



**ASSINATURAS / SUBSCRIPTIONS**

Se você estiver interessado em adquiri-los, basta preencher o cartão abaixo e enviá-lo junto com uma ordem de pagamento ou cheque nominal visado em nome da "Revista de Medicina"  
Departamento Científico do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz"  
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo  
Av. Dr. Arnaldo, 455 (Subsolo)  
CEO: 01246  
São Paulo — SP — Brasil

**ASSINATURA ANUAL**

Brasil .... Cr\$ 2.000,00  
Outros Países US\$ 16,00



**Assinaturas por um ano**

NOME: .. ..... .. .

Entidade  — Médico  — Residente  — Acadêmico

Especialidade: ..... C.R.M. N.º .. .

Cursando: .. Ano — Faculdade: .. .. .

Residência: 1.º  2.º  3.º

End.: ..... N.º

Caixa Postal: .. CEP: .. .

Cidade: .. .. Estado: ..

Cheque  Ord. de Pagamento

.....  
**Assinatura**



revista  
de  
medicina

Volume: 66 Número: 1  
Janeiro/Março 85

**Diretoria da Revista:**  
Roberto Hyun Dae Shin  
- Gisela Tinone  
- José Elias Giannini

**CONSELHO CONSULTIVO**  
Prof. Dr. Carlos da Silva Lacaz  
Prof. Dr. Charles F. Corbett  
Prof. Dr. Fúlvio Pillegi  
Prof. Dr. Gabriel Oselka  
Prof. Dr. Gehard Malnic  
Prof. Dr. Guilherme Rodrigues da Silva  
Prof. Dr. Luiz Venere Decourt  
Prof. Dr. Mario Ramos de Oliveira  
Prof. Dr. Noedir Antonio G. Stolf  
Prof. Dr. Vicente Amato Neto  
Prof. Dr. Wilson Cossermelli.

**AGRADECIMENTOS:**  
Prof. Dr. Silvano Raia  
Prof. Dr. Guilherme Rodrigues da Silva  
CODAC

- **Composição:** O Estado de S. Paulo  
**Impressão:** CODAC

**PERMUTA:**

Desejamos estabelecer permuta  
Desejamos estabelecer el cambio  
Desideriama cambiare quaseta  
On désire établir l'échange  
We wish to stablir exchange  
Wir wunschen den Austausch

**Endereço/Adress:**  
DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DO CEN  
TRO ACADÊMICO "OSWALDO CRUZ"  
DA FACULDADE DE SÃO PAULO  
Av. Dr. Arnaldo, 455  
CEP 01246  
São Paulo - SP  
BRASIL

## sumário

Tratamento Cirúrgico da Insuficiência Coronária .....	3
Aspectos Práticos da Abordagem Ambulatorial do Paciente Hipertenso .....	7
Resultados do Tratamento Cirúrgico das Cardiopatias Congênitas Acianóticas. ....	11
Tratamento da Insuficiência Coronariana Aguda.....	15
Disritmias Cardíacas—Aspectos Clínicos e Terapêuticos .....	18
Estado Atual na Estimulação Cardíaca Artificial .....	23

## EDITORIAL

*É com muita satisfação que vejo a publicação de mais um número da Revista de Medicina. Todos aqueles que participam ou já participaram da organização de uma publicação científica para estudantes, conhecem as dificuldades que esse tipo de empreendimento representa.*

*Outro aspecto que merece considerações é a escolha de assuntos que despertem o interesse dos leitores dessa revista, basicamente acadêmicos. É necessário que os temas sejam atuais e de uma complexidade que ao mesmo tempo que acrescente algo aos livros, seja entendida por todos.*

*O presente número dedicado à cardiologia espera ter alcançado esses objetivos.*

*Agradeço a direção da Revista pela honra de escrever o editorial e aproveito para parabenizá-la pela "garra" que vem demonstrando na solução dos mais variados problemas.*

*Espero que esse espírito de luta persista nos estudantes que a sucederem, pois a continuidade da Revista de Medicina, representa a manutenção de uma das mais importantes tradições da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.*

**Dr. Paulo Manuel Pêgo Fernandes**

A Revista de Medicina é catalogada no "Index Medicus Latino Americano", da Biblioteca Regional de Medicina e na "PERIÓDICA — Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias" Fundada em 1916 e registrada na D. N.P.I. sob o nº 96.946.

## O HOSPITAL DAS CLÍNICAS ESTÁ CURANDO UMA DOENÇA MUITO GRAVE: A DEFASAGEM TECNOLÓGICA

O Governo do Estado de São Paulo e a administração do Hospital das Clínicas acreditam que a tecnologia moderna é indispensável para a Saúde Pública.

Por isso estão gastando quase cinco bilhões de cruzeiros numa obra destinada a abrigar moderníssimo equipamento importado de radiodiagnóstico e radioterapia adquirido para atualizar e ampliar a Radiologia do Hospital das Clínicas.

Com esta obra e com os equipamentos já instalados e a serem instalados, o Hospital das Clínicas passa a ser o mais moderno centro de radiodiagnóstico e radioterapia da América do Sul e um dos poucos hospitais que não dependem de outros serviços para o tratamento de câncer e outros tumores.

Com tudo isso, o Hospital das Clínicas está agora mais capacitado para tratar cada vez melhor da sua saúde.

HOSPITAL DAS CLÍNICAS

Tratando da sua saúde

GOVERNO MONTORO

# TRATAMENTO CIRÚRGICO DA INSUFICIÊNCIA CORONÁRIA

Noedir A.G. Stolf \*  
Paulo M. Pêgo Fernandes \*

## 1. INTRODUÇÃO

A doença coronária representa um dos mais importantes problemas médicos, especialmente nos países mais desenvolvidos ou nos centros de melhores condições sócio-econômicas em que outras doenças foram abolidas ou ocorrem raramente. Os dois aspectos de relevância são a sua alta incidência e a gravidade de sua evolução natural. Nos Estados Unidos da América do Norte, estima-se que quatro milhões de indivíduos são afetados pela doença e que 685.000 mortes são atribuídas a ela. Nesse país ela é a principal causa de morte de homens acima de 40 anos e de mulheres acima de 60 anos.

No Brasil, poucas informações existem sobre a epidemiologia da doença coronária. Um estudo da população do município de São Paulo<sup>19</sup> sugere que o risco de morte por doença isquêmica do coração é mais baixo que aquele referido para a população dos Estados Unidos. Verifica-se, no entanto, que a população de São Paulo é mais jovem e que ajustando-se a mortalidade para a mesma faixa etária o índice dos Estados Unidos é apenas 1,5 vezes maior que a do município de São Paulo.

No sentido de alterar a evolução natural da doença assume notável importância o diagnóstico, caracterização e terapêutica desse tipo de afecção. A despeito do valor do tratamento clínico, a revascularização cirúrgica se apresentou como importante contribuição ao alívio dos sintomas e prolongamento da sobrevivência dos pacientes.

As primeiras tentativas de tratamento cirúrgico da insuficiência coronária constituem hoje contribuições de interesse histórico. Foram vários métodos de revascularização indireta do miocárdio que tinham o intuito de criar conexões com os vasos epicárdicos.

Em 1946, Vineberg realizava o implante da artéria mamária no miocárdio. Este é o único de todos esses processos cirúrgicos de revascularização indireta, que se demonstrou eficaz, objetivamente, na revascularização do miocárdio.

Quanto aos métodos diretos de revascularização do miocárdio, historicamente podem-se destacar as endarterectomias realizadas por Bailey e col. em 1956 e Longmire e col. em 1957. Apesar de várias outras contribuições pioneiras, indiscutivelmente foram os trabalhos de Favalaro<sup>10</sup> e do grupo de Cleveland Clinic sobre o uso dos enxertos aorto-coronários de veia safena autógena, realizados a partir de 1967, que deram a maior contribuição ao desenvolvimento e divulgação da cirurgia das artérias coronárias.

A despeito da revascularização direta do miocárdio já ter mais de dez anos de extensa utilização, alguma controvérsia tem sido, no entanto, levantada em relação ao valor do tratamento cirúrgico. Serão

comentados, a seguir, alguns aspectos atuais da cirurgia das artérias coronárias.

## 2. TÉCNICAS DE REVASCULARIZAÇÃO CIRÚRGICA DO MIOCÁRDIO

### a. Revascularização indireta

A única técnica de revascularização indireta que ainda pode ser cogitada atualmente é o implante da artéria mamária no miocárdio, também conhecida como operação de Vineberg. Consiste na dissecação do pedículo da artéria mamária em extensão ampla. Uma parte de artéria é isolada e é introduzida em um túnel criado na região isquêmica do miocárdio. Uma ou ambas as artérias podem ser implantadas.

Em relação aos métodos de revascularização direta, essa técnica apresenta como vantagens a raridade de aterosclerose na artéria mamária e o fato de que a cirurgia permanece efetiva, a despeito da progressão da doença coronária.

Apresenta, no entanto, como desvantagens, a necessidade de haver lesões coronárias muito severas (90% ou maior) e circulação colateral para que se estabeleçam anastomoses da artéria mamária; a demora de três ou mais meses para que se estabeleçam as conexões da mamária com os ramos coronários. Nesse período o paciente submetido a cirurgia não está protegido. Hoje esse tipo de operação é realizado excepcionalmente em casos em que não se consegue um adequado controle clínico e em que não é possível a revascularização direta do miocárdio.

### b. Revascularização direta do miocárdio

#### I. Aspectos Básicos

A revascularização direta do miocárdio pode ser realizada através dos enxertos aorto-coronários de veia-safena autógena, através da anastomose mamária-coronária e de outras alternativas de enxertos. Essas últimas são empregadas quando não são possíveis as duas primeiras.

Em relação à comparação dos enxertos de artéria mamária e de veia-safena, verifica-se que cada uma apresenta vantagens e desvantagens sobre a outra. O enxerto de artéria mamária apresenta como vantagens básicas o fato de ser realizado entre vasos da mesma natureza e de calibres semelhantes, da mamária raramente ser sede de aterosclerose e o maior índice de permeabilidade a curto e longo prazo, como se discutirá mais adiante. Como desvantagens verifica-se que a dissecação da artéria mamária é mais trabalhosa que a da veia e aumenta as chances de sangramento pós-operatório, tendo sido indicada habitualmente em pacientes com idade inferior a 60 ou 65 anos, não tem sido utilizada durante o ato cirúrgico. Sob esse último aspecto tem-se em casos de grande hipertrofia miocárdica e em casos agudos, e apresenta fluxo menor que o das veias safenas durante o ato cirúrgico. Sob esse último aspecto tem-se admitido o aumento do calibre e do fluxo da mamária posteriormente.

Trabalho do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP  
\* Prof. Adjunto da Disciplina de Cirurgia Torácica.  
\*\* Residente do Depto de Cirurgia.

No Instituto do Coração, a anastomose mamária-coronária, respeitadas suas limitações, tem sido utilizada prioritariamente.

As outras alternativas para enxertos aorto-coronários são as veias do braço, os enxertos sintéticos de politetrafluoretileno expandido (Impra-graft ou Gore-tex) e o uso da veia umbilical preservada em glutaraldeído. Esses dois últimos tipos de enxertos têm sido empregados com resultados satisfatórios, embora inferiores aos da veia autógena a curto prazo, mas não há seguimento suficiente para análise da sua evolução tardia.

## II. Aspectos especiais

### 1. Circulação extracorpórea

A cirurgia de revascularização do miocárdio tem sido realizada quase que unanimemente com o uso de circulação extracorpórea.

Esta é conduzida de maneira clássica, com hemodiluição, evitando o emprego de sangue homólogo e seus inconvenientes e hipotermia moderada. Ela permite um campo operatório mais adequado e possibilidade de todas as manobras para a realização de anastomoses tecnicamente excelentes.

### 2. Proteção miocárdica

Dois alternativas existem para a realização de revascularização miocárdica. A primeira delas é a realização das anastomoses distais com períodos curtos de anóxia por pinçamento da aorta e a segunda é a proteção miocárdica com solução cardioplégica. Esta solução é injetada na aorta ascendente e repetida a cada 20 minutos no mesmo local e (ou) nos enxertos venosos anastomosados às artérias coronárias. É utilizada uma solução com temperatura de 4°C, osmolaridade superior do plasma, em cuja composição entre outros ingredientes constam alta concentração de potássio e em certas soluções outras substâncias como a procaína, magnésio, etc. Consegue-se assim hipotermia do miocárdio e rápida cessação das contrações musculares diminuindo as necessidades metabólicas e preservando suas reservas de ATP.

Consideramos que o uso da solução cardioplégica permite a realização das anastomoses distais com maior tranquilidade e em excelentes condições técnicas e é preferível sobre outras alternativas.

### 3. Técnica de anastomose

As anastomoses proximais e distais de veia safena devem ser realizados com grande cuidado. O uso de lupas com aumento de 2 a 3,5x tem sido considerado um útil recurso para a realização com maior perfeição dessas anastomoses.

As anastomoses distais são realizadas com fios finos de 7-0 e as proximais com sutura contínua de fio nº 6-0. Estas últimas são habitualmente realizadas com pinçamento tangencial da aorta.

## 3. INDICAÇÕES DA CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO

A indicação cirúrgica se faz mais frequentemente nos pacientes com "angina pectoris". Nesse tipo de pacientes o risco cirúrgico é muito baixo sendo mais elevado apenas naqueles com severa disfunção ventricular. Deve-se ter em mente sempre, no entanto, que a angina é um índice imperfeito da gravidade da doença coronária.

No infarto do miocárdio, atualmente, a cirurgia é indicada no infarto recente ou evolução, em casos de angina pós-infarto, e nas complicações mecânicas agudas pós-infarto como choque cardiogênico, rotura de músculo papilar da válvula mitral, rotura do septo interventricular e formação de aneurisma ventricular. Nessas eventualidades está indicada a revascularização miocárdica e (ou) o uso da circulação assistida, a substituição da válvula mitral, o fechamento da comunicação interventricular e a ressecção de aneurisma ventricular. Outras indicações de revascularização em casos de infarto do miocárdio são menos comuns.

Na angina instável, nas suas várias formas, a conduta atual é se iniciar o tratamento clínico imediato e estudo angiográfico precoce. Na maior parte dos casos melhores resultados são obtidos com a operação após 24 a 48 horas na vigência do uso de  $\beta$  bloqueadores nitratos e sedativos. Com essa conduta, a mortalidade e a incidência de infarto pós-operatório é mais baixa<sup>11,35</sup>.

No Instituto do Coração entre 4628 pacientes submetidos a revascularização, até outubro de 1981, 4156 (89,8%) apresentavam angina: 321 (7,8%), angina instável e 102 (2,4%) tinham infarto agudo do miocárdio<sup>60</sup>.

## 4. RESULTADOS DA CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO

Os resultados da revascularização do miocárdio podem ser analisados sob vários pontos de vista e alguns deles serão analisados a seguir.

a) Efeito da cirurgia de revascularização do miocárdio na sobrevida dos pacientes.

O primeiro aspecto a ser considerado sob esse ponto de vista é o risco operatório. A mortalidade imediata varia se a indicação é feita na fase aguda ou crônica da insuficiência coronária e é maior na primeira e segundo a experiência do serviço que realiza a operação.

Em uma série de 4.124 pacientes com insuficiência coronária aguda ou crônica operados no Instituto do Coração até abril de 1981, a mortalidade foi de 5,7%.

Considerando apenas os casos de angina estável (insuficiência coronária crônica) a mortalidade foi de 5,0%<sup>60</sup>. Como a mortalidade diminui com a maior experiência do serviço, esses dados não demonstram o risco atual desse tipo de operação. Nos últimos sete meses no Instituto do Coração a mortalidade global para os casos agudos e crônicos foi de 1,2% e para os casos crônicos foi inferior a 1%<sup>60</sup>. Esse risco é semelhante ao referido na literatura que está, em geral, entre 1 a 3%<sup>17,18,29,32</sup>.

Em relação à influência da cirurgia na sobrevida a longo prazo do paciente com doença coronária alguma controvérsia tem sido levantada por alguns estudos. Tendo por base a comparação da sobrevida de séries de paciente tratados clinicamente e cirurgicamente, a publicação do estudo cooperativo de 13 hospitais, do "Veterans Administrations" dos Estados Unidos<sup>41</sup> despertou enorme atenção. Concluem os autores que a sobrevida de três anos de pacientes operados é semelhante à dos tratados clinicamente, embora a possibilidade de alívio dos sintomas seja maior nos pacientes operados. Várias ressalvas, no entanto, foram feitas a esse estudo<sup>37</sup> sendo as principais: — O fato de que os índices de sobrevida referidos no mesmo com o tratamento clínico são maiores do que em outras séries; que a mortalidade imediata dos pacientes operados é maior que a comumente referida; que a permeabilidade dos enxertos é menor que a de outras séries e que a incidência de infarto pós-operatório é maior. Esses dados sugerem que a qualidade da cirurgia nesse estudo é inferior à dos centros com maior experiência em cirurgia de coronárias.

Vários estudos têm demonstrado que a evolução natural ou com o tratamento clínico é muito diferente segundo a extensão da doença coronária e segundo o grau de comprometimento da função do ventrículo esquerdo<sup>4,5,10,15-59</sup>. Em relação à extensão da doença têm sido separados os subgrupos de lesão em uma artéria, duas artérias e em três artérias. Para essa conceituação são consideradas em conjunto a descendente anterior e seus ramos, a circunflexa e seus ramos e a coronária direita e seus ramos. Nesses três subgrupos, analisadas as séries de tratamento clínico, as séries de tratamento cirúrgico e as análises comparativas entre as duas pode-se avaliar a influência de cirurgia na longevidade dos pacientes.

Para os pacientes com angina estável e lesão em uma artéria, as diferenças de sobrevida ao fim de cinco anos e dez anos é menor entre as séries de tratamento clínico e cirúrgico. De qualquer maneira, a mortalidade imediata para a cirurgia em casos de pacientes com lesão uniarterial é baixíssima, e a sobrevida de cinco anos é muito alta, acima de 90%, e referida até como 98%<sup>33</sup>. Alguns estudos<sup>48,59</sup> sugerem que o prognóstico é pior quando se trata de lesões da artéria descendente anterior do que da coronária direita ou circunflexa. No Instituto do Coração, dependendo da sintomatologia, da importância da artéria e da localização da lesão, é indicada a cirurgia em pacientes com comprometimento uniarterial.

Para os pacientes com angina estável e lesão de duas artérias, os vários estudos citados mostram sobrevida de cinco anos, em geral em torno de 65% para o tratamento clínico e 90% para o tratamento cirúrgico.

Finalmente para os pacientes com lesão em três artérias, a sobrevida de cinco anos é em geral em torno de 50% para o tratamento clínico e 85% para o tratamento cirúrgico.

Dessa maneira verifica-se que a maior parte dos estudos sugere que a revascularização cirúrgica do miocárdio aumenta a sobrevida dos pacientes com lesões coronárias diminuindo a influência da extensão e severidade das lesões no mau prognóstico da doença.

Os pacientes com lesão do tronco da coronária esquerda, apresentando-se com a forma aguda ou crônica da insuficiência coronária,

tem mau prognóstico para tratamento clínico sendo relatada mortalidade de 43% ao fim de um ano ou 50% ao fim de cinco anos<sup>25</sup>. Por outro lado as publicações de séries cirúrgicas mostram sobrevida de três anos de 92%<sup>52</sup> ou 86%<sup>43</sup>. Dessa maneira está demonstrada a superioridade da cirurgia para esse tipo de condição. Se o quadro clínico for agudo, o paciente deve ser operado em caráter de urgência.

Está claramente estabelecido<sup>4,5,6</sup> que a sobrevida com tratamento clínico é muito menor quando existe importante comprometimento de função ventricular e que o risco cirúrgico é maior nesse tipo de paciente.<sup>27,29</sup> De acordo com a literatura, tem-se verificado também no Instituto do Coração, que pacientes com insuficiência cardíaca associada à angina podem beneficiar-se da cirurgia, mas raramente quando apresentam coronariopatia com insuficiência cardíaca e sem dor<sup>29,40</sup>. Objetivamente em uma publicação é referida sobrevida de 59% cinco anos após a operação em 140 pacientes com severo comprometimento de função ventricular submetidos à cirurgia de revascularização<sup>62</sup>. Em outras publicações<sup>18</sup> comparam-se a sobrevida de grupos de pacientes cirúrgicos e clínicos separados de acordo com a função ventricular. Ao fim de seis anos o resultado foi sempre melhor no grupo de pacientes operados. Verifica-se, no entanto, que os sintomas de insuficiência cardíaca, embora melhorados, em geral persistem.

