ou técnicas invasivas, como a Angioplastia ou a Revascularização Cirúrgica.

Trombose venosa

Trombose venosa é a oclusão total ou parcial de uma veia por um trombo, levando a dilatação e reação inflamatória perivascular. Pode localizar-se em qualquer parte do corpo humano como nas veias superficiais ou profundas, veias pulmonares, veias cerebrais, etc..

As doenças cardiovasculares são um conjunto de problemas que atingem o coração e os vasos sanguíneos, provocando doenças e graves complicações à saúde da pessoa, como infarto, insuficiência cardíaca, arritmias, AVC ou outros tipos de alterações na circulação de sangue.

Estas doenças afetam, geralmente, mais homens do que mulheres, em idades acima dos 50 anos. O risco de desenvolver as doenças cardiovasculares é muito maior em pessoas com colesterol alto, diabetes, pressão alta e com hábitos de vida pouco saudáveis, como sedentarismo, obesidade ou com níveis elevados de estresse, por isso, na maioria das vezes, é possível prevenir estas doenças.