Em relação aos resultados da cirurgia na angina instável, alguns estudos sugerem<sup>41,42,50</sup> que a sobrevida a longo prazo seria semelhante para o tratamento clínico e cirúrgico. É importante, no entanto, se considerar que alta porcentagem de pacientes do grupo clínico são operados por refratariedade dos sintomas ao tratamento e que grande parte dos demais permanece limitada clinicamente.

#### b) Permeabilidade dos enxertos

Estudos através de arteriografia no pós-operatório tardio<sup>7,21,22,49,60</sup> tem demonstrado índices de permeabilidade de 80 a 85% dos enxertos de veia safena autógena, mais raramente de 90%. As anastomoses seqüenciais têm sido utilizadas com menor freqüência no Instituto do Coração, embora algumas publicações mostrem índices similares de permeabilidade aos das anastomoses isoladas 8, 14, 51. Em relação às anastomoses mamário-coronária têm sido descritos índices de permeabilidade maiores do que nos enxertos venosos, em geral entre 90 e 95% a longo prazo<sup>12,28,29,33</sup>. Além disso a mamária tem menor chance de apresentar oclusão tardia do que os enxertos de veia safena. Por essas razões, no Instituto do Coração, as anastomoses mamário-coronária têm sido preferida para a revascularização ao miocárdio.

Após os 12 meses até cinco anos a oclusão dos enxertos de veia safena é mais rara passando a ocorrer após cinco a sete anos por alterações degenerativas e ateroscleróticas da veia ou por progressão da doença na artéria coronária<sup>2,25,29</sup>.

Um aspecto importante é a evidência de que enxertos realizados em artérias com menos de 50% de obstrução têm permeabilidades semelhante aos realizados em artérias com lesões mais severas<sup>29,33</sup>. Esses dados apóiam a conduta de realizar enxertos para artérias com lesões menos severas.

Várias investigações estudaram a progressão da doença aterosclerótica na artéria coronária em relação à revascularização cirúrgica das mesmas. Relatos iniciais<sup>1,14</sup> sugeriam que lesões proximais aos enxertos tinham mais rápida progressão do que nas artérias não revascularizadas. Estudos posteriores, no entanto, sugerem que a longo prazo não existe diferença na evolução das lesões proximais aos enxertos e que não há influência destes no aparecimento ou evolução de lesões distais<sup>2,29</sup>.

A permeabilidade dos enxertos se correlaciona com os resultados clínicos e com a evolução da função do ventrículo esquerdo<sup>29,31,55</sup>.

#### c) Morbidade da revascularização do miocárdio.

A morbidade desse tipo de cirurgia é baixa, entre as complicações podemos considerar o infarto pré-operatório, atualmente ocorrendo em menos de 5% dos casos,<sup>16,18,29</sup>. Deve-se ressaltar que esses infartos são benignos, muitas vezes verificando-se que eles ocorrem com enxertos pérvios e aparentemente não influem no resultado da operação.

Tardiamente a incidência dessa complicação está em torno de 1% ao ano<sup>16,24,29,37</sup>. As complicações respiratórias, intestinais e o sangramento pós-operatório são raros. Do mesmo modo as complicações neurológicas hoje não são freqüentes.

#### d) Efeitos da cirurgia nos sintomas e capacidade funcional.

Tem sido observado que a cirurgia traz remissão completa da angina, em 50 a 75% dos pacientes após cinco anos<sup>18,28,32,52,53,60</sup>. Esses dados se comparam favoravelmente com os índices de 11 a 23% de alívio dos sintomas nos pacientes tratados clinicamente<sup>36,38</sup>. Avaliações objetivas da capacidade funcional através de testes de esforço demonstram que a limitação funcional está presente apenas nos casos com revascularização incompleta, oclusão de enxertos, ou progressão da doença coronária<sup>53,60</sup>. Esses dados sugerem que a melhora sintomática está relacionada basicamente com o aumento do fluxo coronário e não a vários outros fatores como efeito placebo da operação.

### 5. CONCLUSÕES

A doença coronária é uma doença progressiva que representa importante causa de óbito na idade dos 35 a 65 anos que é a faixa etária mais produtiva da população. Nem o tratamento médico nem o cirúrgico é curativo, mas sim de reabilitação. O tratamento médico que melhore os sintomas, o tipo de vida, devolva ao paciente a plena atividade e prolongue sua vida constitui importante contribuição ao seu manejo.

Em relação ao tratamento cirúrgico, com base na experiência dos centros mais capacitados na realização desse tipo de operação, destacamos algumas conclusões:

a) A revascularização cirúrgica pode ser realizada com mortalidade inferior a 3%. Excluídos subgrupos de maior risco como os casos agudos e as lesões do tronco da coronária esquerda, o risco está em torno de 1%.

b) Com os avanços do preparo pré-operatório, anestesia, proteção miocárdio e controle pós-operatório a morbidade da operação é muito baixa.

c) O índice de permeabilidade dos enxertos é superior a 85% até um ano, e após 12 meses as chances de oclusão são pequenas.

d) A sobrevida de cinco anos com o tratamento cirúrgico está em torno de 90% e sem dúvida excede a expectativa de vida com o tratamento clínico.

e) A sobrevida após a cirurgia tem relação com o desempenho ventricular esquerdo e com a revascularização completa do miocárdio.

f) A qualidade de vida e o alívio dos sintomas é melhor com o tratamento cirúrgico do que com o tratamento clínico.

g) A revascularização cirúrgica prévia protege o paciente com relação à cirurgia de grande porte de que ele necessite, especialmente cirurgia vascular periférica.

### RESUMO

São revistas de maneira concisa vários aspectos relacionados com o tratamento Cirúrgico da Insuficiência Coronária. Esses aspectos são abordados nos seguintes itens. 1. Incidência da doença coronária e histórico da Cirurgia de Coronárias. 2. Técnicas de revascularização do miocárdio. 3. Indicação da Cirurgia. 4. Os resultados da Cirurgia em relação a sobrevida dos pacientes, permeabilidade dos enxertos, morbidade da cirurgia, resultados funcionais.

Baseados nesses dados são estabelecidas algumas conclusões.

### SUMMARY

Several aspects of the Surgical treatment of coronary artery disease were concisely reviewed. These aspects were considered in the following itens. 1. Incidence of coronary artery disease and history of coronary Surgery. 2. Techniques of surgical myocardial revascularizations. 3. Indications for Surgery. 4. Results of Surgery in relation to survival of the patients, patency of the grafts, mobility of the operation, functional results.

Based in the presented data some conclusions were established.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aldridge, H. E. & Trimble, A. S. — Progression of proximal coronary artery lesions to total occlusion after aorto-coronary saphenous vein bypass grafting. *J. Thorac. Cardiov. Surg.* 62: 7, 1971.
2. Bigelow, J. C.; Bartley, T. D. & Page, U. S.; et al — Long term follow-up sequential aorto coronary venous grafts. *Ann. — Thorac. Surg.* 22: 507, 1976.
3. Bourassa, M. G.; Lesperance, J.; Corbara, F. et al — Progression of obstructive coronary artery disease 5 to 7 years after aorto-coronary

- bypass surgery. *Circulation* 57, 58 (Suppl. 1) 1100, 1978.
4. Brusckhe, A. V. G.; Proudfit, W. L. & Sones, F. M., Jr. — Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary disease followed 5-9 years. I. Arteriographic correlations. *Circulation* 47: 1.147, 1973.
  5. Brusckhe, A. V. G.; Proudfit, W. L. & Sones, F. M. Jr. — Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary disease followed 5-9 years. II. Ventriculographic and other correlations. *Circulation* 47: 1.154, 1973.
  6. Burggraf, G. W. & Parker, J. O — Prognosis in coronary artery disease, angiographic, hemodynamic, and clinical factors. *Circulation* 51: 146, 1975.
  7. Campeu, L.; Crochet, D. & Lesperance, J. et al — Postoperative changes in aorto coronary saphenous vein grafts revisited, angiographic studies to two weeks and at one year in two series of consecutive patients. *Circulation* 52: 369, 1975.
  8. Cheanvechai, C.; Groves, L. K & Surakiatchanakul, S. et al — Bridge saphenous vein graft. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 70: 63, 1975.
  9. Favalaro, R. G. — Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion, operative technique. *Ann. Thorac. Surg.* 5: 334, 1968.
  10. Friesinger, G. C.; Page, E. E. & Ross, R. S. — Prognostic significance of coronary arteriography. *Trans. Assoc. Am. Physicians*, 83: 78, 1970.
  11. Golding, L. R.; Loop, F. D.; Sheldon, W. C. et al — Emergency revascularization for unstable angina. *Circulation* 58: 1.163, 1978.
  12. Green, G. E. — Internal mammary artery-to-coronary artery anastomosis: three-year experience with 165 patients. *Ann. Thorac. Surg.* 14: 260, 1972.
  13. Griffith, L. S. C.; Achuff, S. C.; Conti, C. R. et al — Changes in intrinsic coronary circulation and segmental ventricular motion after saphenous vein coronary bypass graft surgery. *N. Engl. J. Med.* 288: 589, 1973.
  14. Grondin, C.M.; Vouhe, P.; Bourassa, M. G. et al — Optimal patency rates obtained in coronary artery grafting with circular vein grafts. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 75: 161, 1978.
  15. Humphris, J. D.; Kuller, L.; Ross, R. S. et al — Natural history of ischemic heart disease in relation to arteriographic findings, a twelve years study of 224 patients. *Circulation* 49: 489, 1974.
  16. Isom, O.W.; Spencer, F. C.; Glassman, E. et al — Does coronary bypass increase longevity. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 75: 28, 1978.
  17. Isom, O.W. — Discussion of Isom, Spencer, F.C.; Glassman, E.; Cunningham, J.N.; Teiko, R.; Reed, G.E. & Boyd, A.D. — Does coronary bypass increase longevity. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 75: 28, 1978.
  18. Laurenti, R. — Epidemiologia das Doenças Cardiovasculares no Brasil. *Arq. Bras. Cardiol.* 38: 243, 1982.
  19. Kirklin, J.W.; Kouchoukos, N.T.; Blackstone, E.H. et al — Research related to surgical treatment of coronary artery disease. *Circulation* 60: 1.613, 1979.
  20. Laurenti, R. & Fonseca, L. A. M. — A evolução da mortalidade por doença isquêmica do coração no município de São Paulo de 1940 a 1973. *Ar. Bras. Cardiol.* 30: 251, 1977.
  21. Lawrie, G.M.; Morris, G.C. Jr.; Howell, J.F. et al — Improved survival beyond 5 years in 1.108 patients under-going coronary bypass (abstr). *Am. J. Cardiol.* 41: 355, 1978.
  22. Lesperacne, J.; Bourassa, M.G.; Saltiel, J. et. al — Angiographic Changes in aortocoronary vein grafts, lack of progression beyond the first years. *Circulation* 48: 633, 1973.
  23. Lichtlen, P.R. & Moccetti, T. — Prognostic aspects of coronary arteriography (abstr). *Circulation* 46 (Suppl II): 7, 1972.
  24. Liddle, H.V. — Discussion of Ulliot, D.; Wisneski, J.; Sullivan, R. W., Gertz, E. W. & Ryan, C. — The impact of coronary artery bypass on the late myocardial infarction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 73: 165, 1977.
  25. Lie, J.T.; Lawrie, G. M. & Morris, G.C. Jr. — Aortocoronary bypass saphenous vein graft atherosclerosis: Anatomic study of 99 vein grafts from normal and hyperlipoproteinemic patients up to 75 months postoperatively. *Am. J. Cardiol.* 40: 906, 1977.
  26. Lim, J.S.; Proudfit, W. L. & Sones, F. M. Jr. — Left main coronary arterial obstruction long-term follow-up of 141 nonsurgical cases. *Am. J. Cardiol.* 36: 131, 1975.
  27. Loop, F.D.; Berrettoni, J.N.; Pichard, A. et al — Selection of the candidate for myocardial revascularization: a profile of high risk based on multivariate analysis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 69: 40, 1975.
  28. Loop, F.D.; Irrarrazaval, M. J.; Bredee, J. J. et al — Internal Mammary artery graft for ischemic heart disease Effect of revascularization on clinical status and survival. *Am. J. Cardiol.* 39: 516, 1977.
  29. Loop, F.D.; Cosgrove, D.M., Lytle, B. W. et al — An 11 year evolution of coronary arterial surgery (1967-1968). *Ann. Surg.* 190: 444, 1979.
  30. Loop, F. D.; Lytle, B. W.; Cosgrave, D. M. et al — Atherosclerosis of the left main coronary artery: 5-years results of surgical treatment. *Am. J. Cardiol.* 44: 195, 1979.
  31. Loop, F.D.; Cosgrave, D. M.; Lytle, B. W. & Golding, L. R. — Life expectancy after coronary artery surgery. *The Am. J. Surg.* 141: 665, 1981.
  32. Loop, F. D.; Proudfit, W. L. & Sheldon, W. C. — Coronary bypass surgery weighed in the balance. *Am. J. Cardiol.* 42: 154, 1978.
  33. Lytle, B. W.; Loop, F. D.; Thurer, R. L. et al — Isolated left anterior descending coronary atherosclerosis: long term comparison of internal mammary artery and venous autografts. *Circulation* 61: 869, 1980.
  34. Manley, J. C.; King, J. F.; XZeft, J. H. et al — The "bad" left ventricle; results of coronary surgery and effect on late survival. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 72: 841, 1946.
  35. Manley, J.C.; Zeft, H.J. & King, J.F. — Surgical treatment of unstable angina and the intermediate coronary syndrome (abstr). *Circulation* 55, 56 (Suppl. III-III) 61, 1977.
  36. Mathur, V.S. & Guinn, G.A. — Sustained benefit from aortocoronary bypass surgery demonstrated for 5 years, a prospective randomized study (Abstr). *Circulation* 55, 56 (Suppl III-III) 190, 1970.
  37. Maurer, B.J.; Oberman, A.; Holt, J.H. Jr. et al — Changes in grafted and nongrafted coronary arteries following saphenous vein bypass grafting. *Circulation* 50: 293, 1974.
  38. MacCnerr, J.F.; Starmer, C.F.; Bartel, A.G.; Behar, V.S.; Kong, Y.; Peter, R.H. & Rosati, R.A. — The nature of treatment Selection in coronary artery disease. *Circulation* 49 606, 1974.
  39. Miller, D.W. Jr.; Ivey, T.D.; Gailey, W.W. et al — The practice of coronary artery bypass surgery in 1980. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 81: 423, 1981.
  40. Mundth, E. D.; Harthorne, J.W., Bucklen, M. J. et al — Direct coronary arterial revascularization treatment of cardiac failure associated with coronary artery disease. *Arch. Surg.* 103: 529, 1971.
  41. Murphy, M.L. Hultgren, H.N.; Detre, K et al — Treatment of chronic stable angina: a preliminary report of survival data of the randomized Veterans Administration Cooperative Study. *N. Engl. J. Med.* 297: 621, 1977.
  42. National Instable Group unstable angina pectoris II Results in patients with one two, and three-vessel disease. *Am. J. Cardiol.* 42: 839, 1978.
  43. Neill, W.A.; Ritzmann, L. W.; Okies, J. E. et al — Medical vs urgent surgical therapy for acute coronary insufficiency, a randomized study. *Cardiovasc Clin.* 8: 179, 1977.
  44. Oberman, A.; Jones, W. B.; Riley, C.P. et al — Natural history of coronary artery disease. *Bull NY Acad. med.* 48: 1.109, 1972.
  45. Oliveira, S.A.M.C.; Salimone, G.; Santana F.; Marrara, J.P.; Galiano, N.; Macruz, R. & Zerbini, E. J. — Incidência de oclusão de pontes de safena. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo* 31: 251, 1976.
  46. Perper, J.A.; Kuller, L. H & Cooper, M. — Arteriosclerosis of coronary arteries in sudden unexpected death. *Circulation* 51, 52; (Suppl III) 27, 1975.
  47. Proudfit, W. L.; Brusckhe, A.V. G. & Sones, F.M. Jr. — Natural history of obstructive coronary artery disease: 10 year study of 601 nonsurgical cases. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 21: 53, 1978.
  48. Reeves, T.J.; Oberman, A.; Jones, W. B. et al — Natural history of angina pectoris. *Am. J. Cardiol* 33: 423, 1974.
  49. Rimm, A.A.; Blumelein, S.; Barboriak, J.J. et al — The probability of closure in aortocoronary vein bypass grafts. *JAMA* 236: 2.637, 1976.
  50. Selden, R.; Neill, W.A.; Ritzmann, L.W. et al — Medical versus surgical Therapy for acute coronary insufficiency; a randomized study. *N. Engl. J. Med.* 293: 1.329, 1975.
  51. Sewll, W.H. — Improved coronary vein grafts patency rates with side-to-side anastomoses. *Ann. Thorac. Surg.* 17: 538, 1974.
  52. Sheldon, W.C.; Loop, F.D. & Prodfit, W.L. — Effect of bypass graft surgery on survival a six to ten year follow-up study of 741 patients. *Cleve Clin.* 45: 166, 1978.
  53. Sheldon, W.C.; Rincon, G. Pichard, A. D. et. al. — Surgical treatment of coronary artery disease, pure graft operation with a study of 741 patients followed 3-7yr. *Prog. Cardiovasc.* 18: 237, 1975.
  54. Siegel, W. & Loop, F. D. — Comparison of internal mammary artery and saphenous vein bypass grafts for myocardial revascularization; exercise test and angiographic correlation. *Circulation* 54: (Suppl. III) I, 1976.
  55. Steele, P.; Battock, D.; Parpas, G. et al — Effect of parent coronary arterial occlusion on left ventricular function after aortocoronary bypass surger. *Am. J. Cardiol.* 39: 39, 1977.
  56. Takaro, T.; Hultgren, H.N.; Lipton, M.J. et al — The VA Cooperative randomized study of surgery for coronary occlusive disease II. Subgroup with significant left main lesions. *Circulation* 54 (Suppl. III): 107, 1976.
  57. Ulliot, D. J.; Wisneski, J.; Sullivan, B. W. et al — The impact of coronary artery bypass on late myocardial infarction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 73: 165, 1977.
  58. Vismara, L. A.; Miller, R. R.; Price, J. E. et al — Improved longevity due to reduction of sudden death by aortocoronary bypass in coronary atherosclerosis prospective evaluation of medical versus surgical therapy in matched patients with multivessel disease. *Am. J. Cardiol.* 39: 919, 1977.
  59. Webster, J. S.; Moberg, C. & Rincon, G. — Natural history of severe proximal coronary artery disease as documented by coronary cineangiography. *Am. J. Cardiol.* 33: 195, 1974.
  60. Zerbini, E. J., Stolf, N. A. G. & Verginelli, G. — Cirurgia de Revascularização do Miocárdio no Instituto do Coração (Comunicação Pessoal).
  61. XZubiate, P.; Kay, J. H. & Mendez, A. M. — Myocardial revascularization for the patient with drastic impairment of function of the left ventricle. *J. Thorac. Cardiovasc.* 13: 48, 1977.



# ASPECTOS PRÁTICOS NA ABORDAGEM AMBULATORIAL DO PACIENTE HIPERTENSO

Dr. Maurício Wajngarten

A constatação do valor da pressão arterial em um indivíduo é fato extremamente simples, mas sua interpretação, bem como as condutas médicas que o podem alterar constituem extensos campos de discussão.

Por ser a hipertensão arterial extremamente comum e causa direta ou indireta de complicações com elevados índices de morbidade e mortalidade, é obrigatório que todo o médico e, em especial, o generalista, saiba abordar o paciente hipertenso.

Iremos aqui subdividir essa abordagem em diagnóstico e tratamento de maneira a transformá-la num roteiro prático.

## DIAGNÓSTICO

O médico poderá confirmar uma hipertensão arterial em um indivíduo que o tenha procurado especificamente pelo problema de "pressão alta", ou constará-la em um paciente que a desconheça ou a negligencie, ao ser consultado por qualquer outra razão.

O conceito mais importante é o de normalidade de pressão. A pressão arterial apresenta grande variabilidade e, desta maneira, dependendo da situação em que for medida, terá diferentes limites de normalidade. A pressão causal é aquela tomada sem qualquer preparo, utilizada em inquéritos epidemiológicos, tendo como limite os valores de 160 x 95 mmHg. Para a interpretação, porém, da pressão arterial para cada paciente individualmente, importa a aplicação da classificação clínica (quadro 1), que considera outros dados clínicos além da pressão arterial. Esta pressão deve ser medida em posição deitada, em ambiente calmo, após espera de 5 a 10 minutos e é denominada pressão "quase basal".

Nas populações aculturadas, observa-se uma elevação "normal" dos níveis pressóricos com a idade e pode-se considerar os limites de normalidade de 160 x 90 mmHg.

A propedêutica dirigida da hipertensão arterial tem como objetivos:

1. identificação etiológica.
2. avaliação do estado funcional dos "órgãos-alvos"
3. escolha da orientação.

## I) Identificação etiológica

O quadro 2 mostra as principais causas etiológicas de hipertensão arterial. É fundamental o fato de que, em adultos, cerca de 90% dos casos não têm causa conhecida, caracterizando a hipertensão arterial primária ou essencial, o que indica a maior importância prática dos outros 2 objetivos. Há, porém, hipertensões secundárias de fácil reconhecimento, como da coarctação da aorta, em nefropatias, ou por utilização de drogas com anticonceptivos orais.

## II) Avaliação do estado funcional dos "órgãos-alvos"

No quadro 1, observa-se que a hipertensão pode ser complicada ou não complicada, dependendo da recuperação sobre os órgãos-alvos: artérias, coração, cérebro e rins. Este comprometimento implicará diretamente na orientação terapêutica e no prognóstico.

## III) Escolha da orientação

A propedêutica fornece dados que permitem a melhor orientação terapêutica evitando-se, assim, causas de iatrogenia.

O quadro 3 esquematiza a orientação em função da idade e da pressão arterial.

## ROTEIRO DIAGNÓSTICO DIRIGIDO À HIPERTENSÃO ARTERIAL

### Idade

Jovens: maior probabilidade de HA secundária.

Abaixo de 40 anos; maior probabilidade hiper-reninemia.

### História da moléstia atual

— Rápida velocidade de instalação: maior probabilidade de HA secundária.

— Crises hipertensivas: feocromocitoma em 50% dos casos.

— Oligossintomática: mais provável HA primária.

— Cefaléia: relaciona-se aos níveis de PA.

— Tonturas por hipotensão postural: uso de drogas, idosos, feocromocitoma, hiperaldosteronismo; por alterações do SNC.

— Câimbras: hipopotassemia por drogas, nefropatia, hiperaldosteronismo, feocromocitoma.

— Poliúria e/ou disúria: nefropatias, uropatias.

— Alterações visuais: retinopatia.

● Mestre em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

**INTERROGATÓRIO SOBRE DIVERSOS APARELHOS**

— Avaliação dos órgãos-alvos: SNC, coração e vasos.  
 — Investigação de outros problemas que podem interferir no tratamento: asma (bloqueadores beta), diabetes, gota (diuréticos) etc.

**ANTECEDENTES**

Especialmente os nefrológicos, por serem as causas mais frequentes de HA secundária.

**HÁBITOS E CONDIÇÕES DE VIDA**

Consumo de sal, fumo, álcool, alcaçus (hipertensores)  
 Utilização de medicamentos, especialmente anticoncepcionais orais. "Stress" e sedentarismo (hipertensores).

**ANTECEDENTES FAMILIARES**

Hipertensão frequente na família aumenta a probabilidade de HA primária. Verificação de risco cardiovascular na família.

**EXAME FÍSICO**

Pressão arterial nos 4 membros com valores desiguais: coartação, aterosclerose, artrites (Takayasu) e aneurisma dissecante.  
 Pressão arterial em 3 posições com intervalos de 3 a 5 minutos:  
**Hipotensão postural:** idosos, drogas, hiperaldosteronismo e feocromocitoma (adrenalina).  
**Hipertensão postural:** hiperatividade, feocromocitoma e ptose renal.  
 Fundoscopia — Vide quadro I.  
 Palpação do abdômen: aumentos reais (rim policístico), tumores, Giordano + (infecção renal).  
 Ausculta abdominal: vasculopatia renal ou aórtica.

**Exames laboratoriais**

— Primeiro escalão  
 Contagem global, hematócrito, glicose, uréia, creatina, ácido úrico, colesterol, triglicérides, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, urina I com sedimento quantitativo.  
 Radiografia de tórax  
 Eletrocardiograma

— Segundo escalão

Quando:  
 a. As evidências clínicas exijam suspeita de nefropatia ou de doença vascular renal;  
 b. O paciente for muito jovem;  
 c. A HA for severa e rebelde a tratamento adequado.  
 Cultura de urina, urografia, "clearance" de creatinina.

— Terceiro escalão

Para confirmação de forte suspeita diagnóstica.  
 Arteriografia renal com determinação de renina plasmática; hipertensão renovascular, malformações vasculares, exclusões renais, tumores e cistos renais, rins ectópicos e fístulas.  
 Biópsia renal; nefropatias.  
 Exames específicos: VMA, hormônios (hipertensões endócrinas), ecocardiograma: hipertrofia e/ou dilatação.  
 ECG de esforço: avaliação da pressão e insuficiência coronariana.

**TRAMENTOS**

O tratamento da HA é de fundamental importância, pois desde que eficiente, diminui o risco de mortalidade e morbidade. Seu objetivo é a redução da pressão a níveis normais.  
 O tratamento compreende:  
 a. Medidas higiênico-dietéticas  
 b. Medicamentos  
 c. Cirurgia.

**Roteiro para o tratamento da hipertensão arterial**

a. Medidas higiênico dietéticas  
 suspensão de medicações hipertensoras,  
 diminuição da ingestão calórica e salina redução de fatores causadores de "stress" redução do fumo.  
 b. Tratamento medicamentoso da hipertensão arterial  
 O objetivo do tratamento é a redução da pressão arterial a níveis normais. Nos indivíduos idosos, medidas de 160 x 90 mmHg são aceitáveis. A rapidez desta redução deve ser grande nos casos de emergência hipertensiva (vide quadro Princípios Gerais de Tratamento), sendo que apenas a constatação de níveis pressóricos muito elevados não caracteriza essa situação.

Quadro I — Classificação clínica da hipertensão

		Fundoscopia	Sobrecarga ventrículo esquerdo	Albuminúria	Função renal deprimida
Limítrofe	140 x 90/160 x 95	normal I-II	+	—	—
Leve	161 x 96/180 x 120	normal I-II	—	—	—
Moderada	161 x 101/180 x 120	normal I-II	+	+	+
	181 x 121/190 x 130	normal	+	+	+
Grave	Qualquer hipertensão maior que 191 x 131	normal III	+	+	+
Maligna	Qualquer hipertensão	IV	+	+	+

+ presente; — ausente; + — presente ou ausente indiferentemente.

Quadro II — Classificação etiológica da hipertensão

<p>A. Essencial</p> <p>B. Renal</p> <p>1. Parenquimatosa</p> <p>Glomerulonefrite difusa aguda                      Glomerulonefrite crônica                      Glomerulonefrite                      Pielonefrite                      Irradiação                      LE: Lúpus eritematoso sistêmico                      Rim policístico                      Hidronefrose                      Tumores secretores de renina                      Nefropatia diabética</p> <p>2. Renovascular</p> <p>Hiperplasia fibromuscular                      Aterosclerose de artéria renal                      Enfartes renais                      Poliarterite                      Ptose renal</p> <p>3. Trauma</p> <p>Hematoma peri-renal                      Trombose arterial renal                      Dissecção arterial</p>	<p>C. Endócrinas</p> <p>1. Tireóide</p> <p>Hipotireoidismo                      Hipertireoidismo</p> <p>2. Adrenal</p> <p>Feocromocitoma                      Aldosteronismo primário                      Adenoma                      Hiperplasia                      Supressível por glicocorticóide                      Hiperplasia adrenal congênita                      Deficiência de 11 hidroxilase                      Deficiência de 17 hidroxilase                      Doença de Cushing</p> <p>3. Paratireóide</p> <p>Hiperparatireoidismo</p> <p>D. Neurogênica</p> <p>Acidose respiratória (retenção de CO<sub>2</sub>)                      Tumor cerebral                      Encefalite                      Poliomielite bulbar                      Disautonomia familiar                      Porfiria aguda                      Quadriplegia                      Tumores cromafins extradrenais                      Paragasgliomas                      Doença de Von Recklinghausen</p>	<p>E. Mecânica</p> <p>Fístulas arteriovenosas (Paget, PCA)                      Insuficiência aórtica                      Coartação da aorta                      Aterosclerose da aorta</p> <p>F Exógenas</p> <p>1. Envenenamento</p> <p>Chumbo                      Tálcio</p> <p>2. Medicamentos</p> <p>Aminas simpatomiméticas                      Inibidores da MAO combinados a efedrina ou tiramina                      Anticoncepcionais orais Prednisona em altas doses</p> <p>3. Alimentos</p> <p>Alcaçuz</p> <p>4. Iatrogenia</p> <p>Infusão de volume excessivo em insuficiência renal                      G. Toxemia gravídica                      H. Miscelânea                      Policitemia                      Queimaduras                      Síndrome carcinoide</p>
--	--	---

Com exceção à coartação de aorta, provocam hipertensão sistólica.

Constituem emergência a encefalopatia hipertensiva, hipertensão maligna ou acelerada, aneurisma dissecante da aorta, edema agudo de pulmão e acidente vascular cerebral hemorrágico.

Não se tratando de emergência, a terapia medicamentosa deve ser adotada quando medidas higiênico-dietéticas não surtirem resultado.

O clínico necessita considerar que, ao prescrever um ou mais anti-hipertensivos, estará "condenando", provavelmente de forma permanente, o paciente, a despesas e a efeitos colaterais desagradáveis. Desde que esta decisão tenha sido tomada (vide quadro II) terá que conseguir, de todas as maneiras, a adesão do paciente ao tratamento, através de bom relacionamento médico-paciente, de completo domínio da situação clínica e das drogas utilizadas, além de exames periódicos. As drogas hoje existentes no mercado possibilitam o controle de praticamente 100% dos casos. Os diuréticos são classificados como o primeiro passo no tratamento medicamentoso. Há os tiazídicos, os diuréticos de alça e os poupadores de potássio. Os primeiros são dose-independentes com ação uniforme e duradoura, os de alça, preferidos quando se necessita rápida depleção volume ou na insuficiência renal e os poupadores de potássio quando há cardiopatia associada. Distúrbios de glicemia, urinemia, câimbras e alterações acústico-vestibulares são seus principais efeitos colaterais. Entre os tiazídicos, salientados a clortalidona, por sua ação prolongada a furosemida, como diurético de alça e a amiloride e espironolactona, como poupadores de potássio.

Os bloqueadores beta-adrenérgicos constituem importantes armas na terapêutica anti-hipertensiva e podem ser colocados como primeira opção no tratamento de indivíduos jovens, nos hipertensos

"lábeis" especialmente, quando há taquicardia. Seus principais efeitos colaterais são bronco-espasmo, insuficiência cardíaca e bloqueios átrio-ventriculares. Os cardiosseletivos (bloqueadores exclusivos de receptores cardíacos) são preferidos nos que se queixam de excessiva fadiga muscular. A atividade simpatomimética intrínseca é propriedade de um grupo de bloqueadores beta-adrenérgicos útil em casos de menor frequência cardíaca, mas este efeito, possivelmente, esgota-se com o tempo. Finalmente, a ação membranoestabilizadora é útil na evidência de taquiarritmias e batimentos prematuros. São exemplos de cardiosseletivos, metoprolol, atenolol, ambos com atividade cardioestimulante; e de não cardiosseletivos: propranolol, sotalol, timolol e nodolol, sem atividade cardioestimulante; e pindolol, oxprenolol e alprenolol, com esta atividade além de ação estabilizadora de membrana.

Recentemente, introduziu-se em nosso meio o labetalol que é bloqueador beta e alfa-adrenérgico.

O segundo passo é a associação de diuréticos e bloqueadores beta-adrenérgicos e simpaticolíticos de ação no sistema nervoso central (rezerpina, metildopa e clonidina), a vasodilatores (prazosin, minoxidil, hidralazina), a bloqueador do cálcio (verapamil), ou a associação de 3 desses grupos de drogas.

Os simpaticolíticos de ação central promovem uma depressão útil em caso de excitação e insônia, especialmente a clonidina. Com a reserpina, a ação depressiva pode ser exagerada, levando até mesmo ao suicídio. Por esse e outros efeitos colaterais, tal droga está quase em desuso atualmente.

A metildopa, em geral, exige emprego de altas doses, devido a sua eliminação urinária, mas, por isso mesmo e por aumentar o fluxo plasmático dos rins, é útil na insuficiência renal.

**Quadro III — Esquema do "Joint National Committee" para detecção, avaliação e tratamento da hipertensão arterial**

- a) Estudo imediato e tratamento de todos os pacientes com pressão igual ou maior que 120 mmHg;
- b) Reavaliação da pressão após 1 mês, em todos aqueles que têm pressões igual ou maior que 160 x 95 mmHg;
- c) Reavaliação trimestral dos indivíduos com menos de 50 anos; que têm pressões entre 140 x 90 e 160 x 95 mmHg;
- d) Reavaliação de 6 a 9 meses, naqueles com 50 anos ou mais e que têm pressões entre 140 x 90 e 160 x 95 mmHg;

**No seguimento:**

- a) Imediato estudo e tratamento se a PA diastólica for igual ou superior a 120 mmHg;
- b) Indicação absoluta de tratamento, para diastólicas de 105 a 119 mmHg;
- c) Tratamento individualizado para diastólicas de 90 a 104 mmHg, considerando-se os fatores de risco;
- d) Reavaliação anual da pressão, para diastólicas abaixo de 90 mmHg.

**Quadro IV Posologia das drogas mais utilizadas**

	Dose por 24 horas	Nº de tomadas ao dia
Hidroclorotiazida	100 a 200 mg	2
Clortalidona	50 a 200 mg	1
Furosemide	Conf. necessidade	2 ou mais
Espironolactona	25 a 100 mg	2 ou mais
Amilorida	5 a 10 mg	2
Propranolol	40 a 320 mg	2
Nadolol	40 a 320 mg	1
Timolol	15 a 45 mg	2
Pindolol	5 a 20 mg	2
Oxprenolol	40 a 320 mg	1 a 2
Metoprolol	50 a 300 mg	2
Atenlol	50 a 300 mg	2
Labetalol	100 a 600 mg	2
Metildopa	500 a 3000 mg	2 a 3
Clonidina	0,075 a 1 mg	2 a 3
Prazozin	1,5 a 15 mg	3 a 4
Verapamil	80 a 640 mg	2 a 4
Captopril	25 a 100 mg	1 a 4
Guanetidina	10 a 100 mg	1

Os vasodilatadores têm grande valor nos casos de insuficiência cardíaca e de bradicardia, pois os bloqueadores simpáticos exercem efeito diminuidor da frequência cardíaca. A hidralazina e o minoxidil têm ação predominante sobre arteríolas e o prazosin, também venular. Nos casos de insuficiência coronária, os dois primeiros podem causar problemas por levar o aumento do débito cardíaco. Hipotensão postural acentuada, efeito colateral importante, é comum aos três, sendo que o uso do minoxidil está relacionado a ocorrência de hirsutismo e hipertensão pulmonar e o da hidralazina a síndrome lupóide.

O prazosin, freqüentemente, exige utilização de doses maiores, progressivamente crescentes.

O verapamil pode ser solução alternativa na impossibilidade de uso de outras drogas, principalmente dos bloqueadores beta, na vigência de quadro de arritmia cardíaca e/ou insuficiência coronária e/ou hipertrofia miocárdica. São contra-indicados nos distúrbios de dromotropismo e na insuficiência cardíaca. Geralmente necessita emprego de altas doses.

O captopril é uma droga inibidora da enzima conversora de angiotensina I em II e pode ser colocado como terceiro passo no tratamento ambulatorio da hipertensão arterial, pois é dispendioso e carece de maior tempo de utilização. É referido como muito eficaz nos casos de hipertensão com elevados índices de reninemia (renovascular, por exemplo). Em termos gerais, controlaria 70% das hipertensões leves e moderadas, índice semelhante ao das outras drogas.

O quarto passo no tratamento medicamentoso envolve a adição ou substituição de uma das drogas pela guanetidina, depletor pós-ganglionar de norepinefrina. É potente hipotensor mas diminui o fluxo renal o débito cardíaco, levando também a hipotensão postural, a alterações da ejaculação e diarreia. Em casos de hipertensão severa, pode ser solução prática, devido ao seu baixo custo. São drogas de ação semelhante porém, menos prolongada, a debrisoquina e a betanidina.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Finnerty Jr., F. A. — Hypertension in the inner city analysis of clinic dropouts. *Circ.* 47: 73, 1973.
2. Frohlich, E. D. — Newer concepts in lntihypertensive. *Drugs. Prog. Cardiovasc. Dis.* 20 (5): 385, 1978.
3. Julius, S. — Classification of hypertension in physiopathology and treatment. New York Mc. Graw Hill Inc. 1977. p. 9-12.
4. Moser, M. — Detection evaluation and treatment of hygh blood pressure. New York, St. J. Med., 77: 1735, Sep. 1977.
5. Wajngarten, M. — Hipertensão arterial. *Rev. Bras. Clin. Terap.* 10 (1): 21, 1981.
6. Wajngarten, M.; Pereira Barreto, A.C.; Mady, C.; Lauer, D. & Martinelli Fº, M. — Hipertensão arterial: conceito de normalidade. *Arq. Bras. Cardiol.* 34 (2): 157, 1980.

# RESULTADOS DO TRATAMENTO CIRÚRGICO DAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS ACIANÓTICAS



Noedir Antonio Groppo Stolf\*  
Luiz Felipe Pinho Moreira \*\*  
Paulo Manuel Pêgo-Fernandes \*\*

## INTRODUÇÃO

As cardiopatias congênitas acianóticas constituem um grupo numeroso de anomalias. As tentativas de classificá-las tem pouco sentido prático, pois cada uma delas tem características particulares do ponto de vista morfológico, fisiopatológico e clínico. Do mesmo modo, quanto à indicação, técnica operatória e resultados, nenhuma possibilidade de análise em conjunto pode ser feita.

Serão consideradas em separados as anomalias mais frequentes: Coartação da aorta, Estenoses aórticas, Estenoses pulmonares, Comunicação interatrial, Atrioventricularis Communis, Comunicação interventricular e Persistência do canal arterial. Objetivando o estudo dos resultados tardios da cirurgia dessas cardiopatias serão comentados aspectos operatórios que se podem relacionar com a evolução tardia.

### Coartação da aorta

A coartação da aorta constitui anomalia congênita, que se apresenta com quadro clínico e gravidade variável que se manifesta com maior ou menor precocidade na vida do paciente. A presença de anomalias associadas e a precocidade de aparecimento de quadro clínico que exija a correção cirúrgica são fatores de maior risco no pós-operatório imediato. Por outro lado, a época da correção cirúrgica e o tipo de processo cirúrgico empregado guardam relação com os resultados obtidos.

Sabe-se atualmente, que a coartação da aorta é causa frequente de óbito no primeiro ano de vida. A insuficiência cardíaca, a hipertensão arterial sistêmica severa e a cianose, esta última dependente de anomalias associadas, são as indicações da operação em fase precoce<sup>32</sup>. A mortalidade nesses casos é maior, referida de 20 a 46%, sendo menor quando a anomalia é isolada ou acompanhada apenas de canal arterial prévio<sup>25,26,32</sup>. Em estudos que analisam os 2 grupos, a mortalidade foi de 24 e 28% para as associadas e 0 e 4% para as isoladas<sup>32</sup>.

Quando o tratamento cirúrgico é realizado após 1 ano de idade, a mortalidade imediata é mais baixa, variando de 0 a 3,3%<sup>10,25</sup>. Esse risco, no entanto, aumenta nos pacientes operados na idade adulta ou nos pacientes idosos.

Em relação aos resultados funcionais da cirurgia a curto e longo prazo dois aspectos devem ser considerados: a idade da indicação e a técnica operatória empregada. Classicamente se admitia que a época ideal para correção cirúrgica, quando ela não fosse necessária antes, seria entre 7 e 12 anos, época em que há suficiente desenvolvimento do calibre da aorta. Esse calibre seria importante para os casos em

que fosse necessário o uso de enxerto tubular para substituir a área coartada. Esta técnica está abandonada em favor das de istmoplastia e o conceito da idade ideal foi reformulado. Por outro lado, a hipertensão residual é um fator de resultado clínico inferior nos pacientes operados e parece ter relação com a época da correção. De uma maneira geral essa complicação ocorre em 16 a 27% dos casos de pacientes com idade inferior ou superior a 1 ano<sup>25, 26, 32</sup>. Existem referências que mostram que a incidência de anormalidades hemodinâmicas residuais, inclusive a hipertensão, ocorrem com frequência três vezes maior quando a correção é feita após 11 anos de idade do que quando é realizada antes dessa idade<sup>26</sup>. Dessa maneira consideramos que atualmente a cirurgia cardíaca eletiva deva ser realizada mais precocemente.

As técnicas operatórias empregadas na coartação da aorta são a ressecção e anastomose término terminal, a ressecção e substituição por prótese tubular, hoje usada apenas em casos muito especiais, e a istmoplastia ampliando o segmento estreitado com material sintético. Mais recentemente a ampliação do segmento coartado tem sido realizada com retalho de subclávia<sup>9</sup>. A introdução da técnica de istmoplastia representou um grande impacto aparentemente resolvendo o problema do calibre da anastomose uma vez que se podia fazer um amplo alargamento da porção coartada. Ainda não se tem informações definitivas, no entanto, sobre a evolução da porção residual da zona de coartação e o índice de reestenose com essa técnica. Está descrita, no entanto, a ocorrência de aneurisma dessa porção residual e explicada por uma falta de elasticidade da prótese utilizada.

A ocorrência de reestenose é importante causa de resultados tardios insatisfatórios de operação. Essa complicação ocorre com frequência de 2 a 4,6% nos pacientes com idade superior a um ano com as técnicas de anastomose Término-terminal sendo utilizado enxertos apenas em pequena parte dos casos<sup>10,25</sup>. Maior problema constitui a reestenose nos pacientes com idade inferior a 1 ano. Nessa faixa etária são referidas porcentagens de reestenose de 27 a 54% após 2 a 7 anos, muitos pacientes necessitando reoperação<sup>25,26,32</sup>. Com a técnica de ampliação com retalho de subclávia tem sido estudadas séries em que não houve reestenose em nenhum paciente nessa faixa etária após 3 anos de segmento<sup>9</sup>.

Outras complicações tardias que possam influir nos resultados, entre elas o pseudo-aneurisma, são muito raras.

Dessa maneira a coartação da aorta é anomalia de tratamento cirúrgico com risco maior quando ele é necessário no 1º ano de vida e quando ela está associada a outras anomalias. Os resultados tardios são limitados pela presença de dois tipos de complicações que podem ou não estar relacionadas entre si: a hipertensão residual e a reestenose. A reestenose é uma complicação frequente quando a cirurgia se realiza no 1º ano de vida e provavelmente é um problema que pode ser minimizado com a técnica da ampliação com a subclávia. Após o 1º ano a ocorrência de reestenose é mais rara, não estando ainda bem definidas as vantagens ou desvantagens da anastomose término-terminal em relação a istmoplastia. Por outro lado, a hipertensão residual é mais frequente após os 10 anos, fazendo com que se altere o conceito prévio de indicação cirúrgica dos 7 aos 12 anos, passando a antecipar a operação.

Professor Adjunto da Disciplina de Cirurgia Torácica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

\*\* Residente de Cirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

## Estenoses Aórticas

As estenoses aórticas congênicas constituem um grupo heterogêneo de anomalias com aspectos cirúrgicos e resultados totalmente diferentes. Devem, por isso, ser considerados separadamente cada tipo de estenose.

### a) Estenose Subaórtica

Vários tipos de obstrução podem se localizar abaixo do plano valvar, os mais importantes constituindo a estenose aórtica muscular ou hipertrofia septal assimétrica obstrutiva, a estenose subvalvar tipo anel fibroso e as fibroses da via de saída do ventrículo esquerdo.

#### a<sub>1</sub>) Hipertrofia septal assimétrica

Nessa anomalia o fator obstrutivo é determinado pela hipertrofia muscular principalmente ao nível do septo. Só não indicados para tratamento cirúrgico os pacientes com gradientes pressóricos muito elevados ou aqueles que não tiveram resposta satisfatória com o tratamento clínico com betabloqueadores.

A multiplicidade de técnica operatória utilizada ou em uso, demonstram as dificuldades existentes nesse tipo de cirurgia. Entre as técnicas propostas existem a ressecção do septo do lado do ventrículo direito, a ressecção muscular por ventriculotomia ou através da valva mitral, técnicas abandonadas ou de indicação limitada. Permanecem como opção a ressecção de uma fita de tecido muscular em local precisamente determinado como proposta por Morrow e col. e a troca sistemática da valva mitral por substituto valvar de baixo perfil como proposto por Cooley e col. Essa última proposição que admite a existência em todos os casos de uma anomalia da inserção da valva mitral, determina um alívio satisfatório da estenose, porém acrescenta um novo fator de risco e problemas potenciais que é a substituição valvar. Os resultados tardios serão determinados por intercorrências da doença independentes do alívio da obstrução como será comentado a seguir, e do substituto valvar. Neste sentido, estão presentes os riscos da anticoagulação e tromboembolismo para as próteses valvares e o risco de falha do substituto para as válvulas biológicas. Consideramos que a substituição valvar é a técnica de escolha quando exista insuficiência mitral significativa, porém, quando ela não estiver presente a opção seria a ressecção trans-aórtica.

A ressecção trans-aórtica é a técnica mais empregada. A mortalidade imediata varia de 0 a 14% e a tardia, de 3,3 a 9% em períodos variáveis de até 13 anos<sup>19,27</sup>. Esses óbitos tardios ocorrem por morte súbita ou insuficiência cardíaca, deixando como controvérsia o fato de que a cirurgia possa não influir decisivamente na evolução natural de doença. Ainda na análise dos resultados tardios, verificamos que ocorrem distúrbios de condução e inclusive bloqueio A-V, referido em 3,2% dos casos<sup>19</sup>. Do mesmo modo, verifica-se a incidência de estenoses residuais de graus variáveis em 3,3 a 12%<sup>29,12</sup> dos casos, sendo que no Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo em 44,4% dos casos o resultado foi regular<sup>16</sup>.

Em relação às estenoses que se localizam no anel valvar e via de saída do ventrículo esquerdo, grande dificuldade existe em relação à escolha do tipo de operação. A operação de Konno e col. tem sido realizada com risco operatório e consiste na abertura do anel aórtico, do septo e da parede do ventrículo direito e inclui a substituição valvar. A segunda opção é o uso de um tubo valvulado do ápice do ventrículo esquerdo até a aorta, como referido por Cooley e col. Não há seguimento e número de casos suficientes para definir o papel e os resultados desses dois tipos de operação.

### b) Estenose aórtica valvar

A estenose aórtica valvar pode-se apresentar precocemente com quadro clínico grave, exigindo cirurgia antes do primeiro mês de vida. Nessas condições, a operação se reveste de grande gravidade, sendo a sua mortalidade referida em torno de 21%<sup>30</sup>. Quando outras anomalias estão associadas, a mortalidade é altíssima.

Em geral, no entanto, a cirurgia é indicada mais tardiamente e consiste numa comisurotomia. O risco é muito baixo de 0 a 5,9%, em geral em torno de 4%<sup>29,31</sup>. Embora tecnicamente a operação seja relativamente simples, os seus resultados tardios não são uniforme-

mente favoráveis. Em seguimento de até 15 anos a mortalidade tardia varia de 3,4 a 14,7% e porcentagens de 13 a 40% necessitam reoperação por estenose ou insuficiência valvar residual<sup>29,31</sup>. Em algumas casuísticas predominam como causa de reoperação a estenose, e em outras insuficiência.

Dessa maneira verifica-se que, embora a cirurgia influa favoravelmente na evolução natural da estenose aórtica valvar, em porcentagem significativa dos casos ela é uma operação paliativa.

### c) Estenoses Supraaórticas

As estenoses supraaórticas são anomalias mais raras e os resultados da operação são bons a curto e longo prazos.

## Estenoses Pulmonares

As estenoses pulmonares podem localizar-se abaixo da valva pulmonar (infundibular); ao nível da valva (valvar, anular ou anulovalvar) e acima da valva (supravalvar). As estenoses infundibulares são raras isoladamente e as supravalvares também são pouco frequentes.

Consideremos basicamente a estenose valvar. Mais raramente a doença apresenta manifestações precoces que exijam tratamento cirúrgico antes de um ano de idade. Nessas condições a mortalidade imediata é elevada sendo referidas porcentagens de 7% ou 21%<sup>5,11</sup>. Mais freqüentemente a operação é realizada após os 2 anos sendo a mortalidade inferior a 2%<sup>11</sup>.

Em relação aos resultados tardios, verifica-se que a mortalidade tardia é baixa, referida como 1% e devida a falência ventricular. Vários fatores podem influir nos resultados tardios e entre esses o mais importante é a presença de estenose residual. A estenose residual pode ser devida a estenose anular ou infundibular não corrigida. Em relação a estenose anular residual, com o uso das tabelas de medidas do anel pulmonar estabelecidas pelo grupo da Universidade do Alabama e com as medidas intraoperatórias das pressões após a correção, é de ocorrência rara. Em relação à conduta na estenose infundibular, especialmente aquela devida à hipertrofia secundária à estenose valvar, ela tem sido controversa. Muitos serviços consideram que se ela é acentuada deve ser ressecada pois pode influir desfavoravelmente no pós-operatório imediato e levar à estenose residual tardia. Vários estudos mostram que a incidência de estenose residual é menor quando resseca o infundíbulo do que quando nele não se atua<sup>14</sup>. Mais recentemente, no entanto, Griffith e col. verificaram que a estenose infundibular associada à estenose valvar regride tardiamente quando avaliada do ponto de vista angiográfico e pressórico. Esses autores só recomendam a ressecção infundibular em casos de obstrução fixa do infundíbulo ou hipertensão excessiva no ventrículo direito (acima de 200 mm Hg)<sup>8</sup>.

Dessa maneira, nas estenoses ao nível da valva pulmonar, que são as que mais freqüentemente ocorrem isoladamente, o tratamento cirúrgico pode ser realizado com baixo risco operatório e bons resultados tardios.

## Comunicação Interatrial

A comunicação interatrial (CIA) e a drenagem anômala parcial de veias pulmonares, cada uma isolada ou associadas, são anomalias que em geral são bem toleradas pelo paciente que é operado eletivamente na idade pré-escolar. Para as comunicações tipo "ostium primum" as repercussões hemodinâmicas são mais precoces e muitas vezes elas são classificadas entre as anomalias de desenvolvimento do canal átrio-ventricular.

O risco da cirurgia para as comunicações tipo "ostium secundum" (ou foramen oval) e seio venoso é o mesmo, às vezes nulo, a morbidade também é mínima e o resultado tardio é excelente nos pacientes operados com idade inferior a 40 anos<sup>16,28</sup>. Nos pacientes com idade superior a 40 anos, especialmente acima de 60 anos, a mortalidade é mais alta, de até 3 a 6%.<sup>12,18</sup>. No pré-operatório até 20% destes pacientes apresentam fibrilação atrial e no pós-operatório imediato esta arritmia pode aparecer até em 40% dos pacientes que não a apresentavam previamente. Os resultados tardios são inferiores nesse grupo de pacientes, após 5 a 20 anos existe taxa de mortalidade de 12 a 47% devida a causas cardíacas ou não. A principal limitação aos resultados tardios é a presença de fibrilação atrial em até 54% dos pacientes<sup>18</sup>.

A CIA tipo ostium primum apresenta mortalidade mais elevada, de até 10%, e bloqueio átrio-ventricular total (BAVT) pós-operatório em torno de 10% dos casos, sendo definitivo apenas em torno de 1% dos pacientes<sup>17</sup>. Nesse grupo de pacientes os resultados tardios serão influenciados pela presença de hipertensão pulmonar e insuficiência mitral residual no caso do ostium primum estar associado a anomalia da valva mitral. Serão considerados esses casos como "Atrioventricularis communis".

Dessa maneira verifica-se que a comunicação interatrial, com exceção dos casos de "ostium primum" com bloqueio definitivo e os com os demais tipos de comunicação na idade adulta, tem um resultado excelente a curto e longo prazo, com o tratamento cirúrgico.

#### "Atrioventricularis comunis"

O "atrioventricularis comunis" (AVC) constitui anomalia que tem sido classificada em forma parcial ou total. Esta última separada em alguns subtipos. A forma total é a mais grave e passível de apresentar manifestações clínicas severas e exigir tratamento cirúrgico mais precocemente. Nesta eventualidade permanece a opção de se realizar a correção total ou a cerclagem da artéria pulmonar. Como esta última tem sido acompanhada de elevada mortalidade, acima de 30% por vários grupos, tem sido considerada como primeira opção a correção cirúrgica mesmo em idades menores<sup>2,14</sup>.

No "atrioventricularis comunis" forma parcial tem sido referida por McMullan e col. em pacientes submetidos a correção, mortalidade imediata de 6% sendo essa mortalidade maior em pacientes com menos de 1 ano de idade. Na evolução verifica-se 6,2% de mortalidade tardia e a curva atuarial de sobrevivência mostra ao fim de 15 anos a porcentagem de 93,8%. Nessa série verifica-se que influem desfavoravelmente na evolução dos pacientes: a insuficiência mitral residual, a falência miocárdica, o BAVT e em certos casos a morte é súbita. Nessa mesma série verifica-se que 78% dos pacientes apresentam na evolução regurgitação mitral residual, 53% leve e 3,8 dos pacientes necessitam reoperação realizada com mortalidade elevada (25%). O bloqueio A-V total ocorreu em 2,4% dos casos e sua frequência tem diminuído. Outras complicações, como a reabertura da CIA são raras, (05%)<sup>20</sup>.

Verifica-se portanto que na forma parcial da AVC, a cirurgia influi favoravelmente na sobrevivência dos pacientes e os resultados são muito bons a longo prazo.

No AVC forma total, a mortalidade é mais alta, em geral de 7 a 10%<sup>21, 22</sup> e maior também antes dos 2 anos. Do mesmo modo a mortalidade tardia também é mais elevada que o AVC parcial (11 a 19%)<sup>23</sup>. Como complicação imediata mais importante está o BAVT referido como ocorrendo em torno de 4% dos casos. A segunda complicação de grande importância é a insuficiência mitral residual referida como presente em 4% como insuficiência severa<sup>21</sup>.

A correção cirúrgica da forma total do AVC, embora apresente uma maior gravidade, uma sobrevivência tardia um pouco menor, permite resultado a longo prazo muito bom na maior parte dos pacientes.

#### Comunicação Interventricular

A comunicação interventricular (CIV) constitui anomalia frequente que apresenta vários tipos de localização na septo. O tipo de comunicação, se ela é única ou múltipla e a época da correção são fatores que influem nos resultados da operação.

Quando necessária precocemente, antes de 1 ano de idade, frequentemente com baixo peso, existe controvérsia em relação a se indicar uma cerclagem da artéria pulmonar ou o fechamento da CIV. Verifica-se que a cerclagem tem mortalidade elevada em geral entre 20-25%<sup>1,22</sup> sendo maior que 30% nas CIV múltiplas<sup>1</sup>. Quando a correção definitiva, as manobras para desfazer a cerclagem podem representar problema técnico maior ou mesmo permanecer gradiente residual. Por outro lado, em centros de maior experiência a CIV única pode ser corrigida com mortalidade de 4-9%<sup>1,3, 22</sup> e a múltipla de 14 a 37%<sup>24</sup>. Dessa maneira, com exceção de casos muito especiais, a tendência é se indicar a correção em todas as idades.

Quanto ao tipo de comunicação, as múltiplas em geral se acompanham de repercussões hemodinâmicas mais precoces e mais severas. A sua mortalidade é alta sendo frequentes na literatura referências a porcentagens superiores a 30% sendo atualmente, nos grupos de

maior experiência, em torno de 14%<sup>15</sup>. Além disso verifica-se que 20% podem permanecer com "shunt" residual de importância variável que prejudicam os resultados tardios.<sup>15</sup> Para as comunicações intraventriculares únicas os riscos da operação são muito baixos e os resultados tardios bons. Quando a cirurgia é necessária no 1º ano de vida, o risco é maior, em geral de 2 a 4% nos grupos de maior experiência<sup>1, 12</sup>. Após os 2 anos a mortalidade é muito baixa nos períodos mais recentes, inclusive nula. Como complicação que influi os resultados tardios está o bloqueio A-V total, relativamente raro com incidência de 1,4 a 4%<sup>1, 3</sup>. Nessas condições permanecem os riscos e morbidade, da bradicardia e do uso do marcapasso quando indicado. A reabertura na CIV única é rara.

Outro ponto importante se refere à época de indicação da cirurgia e a sua influência nos resultados tardios. Estudo cuidadoso demonstrou que em CIV grandes, com hipertensão pulmonar, quando a correção é realizada antes dos 2 anos de idade mais de 90% dos pacientes tem um retorno da pressão pulmonar para os valores normais ou próximos deles, enquanto que se a correção é realizada após os 2 anos mais de 50% dos pacientes ou apresentam hipertensão pulmonar residual, moderada ou acentuada e resultados menos satisfatórios.<sup>1</sup>

Dessa maneira, com excessão das CIV múltiplas em que existem maiores riscos operatórios e de haver "shunt" residual, na maior parte dos casos a comunicação interventricular quando corrigida em época oportuna tem um risco operatório e mortalidade muito baixos e com excelentes resultados tardios.

#### Persistência do canal arterial

A persistência do canal arterial (PCA), constitui anomalia que, em geral, é tratada cirurgicamente após os 2 anos de idade, época em que o seu fechamento espontâneo se torna muito raro. Fazem excessão a essa orientação os pacientes que têm que ser operados precocemente, em especial no período neonatal. São frequentemente prematuros e se refere em várias séries que 80 a 100% deles apresentam a síndrome do desconforto respiratório<sup>24</sup>. Essa condição é particularmente grave, o risco operatório é elevado de 10 a 40%<sup>24, 25</sup>. Admite-se, no entanto que, a sobrevivência seja maior no grupo cirúrgico do que no tratado clinicamente e que o tempo de ventilação artificial e a incidência de complicações como a enterite necrotizante sejam menores no grupo cirúrgico que no clínico<sup>24</sup>.

Em crianças de maior idade, operados eletivamente, a mortalidade da operação é nula ou mínima<sup>21, 23</sup>. As complicações ocorrem muito raramente e entre elas estão a fístula linfática e as alterações do nervo recorrente. Merece menção a recanalização que é muito rara mas que tem sido referida em série em que se realizou ligadura mas não naquelas em que foi utilizada a técnica de secção e sutura do canal<sup>11</sup>.

Quando a operação é realizada após os 18 anos de idade já existem em grande parte dos casos, mais de 30% deles, calcificação ou mesmo aneurisma na região do canal. Nessas condições, técnicas especiais, ou recursos auxiliares como a circulação extracorpórea, podem ser necessários e o risco cirúrgico e a possibilidade de complicações aumentam.

Verifica-se que, com excessão dos neonatos e os pacientes adultos a correção cirúrgica do PCA é uma operação totalmente segura e com excelentes resultados tardios.

#### RESUMO

Os autores realizam análise dos resultados do tratamento cirúrgico das cardiopatias congênitas acianóticas. Consideram em separado as anomalias mais frequentes: coarctação da aorta, estenoses aórticas, estenoses pulmonares, comunicação interatrial, "atrioventricularis comunis", comunicação interventricular e persistência do canal arterial. Objetivando o estudo dos resultados tardios dessas cardiopatias comentam aspectos operatórios que podem se relacionar com a evolução tardia.

#### SUMMARY

The authors make an analysis of the results of surgical treatment of acyanotic congenital heart diseases. They consider separately the following anomalies: coarctation of the aorta, aorta stenosis, pulmonary stenosis, interatrial septal defect, atrioventricular canal defects, interventricular septal defects and patient ductus arteriosus in new of the late results in these anomalies comments are made on operative techniques that may influence long term evolution.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agosti, J. & Subramanian, S. — Corrective treatment of isolated ventricular septal defect in infancy. *J. Pediatr. Surg.* **10**: 785, 1975.
2. Berger, T. J.; Kirklin, J. W. Blackstone, E. H.; Pacifico, A. D. & Kouchoukos, N. T. — Primary repair of complete atrioventricular canal in patients less than 2 years old. *Am. J. Cardiol.* **41**: 906, 1978.
3. Blackstone, E. H. J.; Kirklin, J. W.; Bradley, E. L.; Du Shane, J. W. & Appelbaum, A. — Optimal age and results in repair of large ventricular septal defects. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **72**: 661, 1976.
4. Chiariello, L.; Agosti, J. & Subramanian, S. — Coarctation of the aorta in children and adolescents. Surgical treatment and review of 120 patients. *Chest* **70**: 621, 1976.
5. Danielson, G. K.; Exarhos, N. D.; Weidman, W. H. & McGoon, D. C. — Pulmonic stenosis with intact ventricular septum. Surgical considerations and results of operation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **61**: 228, 1971.
6. Dias, A. R.; Verginelli, G.; Bittencourt, D.; Ebaid, M.; Macruz, R. & Zerbini, E. J. — Estenose aórtica congênita. Avaliação dos resultados tardios do tratamento cirúrgico. *Arq. Bras. Cardiol.* **26**: 99, 1973.
7. Glenn, W. W. L.; Bloamer, W. C. & Spear, H. C. — Operative Closure of the patent ductus arteriosus: a report of 110 operations without mortality. *Ann. Surg.* **143**: 471, 1956.
8. Griffith, B. P.; Hardest, R. L.; Siewers, R. D.; Lerberg, D. B.; Ferson, P. F. & Bahnson, H. T. — Pulmonary valvulotomy alone for pulmonary stenosis: Results in children with and without muscular infundibular hypertrophy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **83**: 577, 1982.
9. Hamilton, D. I.; Eusano, G. D.; Sandrasagra, F. A. & Donnelly, R. J. — Early and late results of aortoplasty with a left subclavian flap for coarctation of the aorta in infancy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **75**: 699, 1978.
10. Hubbel, M. M., O'Brien, R. G.; Krovetz, L. J.; Manck, H. P. & Tompkins, D. G. — Status of patients 5 or more years after correction of coarctation of the aorta over age 1 year. *Circulation* **60**: 74, 1979.
11. Hvass V.; Onursal, E.; Lauglois, J. & Binet, J. D. — Stenosis pulmonaires a septum ventricular intact. Experience chirurgicale de 200 cas a l'exclusion de l'periode néo-natale. *Arch. Mal. Couer* **72**: 454, 1979.
12. John Sutton, M. G.; Tajiki, A. J. & Macgoon, D. C. — Atrial septal defect in patients ages 60 years or older: operative results and long-term postoperative follow-up. *Circulation* **64**: 402, 1981.
13. Jones, J. C. — Twenty five years experience with the surgery of patent ductus arteriosus. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **58**: 530, 1965.
14. Kahn, D. R.; Levy, J.; France, N. E.; Chung, K. J. & Dacumos G. C. — Recent results after repair of atrioventricular canal. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **73**: 413, 1977.
15. Kirklin, J. W.; Castaneda, A. R.; Kerne, J. F.; Fellows, K. E. & Norwood, W. I. — Surgical management of multiple ventricular septal defects. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **80**: 485, 1980.
16. Kyger, E. R.; Frazier O. H.; Cooley, D. A.; Gillette, P. C.; Reus, G. J.; Sandiford, F. M. & Wukashc, D. C. — Sinus venous atrial septal defects, early and late results following closure in 109 patients. *Ann. Thorac. Surg.* **25**: 44, 1978.
17. Losay, J.; Rosenthat, A.; Castaneda, A. R.; Bernhard, W. H. & Naclas, A. S. — Repair of atrial septal defects primum. Results, course and prognosis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **75**: 248, 1978.
18. Magilligan, D. J.; Larn, C. R.; Lewis, J. W. & Davilla, J. C. — Late results of atrial septal defects repair in adults. *Arch. Surg.* **113**: 1245, 1978.
19. Maron, B. J.; Merrill, W. H.; Freier, P. A.; Kent, K. M.; Epstein, S. E. & Marrow, A. G. — Long-term clinical course and symptomatic status of patients after operation for hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* **57**: 1205, 1978.
20. MacMullan, M. H.; McGoon, D. C.; Wallace, R. B. Danielson, G.K. & Weidman, W.H. — Surgical treatment of partial atrioventricular canal. *Arch. Surg.* **107**: 705, 1973.
21. McMullan, M. H.; Wallace, R. B.; Weidman, W. H. & MacGoon, D. C. — Surgical treatment of complete atrioventricular canal. *Surgery* **72**: 905, 1972.
22. McNicholas, K.; Leval, M.; Stark, J.; Taylor, J. F. & Macartney, F. J. — Surgical treatment of ventricular septal defect in infancy primary repair versus banding of pulmonary artery and later repair. *Br. Heart J.* **41**: 133, 1979.
23. Midgley, F. M.; Galioto, F. M.; Shapiro, S. R.; Perry, L. W. & Scott, L. P. — Experience with repair of complete atrioventricular canal. *Ann. Thorac. Surg.* **30**: 151, 1980.
24. Mikhail, M.; Lee, W. Toews, W.; Synhorst, D. P.; Hawes, C. R.; Hernandez, J.; Lockhart, C.; Whitfield, J. & Pappas, G. — Surgical and medical experience with 734 premature infants with patent ductus arteriosus. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **83**: 349, 1982.
25. Patel, R.; Singh, S. P.; Abrams, L. & Roberts, K. D. — Coarctation of aorta with special reference to infants long-term results of operation in 126 cases. *Br. Heart, J.* **39**: 1246, 1977.
26. Pennington, D. G.; Libberthson, R. R.; Jacobs, M.; Senilly, H.; Goldblatt, A. & Daggett, W. M. — Critical review of experience with surgical repair of coarctation of the aorta. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **77**: 217, 1979.
27. Reis, R. L.; Honnah, H.; Carley, J. E. & Pugh, D. M. — Surgical treatment of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Postoperative results in 30 patients following ventricular septal myotomy and myectomy (Morrow Procedure). *Circulation* **56** (3 Suppl. II): 128, 1977.
28. Rostad, H. & Sorland, S. — Atrial Septal defect of secundum type in patients under 40 years of age. A review of 481 operated cases, symptoms, signs treatment and early results scand. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **13**: 123, 1979.
29. Salomon, N. W.; Stinson, E. B.; Oyer, P.; Copeland, J. G. & Shumway, N. E. — Operative treatment of congenital aortic stenosis. *Ann. Thorac. Surg.* **26**: 452, 1978.
30. Sandor, G. G. S.; Olly, P. M.; Trusler, G. A.; Willian, W. G.; Rowe, R. D. & Morch, J. E. — Long term follow-up of patients after valvotomy for congenital valvular aortic stenosis in children. A clinical and actrial follow-up. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **80**: 171, 1980.
31. Stewart, J. R.; Paton, B. C.; Blount, S. G. & Swan, H. — Congenital aortic stenosis ten to 22 years after valvulotomy. *Arch. Surg.* **113**: 1248, 1978.
32. Willians, W. G.; Shindo, G.; Trusler, G. A.; Dische, M. R. & Olley, P. M. — Results of repair of coarctation of the aorta during infancy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **79**: 603, 1980.
33. Wright, J. S. & Newman, D. C. — Ligation of the patent ductus Technical Considerations at different ages. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **71**: 169, 1976.



# TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CORONARIANA AGUDA

Luiz Antonio Machado Cesar\*

A conceituação de insuficiência coronariana (ICO) é básica para que se possa compreender o significado do que se define como sua forma "aguda".

O desequilíbrio entre a oferta e o consumo de Oxigênio (O<sub>2</sub>) com diminuição da relação oferta/consumo ao miocárdio, qualquer que seja a causa conceitua ICO. As causas deste desequilíbrio podem se devera à diminuição da oferta (queda de fluxo sanguíneo coronário por diminuição da luz de artérias coronárias, aumento da resistência do leito da microcirculação coronariana ao fluxo de sangue, alterações na microcirculação coronariana, alteração na curva de dissociação da oxi-hemoglobina, anemia etc.), ao aumento do consumo de O<sub>2</sub> pelo miocárdio (MVO<sub>2</sub>) (taquicardias, hipertensão arterial sistêmica, tirotoxicose, etc.), ou ainda a uma combinação desses fatores.

Neste artigo merecerá singular atenção aquela que é a principal, mais importante e mais freqüente causa de ICO: a Doença Aterosclerótica Coronariana (DAC), que leva à diminuição do lúmen das artérias coronárias, em especial os vasos epicárdicos em proporções que vão desde irregularidades até a obliteração total de sua luz. Além disso, é uma das principais causas de morte em vários países.

São as manifestações clínicas e as várias formas de apresentação desta doença que impõem uma classificação importante no que se refere ao tratamento e prognóstico dos pacientes.

Vale ressaltar aqui que outros processos patológicos podem se apresentar clinicamente da mesma forma que a DAC, e mesmo em pequena proporção devem estar na mente dos que se defrontam com pacientes que apresentem os quadros que serão expostos a seguir.

## 1. Classificação das formas "evolutivas" de ICO

Quase invariavelmente, toda classificação que pretenda englobar as várias formas clínicas de apresentação de uma determinada doença não atinge por completo seu objetivo, sendo com freqüência motivo de críticas e não aceitação por todos. No caso em questão existem várias classificações propostas e utilizadas, sendo a que é utilizada no Instituto do Coração do H.C. da FMUSP, que será apresentada.

1. Angina estável — Corresponde à angina que ocorre por fatores que certamente aumentam o MVO<sub>2</sub> como esforços físicos, contacto com vento frio, etc., que se mantém inalterada (estável) com relação ao(s) fator(es) desencadeante(s), fator(es) de melhora, freqüência de aparecimento, tempo de duração do sintoma (quase que invariavelmente dor ou desconforto ou opressão em região torácica, durando de 5 a 10 minutos, não ultrapassando 30 min.) e irradiação da dor para a(s) mesma(s) região (ões). Frequentemente os pacientes mantêm esses sintomas por prolongados períodos de tempo (meses e anos).

2. Angina Progressiva — Qualquer alteração relativa à piora de qualquer item dos estabelecidos para o paciente com angina estável como duração maior da dor, maior freqüência de aparecimento, novas irradiações da dor, desencadeamento com esforços menores, ou então aparecimento de dor em repouso identifica esses doentes. O mesmo é válido quando indivíduos previamente assintomáticos apresentam dor com mínimos esforços ou sem fatores desencadeantes, ou angina de decúbito. Quase sempre essas manifestações implicam em evolução da DAC, seja quanto a progressão da "lesão" em outros vasos. Evidente é, que os que apresentam dor em repouso sem fator desencadeante ou os que relatam uma freqüência ou um tempo de

duração maior da dor, tem "a priori" maior gravidade que os outros e, portanto, necessitam de muito mais atenção e cuidados.

3. Síndrome Intermediária — Qualquer célula submetida a anóxia contínua ou períodos intermitentes freqüentes, acabará morrendo dependendo do tempo de duração desta agressão. Como síndrome intermediária se incluem os quadros de isquemia miocárdica prolongada (maiores que 20-30 minutos) ou episódios intermitentes, "sub-entrantes" e freqüentes de isquemia suficientes para levar à morte grupos pequenos de células susceptíveis, enquanto a grande maioria delas na mesma região, sobrevivem. Assim sendo, os pacientes são enquadrados segundo os seguintes critérios:

a. Quadro clínico compatível com isquemia prolongada;

b. Eletrocardiograma (ECG) que não detectar a presença de onda P patológica (exceto as previamente existentes) nem diminuição expressiva de ondas R em qualquer derivação, independentemente de alterações do segmento ST e da onda T;

c. Dosagens de enzimas plasmáticas, creatinafosfoquinase e sua fração MB, transaminase oxalacética e desidrogenase láctica, que não excedam 50% a mais de seus valores máximos normais;

d. Mapeamento miocárdico através do pirofosfato de tecnécio não demonstrando uma nítida área de infarto, mas podendo delinear uma necrose difusa e não localizada, na região subendocárdica, em até 30% destes pacientes.

4. Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) — Aqui se incluem os indivíduos cuja determinada região miocárdica foi submetida a uma isquemia prolongada e constante o suficiente para que pelo menos uma importante área chegue a necrose. O quadro clínico é de dor intensa e importante na maioria dos doentes, e o ECG e/ou as dosagens enzimáticas e/ou o mapeamento miocárdico demonstram nitidamente a presença de necrose.

— Angina variante (de Prinzmetal)

Descrita por Prinzmetal como uma modalidade diferente de angina, pois ocorria em repouso, sem qualquer fator desencadeante nem relacionada a "stress", tem como característica a detecção ao ECG de supradesnivelamento do segmento ST durante os episódios dolorosos e padrão normal do ECG fora dos quadros dolorosos, ao contrário de outras anginas nas quais o ECG detecta infradesnivelamento do segmento ST durante a dor com certa freqüência.

Posteriormente se demonstrou que este tipo de angina ocorria sem qualquer aumento no MVO<sub>2</sub>, mas sim pela ocorrência de espasmos em artéria(s) coronária(s), com maior freqüência em local em que existe placa ateromatosa, o que leva a uma súbita diminuição do fluxo sanguíneo para as regiões dependentes desta(s) artéria(s). Em não raros casos, a ocorrência de espasmo já foi detectada em artérias angiograficamente "normais" e também é sabido que episódios vasoespásticos podem ser a causa de outras formas de angina inclusive pela possibilidade de ocorrerem durante esforço físico.

5. Insuficiência Coronariana "Aguda" — Enquadram-se aqui pacientes que se encontram sob alto risco de sofrerem um IAM e os pacientes com quadro clínico de IAM. Aqueles sob alto risco de IAM são os que apresentam Síndrome Intermediária, os que tem angina progressiva nos quais os episódios anginosos se sucedem numa freqüência diária importante, os que apresentam angina "rapidamente" progressiva (sucessão de angina e grandes esforços até mínimos esforços e em repouso em curto espaço de tempo, ou seja poucas semanas ou dias) e em portadores de angina variante nos quais os episódios não mais cedem prontamente com nitratos sublinguais, ou nos quais os episódios se tornam progressivamente freqüentes. É a respeito deste grupo de pacientes, exceto os com IAM, que se reportará a terapêutica.

Trabalho do Instituto do Coração — Hosp. das Clínicas da Fac. Medicina S. Paulo.

Médico Assistente — Instituto do Coração.

## II. Tratamento

Deixar-se-á de abordar aqui aspectos relativos à orientação preventiva, dietética e de hábitos de higiene psíquica e física quanto a DAC, pois que se trata da manipulação de pacientes com quadros agudos, que necessitam medidas curativas ou preventivas, no que cerne à tentativa de "proteger" o miocárdio e impedir que ocorra necrose ou pelo menos diminuir a área em risco de evoluir para IAM.

### a. Medidas Gerais

Devemos, sempre que possível, enviar estes pacientes para uma Unidade Coronariana, onde uma monitorização eletrocardiográfica será instalada. É importante que se inicie de imediato a sedação do indivíduo, a não ser que haja contra-indicações por problemas clínicos associados (como portadores de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica — DPOC, que estejam descompensados).

Atenção especial deve ser dada à pressão arterial e à frequência cardíaca (fc), sendo necessário que permaneçam em níveis normais para evitar aumentos excessivos no MVO<sub>2</sub>, bem como evitar que haja queda importante no fluxo coronário, devido a hipotensão e/ou a taquicardias. O uso de cateter nasal ou máscara de O<sub>2</sub> em nebulização deve ser reservado aos que tenham hipóxia comprovada por gasimetria arterial, ou os que clinicamente apresentem nítidos sinais desta (cianose evidente), desde que não hajam contra-indicações para sua administração.

Jejum é a regra pelo menos nas primeiras 24 horas e deve ser evitada a prescrição de medicamentos por boca.

Analgesia é fundamental e a utilização de opiáceos é recomendada sempre que necessário, sendo preferida a administração de sulfato de morfina ou, na sua falta, meperidina (dolantina, demerol); deve ser utilizada a via intravenosa (IV) com utilização de soluções diluídas destes fármacos, ou então a via intramuscular (IM). Geralmente diluiu-se uma ampola para 10 ml de água destilada e é feita a aplicação de 2 a 3 ml da solução, sempre que necessário o alívio da dor, tomando-se a precaução de evitar hipotensão arterial e/ou depressão respiratória.

### b. Terapêutica medicamentosa específica

#### b<sub>1</sub> — Nitratos orgânicos.

Agem relaxando a musculatura lisa dos vasos, provocando principalmente venodilatação sistêmica com conseqüente aumento da capacitância venosa e diminuição do retorno venoso para o coração, o que leva à diminuição da pressão de enchimento e dos volumes ventriculares. O efeito principal é o de diminuir a pré-carga e também a pós-carga, com a conseqüente diminuição do trabalho cardíaco (TC) e portanto do MVO<sub>2</sub>, desde que não ocorra hipotensão arterial e/ou taquicardia sinusal reflexa importante.

Na circulação coronariana aumentam a relação do fluxo sub-endocárdico/sub-epicárdico, redistribuindo o fluxo para as regiões mais propensas à ocorrência de isquemia.

Na tabela I estão as drogas, doses e modos de administração e também a nitroglicerina para uso endovenoso, que ainda não existe no Brasil mas que é a que melhor resultado dá, como também propicia menor risco de efeitos colaterais por se poder controlar sua dose minuto a minuto e por se poder suspender sua aplicação caso ocorra efeito colateral importante. Ao contrário, os preparados sublinguais, após sua absorção não mais podem ser controlados.

A utilização desses preparados é feita em quase todos os pacientes, exceto quando se sabe sobre hipersensibilidade a elas ou há (ou provocam) hipotensão arterial importante e taquicardia.

#### b<sub>2</sub> — Beta-bloqueadores

Sua ação se baseia no bloqueio dos receptores B-adrenérgicos. Quanto ao coração, promovem redução do TC em especial pela redução da fc, com diminuição conseqüente do MVO<sub>2</sub>. Levam, entretanto, a aumentos dos volumes e das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo, o que poderia aumentar o TC mas na maioria das vezes o efeito final é a diminuição do MVO<sub>2</sub>. O fármaco base deste grupo é o propranolol com o qual existe experiência e tempo de utilização suficientes para ser utilizado com certa margem de segurança, mas sendo um beta-bloqueador não seletivo, ou seja bloqueia receptores β-1 e β-2, tem contra-indicações e cuidados para sua administração (Tabela II). Outro beta-bloqueador que é utilizado nestes pacientes é o metoprolol, que é o cardiosseletivo porque, nas doses habitualmente utilizadas, exerce um bloqueio dos receptores β-1 e não β-2, sendo opção para pacientes que sabidamente apresentem broncoespasmos.

Quase sempre se associa o beta-bloqueador aos nitratos, sendo essa terapêutica "ideal" pois o primeiro impediria a ocorrência de taquicardia sinusal reflexa freqüentemente presente com o uso dos segundos, e estes não permitiriam que houvesse aumento das pressões diastólicas e volumes ventriculares que o primeiro promove. Independentemente da teoria, esta associação é invariavelmente utilizada e leva ao controle do quadro isquêmico em quase 80% dos doentes.

Nos casos em que esta associação não obtém sucesso, ainda se pode associar uma droga "bloqueadora" de cálcio.

#### b<sub>3</sub> — Bloqueadores dos canais lentos de cálcio

Essas substâncias bloqueiam os canais lentos de cálcio existentes no sarcolema das células miocárdicas, agindo também na musculatura lisa dos vasos, provavelmente bloqueando a entrada de Cálcio na célula, necessária a contração desta musculatura. No coração agem diminuindo o MVO<sub>2</sub> e na circulação coronariana redistribuindo o fluxo sanguíneo da mesma maneira que os nitratos. São também eficazes na reversão de espasmos nas artérias coronárias epicárdicas e na sua prevenção, sendo por alguns, considerados mais potentes

Tabela 1 — Nitratos orgânicos e nitroglicerina

FÁRMACO	NOME COMERCIAL	DOSE	APRESENTAÇÃO
Nitroglicerina §	Trinitrina	0,4 mg até de hora em hora sublingual	cps. sublingual
	Tridil (América do Norte)	10 mg/kg/min. aumenta-se progressivamente a dose, acrescentando-se 5 g/kg/min. tendo como base a PA e FC.&	ampolas com 50 mg, para serem diluídas em SG ou H <sub>2</sub> destilada em frascos de vidro
Dinitrato de Di-isosorbitol	Isordil, Astridine	5 mg até de hora em hora sublingual	cps. sublingual de 5 mg.
	Isocord		cps. de 2,5 mg.
Propatilnitrato	Sustrate	10 mg sublingual de 2/2 horas	cps. de 10 mg.

§ — De todas as drogas acima, esta é a única com capacidade de dilatar arteriolas e promover queda significativa da resistência periférica.

& — PA — pressão arterial; FC — frequência cardíaca.

Tabela 3 — Beta-bloqueadores

FÁRMACO §	NOME COMERCIAL	DOSE	APRESENTAÇÃO
PROPRANOLOL	Propranolol Inderal	Início com 20 a 40 mg até de 6/6 horas	cps. de 10, 40 e 80 mg, por via oral
Metoprolol	Seloken	Início com 50 mg  mantem-se com 50 a 300 mg/dia divididos em 2 ou 3 vezes	cps. de 100 mg para uso por via oral

§ — Existem vários outros beta-bloqueadores, inclusive disponíveis no comércio, mas nenhum deles é utilizado nos pacientes com ICO aguda, até o momento.

que os nitratos em relação a esse feito. Dentre essas drogas, a nifedipina tem sido usada, mesmo associada aos beta-bloqueadores, com bons resultados e seu uso isolado também pode ser tentado. O verapamil também é preconizado, mas sua associação com beta-bloqueadores é desaconselhada pelo seu maior efeito depressor miocárdico, em relação à nifedipina, que associado ao do beta-bloqueador pode levar a importantes depressões da contração miocárdica. É utilizado isolada ou associadamente com os nitratos. (Tabela III).

Quando a terapêutica medicamentosa falha e não se consegue a reversão do quadro isquêmico, persistindo a dor ou nítidas evidências eletrocardiográficas de isquemia importante, pode-se alçar mão do balão intra-aórtico. Seu efeito baseia-se na contra-pulsão. É introduzido através da artéria femoral o balão de 30 ou 40 cm<sup>3</sup> de volume, e posicionado no início da aorta torácica descendente. Através de uma aparelhagem injetora de gás, o balão é insuflado durante a diástole e desinsuflado durante a sístole ventricular, sendo este acoplamento feito com o ritmo cardíaco monitorizado pela fonte injetora do gás. A pressão na raiz da aorta é aumentada durante a diástole, aumentando assim a pressão de perfusão coronariana, e a pós-carga é reduzida durante a sístole pela queda da pressão intra-aórtica promovida pelo desinsuflar do balão.

Na verdade, o balão funciona como um suporte temporário, a fim de dar tempo para que medidas outras possam resolver a isquemia.

Especificamente, nos casos de angina variante, de Prinzmetal, não se tem proposto a utilização de beta-bloqueadores, pois se acredita que o beta-bloqueio possa liberar a atividade dos receptores que provocariam a ocorrência de espasmos coronarianos. A terapêutica é baseada em nitratos e bloqueadores de Cálcio.

À medida que a técnica de cateterização coronária progrediu e a experiência das equipes que a realizam aumentou, o estudo da circulação coronariana por este método passou a ser feito com grande precocidade nestes pacientes e sem dúvida, o conhecimento do grau, localização e extensão das lesões coronarianas e da função contrátil do miocárdio facilitam em muito a programação terapêutica. De posse destes dados, pode-se optar por uma cirurgia de emergência como melhor medida para impedir que ocorra IAM e resolver o problema do paciente, ou então a indicação de angioplastia percutânea transluminal coronária, que em casos selecionados pode resolver e terminar o quadro isquêmico.

Tabela 3 — Bloqueadores de cálcio

FÁRMACO	NOME COMERCIAL	DOSE	APRESENTAÇÃO
Nifedipina §	Adalat	10 mg a 30 mg 3 vezes ao dia	caps. para deglutir ou para uso sublingual, quando são mordidas.
	Oxord	idem	cps. para uso oral e sublingual
Verapamil §	Dilacoron	40 a 80 mg 3 a 4 vezes ao dia	cps. para uso por via oral

§ — Ambos existem na forma de ampolas, sendo que no Brasil só existe o Verapamil injetável mas não são utilizados no tratamento destes pacientes, exceto em ocasiões excepcionais.

Em resumo, toda terapêutica da ICO aguda é voltada para a proteção do miocárdio isquêmico em risco de evoluir para IAM, já que estes pacientes apresentam um alto percentual desta ocorrência a curto (até 1 mês) e médio prazo (até 6 meses). Na maioria dos casos a administração de medicamentos consegue reverter o quadro agudo, sendo em alguns centros médicos o ponto final do tratamento.

No Incor, desde que não haja contra-indicações, os pacientes são encaminhados para estudo cinecoronário-ventriculográfico após o controle clínico da isquemia e a indicação de angioplastia e/ou cirurgia é feita dentro dos preceitos seguidos para todos os portadores de ICO, qualquer que seja a forma. Quando os pacientes não respondem a terapêutica em um prazo não maior que 12 a 24 horas, são encaminhados de emergência para o estudo cinecoronariográfico e em função e/ou cirurgia em caráter de emergência. Sem dúvida este procedimento cirúrgico em caráter de emergência tem maior risco tanto quanto a mortalidade, como a ocorrência de IAM no período pré-operatório quando comparados com a cirurgia de revascularização direta do miocárdio realizada eletivamente, mas com grande probabilidade esses pacientes evoluiriam para IAM e devido a gravidade da situação de sua DAC, com graves e, não raramente, fatais conseqüências.

#### RESUMO

É feita uma análise geral a respeito das várias formas clínicas de apresentação da Insuficiência Coronariana, conceituação sobre seus aspectos agudos e a abordagem terapêutica medicamentosa nos quadros agudos, exceto o Infarto Agudo do Miocárdio.

#### SUMMARY

A general analysis is done about the various forms of presentation of Ischemic Heart Disease, definitions about its acute forms and the therapeutic management of "acute" coronary insufficiency.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Cohn, P. F. & Braunwald, E. — Chronic Coronary Artery Disease. In Braunwald, E. (ed.) Heart Disease. 1st ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1980.
- Loh, I. K. & Corday, E. — Medical Treatment of Angina Pectoris. In Corday, E. and Swan, H. J. C. (ed.) Clinical Strategies in Ischemic Heart Disease. 1st ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1979.
- Hugenholz, P. G., Michels, H. R., Serruys, P. W. & Brower, R. W. — Nifedipine in the Treatment of Unstable Angina, Coronary Spasm and Myocardial Ischemia. *Am. J. Cardiol.* 47: 163, 1981.

# DISRITMIAS CARDÍACAS-ASPECTOS CLÍNICOS E TERAPÊUTICOS

Maria Cecília Solimene\*

Disritmia cardíaca, por definição, é qualquer modificação do ritmo cardíaco, devida a distúrbios na formação e/ou na condução do estímulo.

O reconhecimento e tratamento adequado das disritmias cardíacas são muito importantes, pois elas podem precipitar ou agravar a insuficiência cardíaca e a insuficiência coronária, levar a quadros de baixo débito por redução do fluxo sanguíneo cerebral de até 25 a 40% e, finalmente, são consideradas como a principal causa de morte súbita, em especial, na fase aguda do infarto do miocárdio.

As disritmias cardíacas podem decorrer ou não de comprometimento miocárdico. Assim, temos as causas cardíacas, propriamente ditas, e as não cardíacas:

I — **CARDÍACAS**: insuficiência coronária aguda ou crônica; miocardiopatias "sensu lato" e, em nosso meio, a de etiologia chagásica; aneurismas ventriculares; síndromes de pré-excitação decorrentes da existência de vias anômalas de condução; prolapso da valva mitral; cardiopatias congênitas; intoxicações por medicamentos: digitálicos; B-bloqueadores, antiarrítmicos, etc.

II — **NÃO CARDÍACAS**. Distúrbios eletrolíticos (em particular a hipopotassemia), hipoglicemia, tireotoxicose, processos febris, anemia, hipertensão craniana, traumas torácicos e cerebrais, emoções, fumo, café, etc.

As disritmias cardíacas podem ser classificadas em três grandes grupos, de acordo com sua própria definição:

- I. DISTÚRBIOS DA FORMAÇÃO DO ESTÍMULO
- II. DISTÚRBIOS DA CONDUÇÃO DO ESTÍMULO
- III. DISTÚRBIOS DA FORMAÇÃO E DA CONDUÇÃO DO ESTÍMULO

Os distúrbios da formação do estímulo ocorrem no nó sinusal (NSA), músculo atrial, nó átrio-ventricular (NAV) e músculo ventricular. Podem ser **passivos**, ou ritmos de escape, quando decorrem da incapacidade da formação do estímulo do NSA ou então de sua liberação e **ativos**, quando resultam do aumento da excitabilidade miocárdica. Os distúrbios da condução e da transmissão do estímulo ocorrem no NSA, feixes internodais, NAV, feixe de His e seus ramos, rede de Purkinje e miocárdio ventricular.

## I. DISTÚRBIOS DA FORMAÇÃO DO ESTÍMULO

### 1. Ritmos sinusais

- taquicardia sinusal
- bradicardia sinusal
- arritmia sinusal
- parada sinusal
- doença do nó sinusal

### 2. Ritmos de escape (passivos)

- juncionais (e próximos à junção)
- idioventriculares
- marcapasso mutável

### 3. Ritmos ativos

- extrassístoles supraventriculares e ventriculares
- taquicardias paroxísticas supraventriculares e ventriculares
- "flutter" atrial e ventricular
- fibrilação atrial e ventricular

## II. DISTÚRBIOS DA CONDUÇÃO DO ESTÍMULO

### 1. No NSA

- bloqueio sinoatrial
- bloqueio intra-atrial

### 2. Na junção

- dissociação átrio-ventricular
- bloqueios átrio-ventriculares
- 1º grau
- 2º grau (Wenckebach ou Mobitz I e Mobitz II)
- 3º grau ou completo

## III. DISTÚRBIOS DA FORMAÇÃO E DA CONDUÇÃO DO ESTÍMULO.

- parassístolia
- síndromes de pré-excitação

Serão então abordadas as disritmias mais freqüentemente encontradas, quanto aos aspectos clínicos e terapêuticos.

**TAQUICARDIA SINUSAL** — caracteriza-se por uma freqüência cardíaca acima de 100 por minuto, raramente excedendo 160 por minuto. Muitas vezes considerada benigna, pode ser o primeiro sinal de insuficiência cardíaca, devendo então o paciente ser medicado com digitálicos e diuréticos. Na insuficiência coronária, agrava o quadro isquêmico pelo aumento do consumo de oxigênio, devendo ser controlada com B-bloqueadores, na ausência de insuficiência cardíaca. Quando decorre de processos tóxicos, infecciosos, metabólicos e alterações endócrinas, deve ser tratada a causa básica.

**BRADICARDIA SINUSAL** — apresenta freqüência cardíaca inferior a 50 por minuto, porém raramente abaixo de 40 por minuto. Em geral, associa-se à **aritmia sinusal**, que se define como uma irregularidade do ritmo, onde existe uma diferença de 0,12 seg. ou mais entre os ciclos mais curtos e os mais longos. A bradicardia sinusal ocorre em atletas, na hipertensão arterial, hipertrofia miocárdica, vagotonia, hipotireoidismo, mas pode decorrer de insuficiência coronária, em especial nos infartos inferiores agudos e de intoxicações por drogas, especialmente digitálicos e B-bloqueadores. Frequentemente, aparece na doença do nó sinusal, à qual será feita referência. A bradicardia sinusal deve ser tratada com atropina ou simpatomiméticos; em presença de crises sincopais, dispnéia e precordialgia, pode ser necessário o implante de marcapasso, mesmo que temporário.

A **parada sinusal** ocorre quando há interrupção do ciclo cardíaco por falha do NSA, momentânea ou persistente. Em geral, aparece em casos de doença do nó sinusal e bloqueio sino-atrial.

**DOENÇA DO NÓ SINUSAL** — esse termo é usado para descrever um grupo de estados clínicos nos quais se encontram uma ou mais das seguintes características: 1 — bradicardia sinusal persistente e severa, 2 — períodos longos de parada sinusal, às vezes sem ritmo de escape, 3 — fibrilação atrial crônica com freqüência ventricular baixa; 4 — bloqueio sino-atrial; 5 — bradicardia e taquicardia alternadas. A causa principal é a coronariopatia obstrutiva, embora possa surgir em doenças degenerativas. Em geral surge entre os 50 e 70 anos de idade, mas pode ser encontrada em jovens; existem desde formas totalmente assintomáticas até as que apresentam sinais clínicos severos como tonturas, síncope, dispnéia e precordialgia. Nesses casos, graves, é necessário seu tratamento. Distúrbios da condução átrio-ventricular geralmente se associam à doença do nó sinusal e assim, há quem designe essa síndrome como "doença nodal dupla". O trata-

\* Médica Assistente do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina USP  
Doutora em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

mento medicamentoso é falho, muitas vezes agrava a disritmia e a cardioversão elétrica para a fibrilação atrial é insatisfatória, podendo resultar em período longo de assistolia. Assim, quando o tratamento é necessário, é feito mediante o implante de marcapasso atrial (NAV íntegro) ou ventricular (doença binodal).

**RITMOS DE ESCAPE** — Em vigência de depressão da formação ou da transmissão do estímulo no NSA, o NAV freqüentemente assume a função de marcapasso, sob a forma de um único batimento (escape) ou de um ritmo de comando (ritmo juncional, de freqüência 40 a 60 por minuto). Estudos recentes mostram que a configuração da onda P e suas relações de tempo com o complexo QRS dependem não só do local de formação do estímulo, como também das propriedades eletrofisiológicas dos tecidos circunvizinhos. Assim, tendem-se atualmente a abolir as designações de ritmo nodal (superior, médio, inferior), ritmo do seio coronário, ritmo nodal coronário e ritmo de átrio esquerdo. Desse modo, chamam-se **RITMOS JUNCIONAIS ÁTRIO-VENTRICULARES**. Reconhecem-se, em geral, por onde P negativas em D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> e a VF podendo vir antes (com PR curto) ou após o complexo QRS, ou então não serem reconhecidas por estarem englobadas por ele: o complexo QRS é semelhante ao do ritmo sinusal habitual. O antigo ritmo de átrio esquerdo mostraria ondas P negativas em V<sub>1</sub>. Os ritmos de escape, por decorrerem de bradicardia sinusal ou de paradas sinusais, desaparecem quando tratada a causa básica dessas disritmias. Muito freqüentemente, aparecem na intoxicação digital, e nesses casos pode ser utilizada a difenilhidantoina para a reversão ao ritmo sinusal, soluções venosas de cloreto de potássio se houver hipotensão ou, simplesmente, a suspensão do digital. Os ritmos juncionais, em geral, são compatíveis com função cardiovascular satisfatória; caso não o sejam, deve ser utilizado o marcapasso temporário, até a reversão do quadro.

Os ritmos idioventriculares resultam da incapacidade da junção em assumir o comando do automatismo, em casos de depressão do NSA ou bloqueio átrio-ventricular. Têm freqüência de 40 por minuto ou menos, são irregulares, incapazes de manter um débito satisfatório e assim, em sua presença, é necessário o tratamento pelo implante de marcapasso temporário ou definitivo, conforme se consiga ou não controlar a causa básica.

O marcapasso mutável resulta do deslocamento da origem do estímulo de um ponto a outro do NSA ou deste para a junção átrio-ventricular e vice-versa. Há alterações da onda P caracterizando um ou outro ritmo. Em geral, não tem significado clínico; pode aparecer temporariamente na insuficiência coronária aguda ou preceder a fibrilação atrial.

## EXTRASSÍSTOLES

As **extrassístoles supraventriculares** são freqüentemente encontradas isoladas em indivíduos normais, particularmente sob tensão emocional ou sob o uso excessivo de fumo, álcool e café. Entretanto, podem ser sinal de distensão atrial nas valvopatias mitrais ou nas disfunções miocárdicas, constituindo-se em sinal de alerta para o tratamento da causa básica. Ocorrem também na insuficiência coronária e, por fenômenos de re-entrada, podem gerar crises de taquicardia paroxísticas ou de fibrilação atrial. Nesses casos, devem ser controladas mediante o uso de antiarrítmicos, como a quinidina e a amiodarona. Quando precursoras de insuficiência cardíaca, são facilmente abolidas pelo uso de digital.

As **extrassístoles ventriculares** ocorrem em cerca de 50% da população assintomática, havendo um aumento significativo em sua incidência nas faixas etárias mais avançadas. Admite-se que o indivíduo normal possa apresentar cerca de 50 a 100 batimentos ventriculares, em geral isolados, em 24 horas, especialmente em situações de tensão emocional, esforço físico, consumo de café, fumo, álcool, anorexígenos, etc. Qualquer cardiopatia se acompanha de extrassístoles ventriculares, mas sua grande importância se verifica nos casos de intoxicação digital e de insuficiência coronária aguda. Nos casos de intoxicação digital, geralmente elas surgem bigeminadas ou trigeminadas, originam-se de vários focos e freqüentemente geram episódios curtos ou mantidos de taquicardia ventricular podendo desencadear a fibrilação ventricular. Nesses casos os pacientes têm seu quadro de disfunção ventricular agravado e o tratamento deve ser imediato, pelo uso intravenoso de lidocaína ou difenilhidantoina e, nos casos rebeldes, de procainamida. Deve ser lembrado que tais pacientes, em geral, se encontram espoliados em potássio, pelo uso de

diuréticos e assim, nos casos de hipopotassemia comprovada, deve ser administrado cloreto de potássio (45 mEq) em solução glicosada, lentamente, intravenoso.

No infarto do miocárdio, as extrassístoles ventriculares ocorrem em aproximadamente 95% dos pacientes nas primeiras 24 horas, persistindo durante toda a evolução hospitalar em cerca de 70%. Alguns tipos de extrassístoles ventriculares foram denominadas premonitórias de taquicardia e fibrilação ventricular: tais seriam as multifocais, pareadas, bigeminadas, trigeminadas e as precoces tipo R sobre T. Embora se saiba atualmente que não há manifestações elétricas premonitórias de qualquer disritmia, costuma-se indicar o tratamento da extrassístolia ventricular do infarto do miocárdio se a freqüência de batimentos ectópicos for muito elevada, ou se a disritmia for sintomática (dispnéia, precordialgia, sinais de baixo débito). O medicamento de eleição é ainda a lidocaína venosa; nos casos rebeldes, pode ser administrada a procainamida ou amiodarona venosa.

Na insuficiência coronária crônica, nas miocardiopatias "sensu lato" ou em qualquer entidade que se acompanha de extrassístolia ventricular freqüente ou sintomática, podem-se empregar os antiarrítmicos habituais, como manutenção, pela via oral. Tais seriam: quinidina, procainamida, amiodarona, disopiramida e, nos casos onde não haja disfunção ventricular, os B bloqueadores.

## TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Em geral, a taquicardia supraventricular ocorre em crises paroxísticas, ocasionando sensação de desconforto ao paciente, palpitações, precipitando ou agravando a insuficiência coronária. Freqüentemente não se conseguem distinguir eletrocardiograficamente os paroxismos supraventriculares dos ventriculares. Seu diagnóstico é suspeitado pela presença de um ritmo regular rápido (150 a 200 por minuto), com número igual de pulsações arteriais e batimentos da ponta. Ocorrem freqüentemente na insuficiência coronária aguda ou crônica (nestes casos, muitas vezes, sob esforço físico ou emoções), na intoxicação digital (talvez pela ativação de marcapassos ectópicos, mas freqüentemente por fenômenos de reentrada), nas síndromes de pré-excitação e em cardiopatias congênitas, como a comunicação interatrial, a estenose subaórtica hipertrófica e anomalia de Ebstein.

As manobras de estimulação vagal fazem cessar bruscamente o paroxismo; se forem ineficazes inicia-se a digitalização venosa rápida, para os casos de insuficiência cardíaca, ou então podem ser utilizados por via venosa, o verapamil ou a amiodarona ou até o propranolol, este se não houver disfunção ventricular de base. Na falha desses tipos de medicação ou nos casos de comprometimento hemodinâmico severo, recorre-se à cardioversão elétrica. Para o tratamento prolongado, utilizam-se quinidina, amiodarona ou associações quinidina digital, por via oral.

Existe uma forma de taquicardia chamada "juncional não paroxística", muito grave, em geral acompanhando a insuficiência cardíaca refratária com intoxicação digital. Sua freqüência varia de 70 a 125 por minuto, pode ser de difícil diagnóstico pela ausência de ondas P, e deve ser tratada com sais de potássio, procainamida ou difenilhidantoina; em casos em que ocorra na vigência de insuficiência coronária aguda, deve ser tentada a cardioversão elétrica.

A taquicardia atrial com bloqueio átrio-ventricular, em geral de 2º grau, é freqüentemente encontrada em casos de intoxicação digital, quando deve ser interrompida pelo uso de cloreto de potássio em solução glicosada, via venosa ou então de difenilhidantoina. Nesses casos, a cardioversão elétrica está contraindicada. Por outro lado, se surgir em pacientes que não utilizam digital, este pode ser utilizado na redução da freqüência ventricular ou pode ser tentada a cardioversão elétrica, seguida de medicação antiarrítmica profilática (quinidina ou amiodarona).

## TAQUICARDIA VENTRICULAR

É uma disritmia grave, freqüentemente associada a distúrbios hemodinâmicos, com queda do débito cardíaco e hipotensão arterial. Pode ocorrer em distúrbios eletrolíticos, miocardites graves e cardiomiopatias primárias, porém as principais causas são a intoxicação digital e o infarto agudo do miocárdio. Ao eletrocardiograma, observa-se um ritmo ligeiramente irregular, com freqüência em geral maior

S.L., 17a. fem. br. bras. Diagn: CIA op.

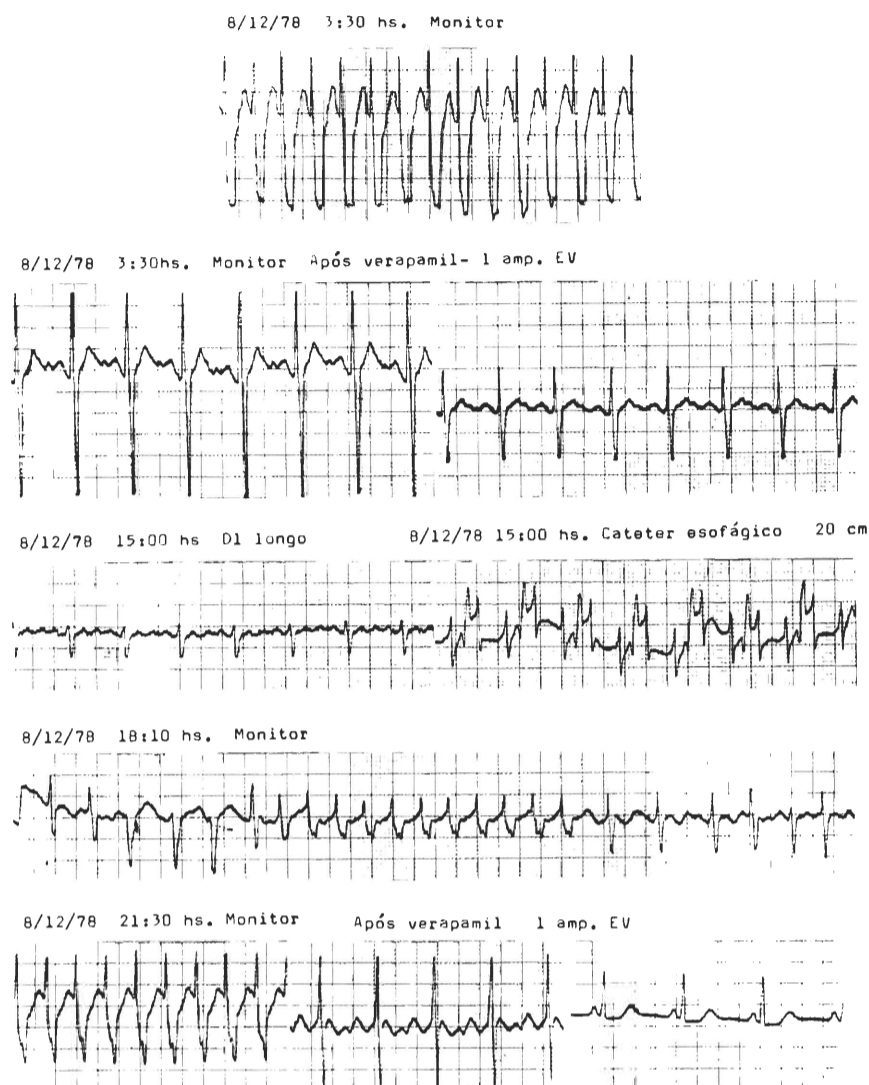


Fig. 2 — Taquicardia paroxística supraventricular. A derivação esofágica mostra condução 2:1.

que 100 por minuto (podendo ser 60 ou até 200 por minuto), havendo complexos QRS alargados, deformados, não precedidos por ondas P. A taquicardia ventricular surge em 65% dos casos de infarto do miocárdio nas primeiras 24 horas, em surtos autolimitados ou mantidos; as crises autolimitadas podem não ser percebidas pelo paciente e apenas são diagnosticadas pela monitorização eletrocardiográfica contínua. Os surtos mantidos são, em geral, acompanhados de mal estar, baixo débito, dispnéia ou dor precordial e necessitam tratamento imediato. O tratamento de escolha é a cardioversão elétrica, seguida de medicação profilática. Entretanto, especialmente nos casos de intoxicação digitalica, onde se contraindica a conversão elétrica, pode ser usada a lidocaina ou a procainamida ou mesmo a difenilhidantoina, todas pela via venosa. Na ausência de disfunção ventricular, pode ser utilizado o propranolol venoso.

#### FLUTTER ATRIAL

É uma disritmia pouco freqüente, quase sempre associada a uma cardiopatia orgânica e pouco freqüente em indivíduos normais. Caracteriza-se por um ritmo rápido, regular, com freqüência atrial de 300 por minuto e ventricular de 150 por minuto; em geral, existe um bloqueio 2:1. Deve ser feito diagnóstico diferencial com taquicardia paroxística supraventricular e, às vezes, com a própria fibrilação atrial. Frequentemente, quando a distinção não é possível, a disritmia é chamada fibrilo-fluiter. Em geral, agrava ou precipita a insuficiência cardíaca e a insuficiência coronária. O uso de digital venoso é benéfico para diminuir a freqüência ventricular, por retardar a condução átrio-ventricular. O tratamento mais efetivo é a cardioversão elétrica, seguida de medicação profilática de manutenção (quinidina ou amiodarona). Em casos crônicos, rebeldes a qualquer terapia, pode ser utilizada a estimulação atrial por marcapasso com freqüência muito rápida; às vezes, isso transforma o flutter em fibrilação atrial, e então a freqüência ventricular é melhor controlada pelo uso de digital.

#### FIBRILAÇÃO ATRIAL

É disritmia freqüente na valvopatia mitral reumática (especialmente na estenosa mitral), na doença obstrutiva coronária e na evolução tardia das cardiomiopatias congestivas. Pode surgir em paroxismos ou ser persistentes; ocorre também, em surtos, no prolapso valvar mitral, nas síndromes de pré-excitação e na tireotoxicose. Em geral a freqüência atrial é 450 a 600 por minuto e a resposta ventricular é irregular (R-R variável). Quando a freqüência ventricular é rápida, surgem a fadiga, sinais de insuficiência cardíaca, dor precordial, tonturas e outros sinais de insuficiência vascular cerebral. No infarto do miocárdio ela costuma surgir nos casos de necroses miocárdicas extensas, com comprometimento do NSA e da junção. O melhor tratamento seria a cardioversão elétrica, quando a disritmia é de início recente (menos de seis meses), pode também ser tentada a associação de quinidina e digital, antes da cardioversão. Nos casos crônicos, com cardiomegalia e átrio esquerdo gigante, seria mais conveniente controlar a freqüência ventricular com o uso de digital e quinidina ou amiodarona.

#### DISSOCIAÇÃO ÁTRIO-VENTRICULAR

Nesse tipo de disritmia não existe um verdadeiro bloqueio na condução átrio-ventricular; os átrios e ventrículos batem independentemente, controlados por marcapassos diferentes (NSA — átrio, junção — ventrículo); em geral o ritmo ventricular é mais rápido; podem ocorrer "capturas" ou seja, eventualmente o estímulo sinusal penetra o NAV e alcança os ventrículos. Essa disritmia é comum no infarto do miocárdio de parede inferior e, em geral, é autolimitada, sem repercussões clínicas para o paciente; nesses casos, atribui-se à hiperatividade simpática e parassimpática concomitantes. Ocorre também na intoxicação digitalica; nessa eventualidade, apenas suspende-se o digital ou pode se utilizar a atropina venosa; se houver comprometimento importante da função cardiovascular, pode ser necessário o uso de marcapasso, mesmo que temporário.

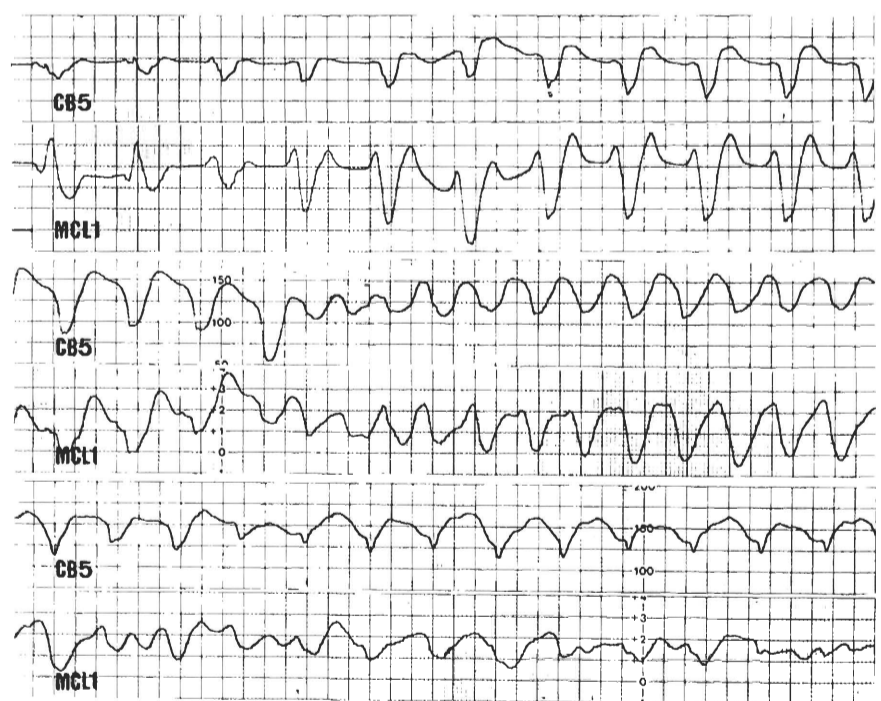


Fig. 3 — Flutter e Fibrilação Ventricular. Traçados obtidos pelo sistema Holter, de duas derivações. O 1º traçado mostra taquicardia ventricular, que origina flutter ventricular (2º traçado) e este, fibrilação ventricular (3º traçado).

#### BLOQUEIOS ÁTRIO-VENTRICULARES

Caracterizam-se por uma dificuldade na condução do estímulo sinusal para alcançar os ventrículos, através do sistema de condução átrio-ventricular. O bloqueio átrio-ventricular pode ser de três graus: 1º, com apenas aumento do tempo de condução átrio-ventricular, mostrando aumento do intervalo PR; 2º, com aumento progressivo do

tempo de condução pelo NAV até o bloqueio (Wenckebach ou Mobitz I) ou bloqueios regulares 2:1, 3:1, etc. e PR constante (Mobitz II); 3º, quando o estímulo sinusal não alcançar os ventrículos (bloqueio átrio-ventricular total); as ondas P são regulares, mas os complexos QRS são largos, aberrantes, de frequência baixa, mostrando a ativação por um segmento hisiano baixo. Os bloqueios átrio-ventriculares podem ser congênitos (quando em geral o ritmo juncional comanda os ventrículos e é compatível com manutenção de débito adequado) ou decorrer de miocardiopatias (chagásica, em nosso meio), da doença binodal, da intoxicação digitálica ou da doença coronária aguda (infarto do miocárdio). As formas de 1º grau e 2º grau Mobitz I, em geral, não necessitam tratamento. As demais ou os bloqueios evolutivos ou sintomáticos (sintomas cerebrais, dispnéia, precordialgia) são tratados mediante a implantação de marcapasso. Se a causa do bloqueio não for reversível, a implantação do marcapasso é definitiva.

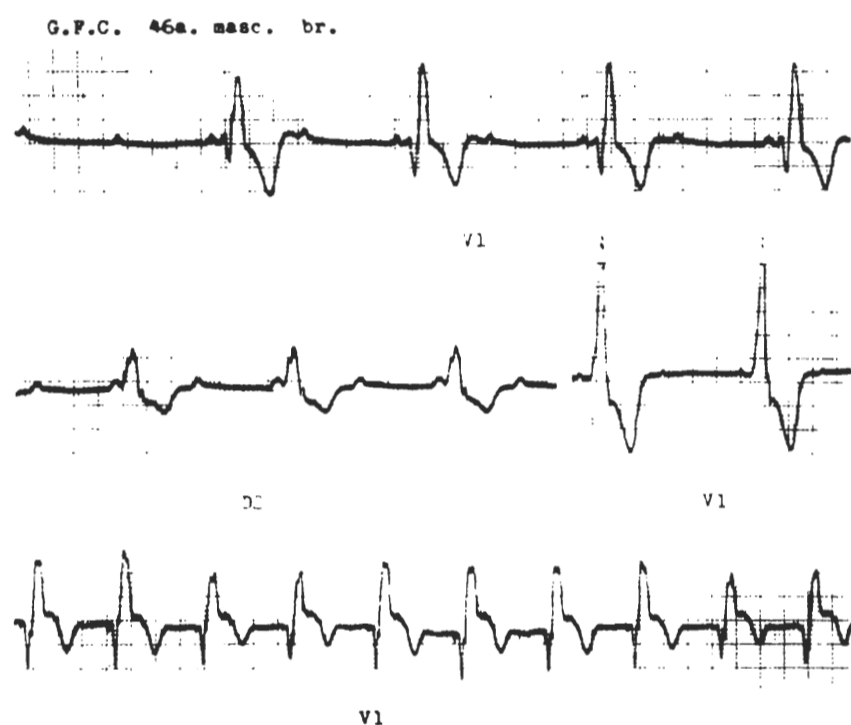


Fig. 1 — Bloqueio átrio-ventricular de 2º grau — Mobitz II (1º e 2º traçados). Implantado marcapasso (3º traçado).

#### BLOQUEIOS DE RAMO

São os distúrbios da condução intraventricular do estímulo, em geral localizados a partir da bifurcação do feixe de His. Como regra, tais distúrbios são reconhecidos através de aumento da duração dos complexos QRS (> 0,12s); devem-se à ativação assíncrona dos ventrículos, sendo a área bloqueada ativada tardiamente, por via muscular. Podem ser isolados (bloqueio completo do ramo direito, bloqueio completo do ramo esquerdo, bloqueios divisionais ântero-superior, ântero medial e pósterio inferior) ou associados. São achados comuns nas miocardiopatias (chagásica, em nosso meio), na evolução tardia da cardiopatia hipertensiva e na doença arterial coronária. Podem ocorrer após cirurgia cardíaca, especialmente após a correção da comunicação interventricular. No infarto agudo do miocárdio, seu aparecimento indica grande extensão da necrose e deve ser instalado o marcapasso temporário, até a estabilização do quadro; teme-se nesses casos, a instalação abrupta de um bloqueio átrio-ventricular total, incompatível com débito adequado nesses pacientes, em geral com disfunção ventricular pela destruição miocárdica. Os bloqueios crônicos não necessitam tratamento; nos casos em que se faz necessário o uso de digitálicos e/ou antiarrítmicos e essas drogas pioram ainda mais a condução intraventricular, também está indicado o marcapasso definitivo.

#### PARASSISTOLIA VENTRICULAR

É uma disritmia complexa, onde a frequência dos batimentos ventriculares mostra um "mínimo múltiplo comum" e não há acoplamento fixo com o complexo QRS prévio; ainda não bem esclarecida, parece depender da existência de um foco automático, hisiano, que se manifesta ou não dependendo do grau de bloqueio do tecido adjacente.

#### SINDROMES DE PRÉ-EXCITAÇÃO

São disritmias de diagnóstico apenas eletrocardiográfico, caracterizadas pela presença de feixes anômalos de condução. Clinicamente, exteriorizam-se pela ocorrência de crise de taquicardia paroxística, em geral supraventriculares, que devem ser controladas da maneira já descrita; se muito frequentes, deve ser utilizada a manutenção de antiarrítmico por via oral, como a quinidina ou amiodarona.

As mais comuns são: síndrome de Wolff Parkinson White (PR curto < 0,12s, ritmo sinusal, QRS alargado por onda delta) e síndrome de Lown-Gagnon-Levine (PR curto apenas). Na primeira, conforme a localização do feixe de Kent (via anômala), teremos duas variedades: a) com onda delta positiva em V<sub>1</sub> a V<sub>4</sub> e negativa em D<sub>1</sub> a V<sub>L</sub> e b) onda delta negativa em V<sub>1</sub> a V<sub>4</sub> positiva em D<sub>1</sub> e a V<sub>L</sub>. A aberrância do QRS é tipo bloqueio de ramo direito na variedade A e tipo bloqueio de ramo esquerdo na variedade B.

#### MEDICAMENTOS ANTIARRÍMICOS MAIS UTILIZADOS

1 — **Quinidina** — diminui a excitabilidade, condutibilidade e automaticidade das células atriais e do sistema His-Purkinje, havendo pouca ação no NAV, em doses terapêuticas.

A via de administração pode ser oral ou intramuscular, não se utilizando a via venosa, devido à possibilidade de hipotensão e choque. Para a reversão da fibrilação atrial, utilizam-se 200 mg, via oral, cada quatro horas, até a dose total de 2g. Como tratamento de manutenção, utilizam-se 200 mg cada seis horas. A administração intramuscular (800 mg) costuma acompanhar a cardioversão elétrica das taquiarritmias supraventriculares.

2 — **Procainamida** — ação semelhante à quinidina, utiliza-se especialmente no controle de disritmias ventriculares. Pode ser administrada pela via venosa, na dose de 100 a 250 mg, lentamente, cada cinco minutos, até a dose total de 1 g ou o controle da disritmia; a seguir, pode-se manter infusão contínua em solução glicosada, no máximo 50 mg/minuto. A via oral é utilizada como terapêutica de manutenção, 300 a 600 mg cada quatro horas.

3 — **Disopiramida** — ação e indicações semelhantes à quinidina e procainamida. Em nosso meio existe apenas o produto para a administração oral, que se faz com 100 a 200 mg, cada oito ou seis horas.

4 — **Amiodarona** — diminui a velocidade de condução e a excitabilidade celular no NSA, fibras atriais, NAV e fibras ventriculares, com menor ação no sistema His-Purkinje. Notadamente, deprime a condução nas vias anômalas, sendo a droga de eleição no controle das taquicardias paroxísticas das síndromes de pré-excitação. Na reversão de taquiarritmias, utiliza-se a via venosa, 5mg/kg, gota a gota, diluída em 50 ml de solução glicosada, em dez minutos; pode-se repetir na dose de 2,5 mg/kg, a seguir. Nos pacientes em que se deseja a obtenção de níveis terapêuticos rapidamente, pode-se iniciar o tratamento da disritmia, ou seguir ao esquema acima descrito, do seguinte modo: 600 a 1500 mg em 24 horas, diluída em solução glicosada, concomitantemente com uso oral de 600 a 800 mg/dia. A manutenção pela via oral se faz com 100 a 600 mg diários, fracionando-se as doses maiores que 200 mg.

5 — **Lidocaina** — Aumenta a velocidade de condução e diminui o automatismo celular, especialmente no sistema His-Purkinje. Em doses habituais, não deve deprimir a condução átrio-ventricular nem o automatismo sinusal. Utiliza-se no controle das disritmias ventriculares. A administração é pela via venosa, no seguinte esquema: 1 — 200 mg, divididos em duas doses de 100 mg, com intervalo de 15 minutos; 2 — infusão contínua, por 24 horas, em solução glicosada, 2 a 4 mg/min.

6 — **Difenilhidantoína** — a ação é semelhante à lidocaina; parece acelerar a condução átrio-ventricular. Utiliza-se para o controle das disritmias ventriculares e daquelas decorrentes de intoxicação digitálica. A administração é venosa, 50 a 100 mg cada cinco minutos, até a

dose total de 1 g ou a reversão da disritmia; a manutenção é por 300 a 400 mg em solução fisiológica, por 24 horas. A via oral é pouco usada, recomendando-se, se necessário, a dose de 1 g no 1º dia, 500 a 600 mg nos 2º e 3º dias e 400 mg diários a seguir.

7 — **Atropina** — utiliza-se no controle das bradiarritmias sintomáticas, na dose venosa ou sublingual, de 0,25 a 2 mg, cada quatro horas. Acelera o automatismo sinusal e a condução átrio-ventricular.

8 — **Verapamil** — pouco efetivo nas disritmias ventriculares, é utilizado no controle das crises de taquicardia supraventricular, flutter e às vezes fibrilação atrial, por aumentar o período refratário do NAV e assim, bloquear a condução a esse nível. Em geral, consegue-se a reversão das taquicardias paroxísticas ao ritmo sinusal, mas nos casos de flutter e fibrilação atrial há apenas diminuição da resposta ventricular. A dose é 20 a 40 mg, venosa, lenta ou até o gotejamento contínuo em solução glicosada, de 0,01 a 0,05 mg/kg/minuto. Na manutenção pela via oral, utilizam-se 120 a 480 mg diários.

9 — **Propranolol** — é um bloqueador com ação de membrana semelhante à quinidina. Sua principal utilização como antiarrítmico ocorre quando não se consegue diminuir a resposta ventricular de pacientes com fibrilação atrial, já digitalizados, ou então nas taquiarritmias da tireotoxicose. Usa-se também nas disritmias ventriculares e supraventriculares dos casos de prolapso valvar mitral; na síndrome do QT longo é a droga de escolha. Utiliza-se a via venosa, a 0,1mg/Kg, injetando-se 1mg cada cinco minutos, com controle eletrocardiográfico e de pressão arterial. Por via oral, é utilizado na dose de 40 a 160 mg/dia. É contra indicado em qualquer caso de insuficiência cardíaca descompensada, podendo ser utilizado em pequenas doses em pacientes sob o uso de digital e diuréticos. É contra indicado nos bloqueios átrio-ventriculares de alto grau.

## RESUMO

São estudadas as formas mais comuns de disritmias cardíacas, sob o ponto de vista eletrocardiográfico e clínico, dando-se ênfase aos aspectos mais importantes da terapêutica. São considerados também os medicamentos antiarrítmicos mais utilizados na prática habitual.

## SUMMARY

It were studied the most usual forms of cardiac dysrhythmias on clinical and electrophysiological aspects; emphasis is done on the most important therapeutic goals. It were considered also the commonest employed antiarrhythmic drugs.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Benchimol, A. B.; Benchimol, C. B., Ginefra, P. & Schlesinger, P. — Arritmias cardíacas: clínica e terapêutica. In: Benchimol, A. B. & Schlesinger, P. — Enciclopédia Médica Brasileira, Cardiologia, Rio de Janeiro, Livro Médico Editora, 1978, V-1.
2. Cesar, L. A. M.; Martins, J. R. M. & Raineri, A. M. O. — Aspectos terapêuticos das arritmias cardíacas. *Rev. bras. Med. (Cardiologia)* 1: 15, 1982.
3. Pileggi, F. & Ramires, J. A. F. — Farmacodinâmica das drogas antiarrítmicas. In: Benchimol, A. B. & Schlesinger, P. — Enciclopédia Médica Brasileira, Cardiologia, Rio de Janeiro, Livro Médico Editora, 1978, V-1.
4. Scarpa, W. J. — The sick sinus syndrome. *Am. Heart J.* 92: 648, 1976.
5. Solimene, M. C. — Disritmias ventriculares no infarto agudo do miocárdio. Estudo em diferentes períodos da fase hospitalar. Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1982.



# ESTADO ATUAL DA ESTIMULAÇÃO CARDÍACA ARTIFICIAL

Dr. Roberto Costa \*  
Prof. Dr. Noedir A. G. Stolf\*\*

## 1 — INTRODUÇÃO

O tratamento dos pacientes portadores de bradiarritmias e, principalmente do bloqueio átrio-ventricular total, inicialmente medicamentoso e de alto risco de mortalidade, ganhou nova perspectiva com o advento do marcapasso cardíaco artificial.

As bradiarritmias são distúrbios do ritmo cardíaco decorrentes de alterações da formação ou da condução do estímulo.

Levando-se em conta o local onde exista a lesão que gera estes distúrbios, são considerados três grupos principais: a disfunção do nó sinusal, os bloqueios da condução átrio-ventricular e os bloqueios da condução intraventricular do estímulo.

A disfunção do nó sinusal é um distúrbio da formação ou da condução do estímulo, que leva o paciente a um quadro de bradicardia sinusal ou de paradas sinusais. Esta síndrome pode ser causada por uma lesão orgânica do nó sinusal ou pode ocorrer pela ação de estímulos extra-cardíacos sobre o nó sinusal, como ocorre em pacientes em vagotônicos, depletados em catecolaminas ou portadores de hipersensibilidade do seio carotídeo.

Os bloqueios da condução átrio-ventricular são distúrbios de condução do estímulo ao nível do nó átrio-ventricular ou do sistema His-Purkinje. Essas lesões podem acarretar bloqueios átrio-ventriculares de graus variados dependendo de sua localização.

Os bloqueios da condução intraventricular do estímulo, representados pelos bloqueios fasciculares ou de ramos podem ser lesões premonitórias dos bloqueios átrio-ventriculares.

Os bloqueios unifasciculares não têm significado prognóstico, em termos de distúrbio da condução átrio-ventricular, ao contrário dos bloqueios bi e trifasciculares que devem ser estudados com maior atenção.

## 2 — ETIOLOGIA DAS BRADIARRITMIAS.

Um grande número de doenças pode acarretar as lesões acima descritas, no entanto duas delas merecem ser destacadas: a doença de Chagas e a aterosclerose.

Outras etiologias podem ser citadas como a isquemia aguda, a congênita, a intoxicação por drogas, o traumatismo cirúrgico, as doenças do colágeno e o diabetes.

As bradiarritmias ocasionadas pela isquemia aguda do miocárdio, traumatismo direto pela cirurgia cardíaca e intoxicação por drogas podem apresentar caráter regressivo com desaparecimento completo do distúrbio.

\* Médico assistente responsável pelo grupo de marcapasso no Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

\*\* Professor Adjunto de Cirurgia Torácica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

## 3 — INDICAÇÕES DA ESTIMULAÇÃO CARDÍACA ARTIFICIAL

Para uma abordagem mais didática do problema analisaremos separadamente os três grupos descritos com relação à indicação do implante do marcapasso.

### 3.1. — DISFUNÇÃO DO NÓ SINUSAL

A indicação do implante de marcapasso nestes pacientes depende da existência de sintomas e da correlação dos sintomas com a bradicardia. Considera-se portador de disfunção do nó sinusal com significado clínico os pacientes que ao teste de atropina não atingem frequência maior do que 90 bpm e aqueles que não mantiverem essa frequência por mais de 15 minutos; e que ao teste de esforço não apresentarem frequência maior do que 120 bpm. Além disso deve-se encontrar ao eletrocardiograma convencional ou dinâmico (24hs) as seguintes situações, quando estará indicado o implante de marcapasso:

- Bradicardia relacionada a sintomas de baixo débito cerebral,
- Pausas sinusais maiores que 3 segundos,
- Taquiarritmias decorrentes da bradicardia (síndrome de braditaqui-cardia).

Os pacientes portadores de sintomas sugestivos de disfunção sinusal nos quais não se conseguiu identificar a doença, tendo sido descartadas outras causas de baixo fluxo cerebral, deverão ser encaminhados a estudo eletrofisiológico para medida do tempo de recuperação do nó sinusal e tempo de condução sino-atrial. Estando estes intervalos aumentados, estará indicado o implante de marcapasso.

### 3.2 — BLOQUEIOS DA CONDUÇÃO ÁTRIO-VENTRICULAR

Considera-se indicação precisa para o implante de marcapasso os seguintes achados eletrocardiográficos:

O bloqueio átrio-ventricular do 3º grau cujos complexos QRS apresentam duração maior que 0,12s e o bloqueio átrio-ventricular do 2º grau do tipo Mobitz II uma vez que estão relacionados a lesões do sistema de condução localizadas abaixo do nó átrio-ventricular, portanto de baixo automatismo e com grande risco de bradiarritmia severa ou fibrilação ventricular secundária.

Nos pacientes portadores de bloqueio átrio-ventricular do 2º grau tipo Wenckebach e bloqueio átrio-ventricular total com QRS estreito, a indicação do implante, por serem doentes portadores de lesões ao nível do nó átrio-ventricular, localização esta de bom automatismo e com baixo risco de ocorrência de bradiarritmias, prende-se ao achado

de aumento da área cardíaca, queda progressiva da frequência (demonstrando progressão do comprometimento) ou sintomatologia de baixo débito cerebral.

### 3.3 — DISTÚRBIOS DA CONDUÇÃO INTRAVENTRICULAR DO ESTÍMULO

A seleção destes pacientes para o implante de marcapasso deve ser muito criteriosa e sempre relacionada à sintomatologia. Os pacientes portadores de sintomatologia sugestiva de baixo débito cerebral com bloqueios bifasciculares ou bifascicular associados a bloqueio átrio-ventricular do 1º grau são abordados inicialmente pelo eletrocardiograma dinâmico, onde se procurará encontrar graus avançados de bloqueio átrio-ventricular (2º e 3º graus), e caso não seja conclusivo, pelo estudo eletrofisiológico, onde serão medidos os tempos de condução do estímulo para identificar-se se esta lesão está acima do feixe de His (não havendo indicação do marcapasso) ou abaixo deste (quadro estará indicado o implante de marcapasso).

### 4 — ESCOLHA DA CÂMARA A SER ESTUDADA

Depende fundamentalmente do distúrbio do ritmo a ser tratado:

Para os portadores de disfunção de nó sinusal deve-se optar pela estimulação atrial desde que o paciente não apresente propensão à fibrilação atrial ou bloqueio de condução átrio-ventricular.

Para os pacientes portadores de bloqueios de condução átrio-ventricular (BAVT, BAV 2º grau) ou os portadores de disfunção de nó sinusal com algum tipo de distúrbio da condução átrio-ventricular, pode utilizar-se a estimulação ventricular ou a átrio-ventricular (A-V), dependendo da importância da contração atrial para o paciente e da existência de condução retrógrada do estímulo ventricular para o átrio.

A estimulação A-V universal é a mais fisiológica por possibilitar o aumento de frequência cardíaca, de acordo com a frequência atrial do paciente.

Com relação aos pacientes portadores de distúrbios de condução intraventricular, portanto com indicação profilática do marcapasso, está indicada a estimulação ventricular.

Os geradores multiprogramáveis são sempre utilizados em átrio, e em ventrículo nos casos de indicação profilática, Chagas e em pacientes com arritmia ventricular, pois esses geradores permitem a programação de frequência e da intensidade de estímulo gerado, propiciando a adequação da estimulação à necessidade do paciente.

### RESUMO

A estimulação cardíaca artificial é o método de escolha para o tratamento das bradiarritmias sintomáticas ou que apresentem risco

de vida. Está indicada na disfunção sinusal, nos bloqueios da condução átrio-ventricular do 2º grau tipo Mobitz II e do 3º grau adquiridos, e nos pacientes portadores de bloqueios fasciculares associados, cuja lesão anatômica esteja localizada abaixo do feixe de His.

A eficácia do método está relacionada principalmente à escolha adequada do sistema de estimulação que cada paciente deverá receber. De uma maneira geral os pacientes com indicações profiláticas e os portadores de bloqueios do 2º e 3º grau sem alterações miocárdicas ou coronarianas deverão receber sistemas ventriculares enquanto que os pacientes portadores de coronariopatias ou miocardiopatias associadas, assim como os portadores de disfunção sinusal deverão receber sistemas fisiológicos.

### SUMMARY

Artificial cardiac stimulation is the best choice to treat symptomatic and severe bradiarrhythmias. It is indicated in sick sinus syndrome, second degree atrioventricular block type Mobitz II and third degree AV block and in patients with combined intraventricular conduction defects what anatomic lesion is located distally to the His Bundle.

The efficacy of this method is related with the adequate choice of stimulation system. Usually patients with prophylactic indication and second or third degree AV block receive ventricular pacing, however when myocardial pathologies or coronariopathies are associated or in patients with sick sinus syndrome we must use physiologic pacing.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Furman, S. — Results of cardiac pacing. Em Samet, P. & El Sherif, N. (ed) — Cardiac Pacing. New York. Grune & Stratton, 1980. p. 271.
2. Kruse, I.; Arnman, K.; Conradson, T. B. & Ryden L. — A comparison of the acute and the longterm hemodynamic effects of ventricular inhibited and atrial synchronous ventricular inhibited pacing. *Circulation* **65**: 846, 1982.
3. Luderiz, B. — Eletrophysiology and indications for pacing in the 80's. *Pace* **5**: 548, 1982.
4. Mond, H. G. — The bradyarrhythmias: current indications for permanent pacing (part. I). *Pace* **4**: 432, 1981.
5. Mond, H. G. — The bradyarrhythmias: current indications for permanent pacing (part. II). *Pace*: 538, 1981.
6. Samet, P.; Castillo, C. & Bernstein, W. H. — Hemodynamic sequelae of atrial, ventricular and sequential atrioventricular pacing in cardiac patients. *Am. Heart. J.* **72**: 725, 1966.
7. Serementis, M. G.; DE Guzman, V. C.; Hyouns, W. & Peabody Jr., I. W. — Clinical experience with 289 patients. *Am. Heart. J.* **85**: 739, 1983.
8. Alicandri, C.; Fouad, F. M.; Taraji, R. G.; Castle, L. & Morant, V. — Three cases of hypotension and syncope with ventricular pacing: Possible role of atrial reflexes. *Am. J. Cardiol.* **42**: 137, 1978.



revista  
de  
medicina

**DIRETORIA DA REVISTA**

**DIRETOR:** André Echaime Vallentsits Estenssoro

**SECRETÁRIO GERAL:** Ana Cristina Pugliese de Castro

**REVISOR:** Ana Cristina Pugliese de Castro

A Diretoria agradece a colaboração do Ac. Hugo José Anteghini.

**DIRETORIA DO DEPTO. CIENTÍFICO DO CAOC**

**PRESIDENTE:** Ana Cristina Pugliese de Castro

**VICE-PRESIDENTE:** Danilo Sone Soriano

**1º SECRETÁRIO:** Paulo Jacomo Negro Jr.

**2º SECRETÁRIO:** Paulo Eduardo M. Carrilho

**TESOUREIRO:** Mário Sérgio D. Andrioli

**DIRETOR DE CURSOS:** André Echaime V. Estenssoro

**DIRETOR DE DIVULGAÇÃO:** Célia Wakisaka

**DIRETOR DE AVALIAÇÃO DE CURSOS:** Joaquim Edson Vieira

**DIRETOR DE PESQUISAS:** João Paulo Esposito

**COMPOSIÇÃO:** JMS — Produções Visuais S/C Ltda. Tel.: 278-3526.

**IMPRESSÃO:** Lucida Artes Gráficas Ltda. R. Dr. Pennaforte Mendes, 93 — Tel.: 258-8178.

**EDITADA POR:**

**EDMETEC** — Edições Médicas, Técnicas e Científicas Ltda.

R. Dr. Pennaforte Mendes, 57 — Tels.: 258-2610 e 256-5643.

**PERMUTA**

Desejamos estabelecer permuta

Deseamos establecer el cambio

Desideriam cambiare quaseta

On désire établir l'échange

We wish to establish exchange

Wir wünschen den Austausch

**Endereço/Address:**

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DO CENTRO ACADÊMICO "OSWALDO CRUZ" DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO.

Av. Dr. Arnaldo, 455 — Subsolo

CEP: 01246

São Paulo — SP

BRASIL

## sumário

Artigo: Informações Fundamentais sobre o Dengue Informativo sobre as "Ligas" filiadas ao Centro Acadêmico Oswaldo Cruz	25
Resumos dos Trabalhos Concorrentes ao Prêmio Oswaldo Cruz de 1984 (III Congresso Médico-Universitário da FM-USP).	27
Resumos dos Trabalhos Concorrentes ao Prêmio Oswaldo Cruz de 1986 (V Congresso Médico-Universitário da FM-USP)	31
	40

**CONSELHO CONSULTIVO**

Prof. Dr. Carlos da Silva Lacaz  
 Prof. Dr. Charles F Corbett  
 Prof. Dr. Fúlvio Pillegi  
 Prof. Dr. Gabriel Oselka  
 Prof. Dr. Gehard Malnic  
 Prof. Dr. Guilherme Rodrigues da Silva  
 Prof. Dr. Luiz Venere Decourt  
 Prof. Dr. Mario Ramos de Oliveira  
 Prof. Dr. Noedir Antonio G. Stolf  
 Prof. Dr. Vicente Amato Neto  
 Prof. Dr. Wilson Cossermelli



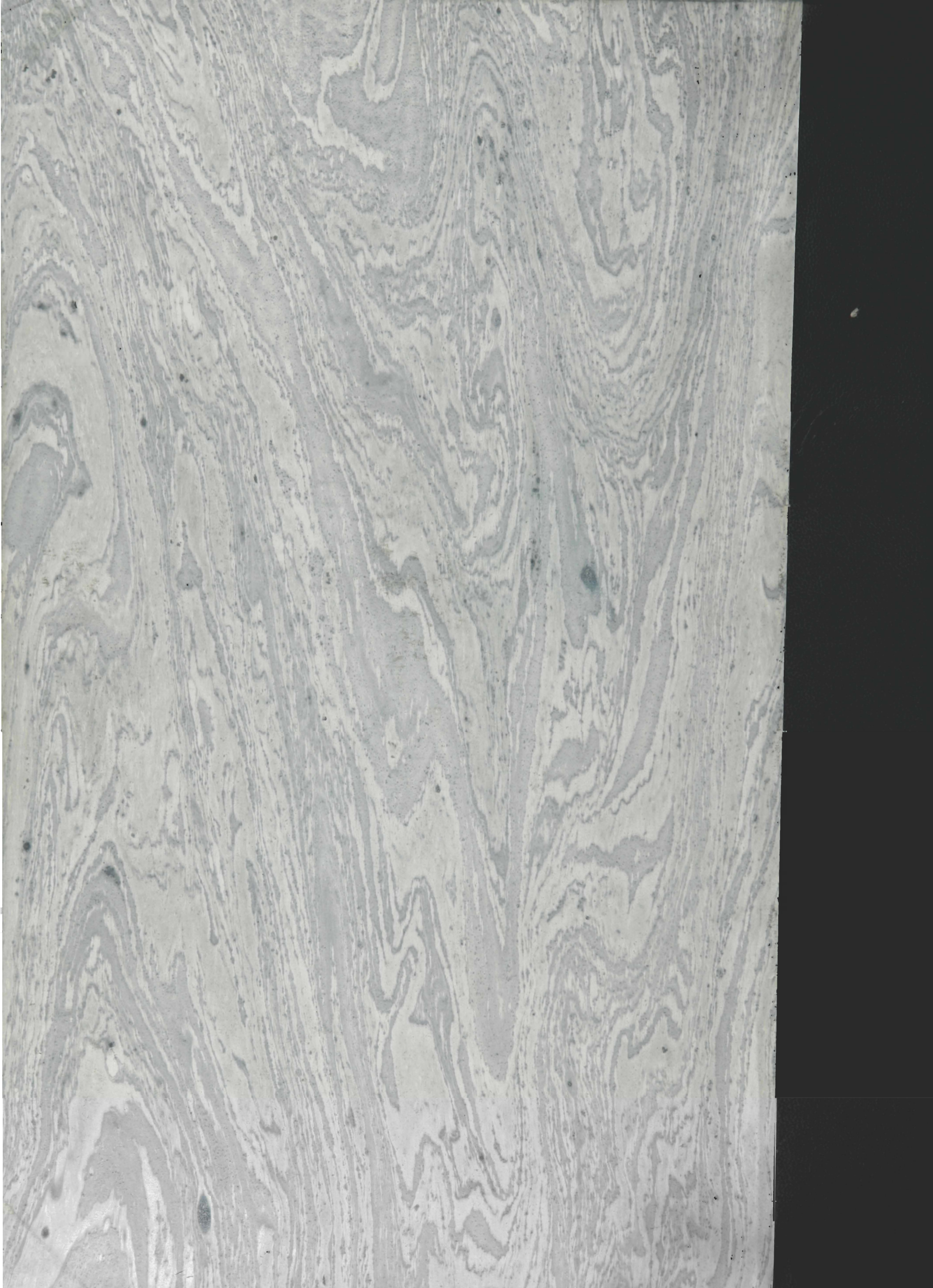
A Revista de Medicina é catalogada no "Index Medicus Latino Americano", de Biblioteca Regional de Medicina e na "PERIÓDICA — Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias" Fundada em 1916 e registrada na D.N.P.I. sob o nº 96.946.



Secção de Encadernação  
Fac. de Medicina  
da  
Univ. de S. Paulo



Nº .....



## ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

**1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais.** Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

**2. Atribuição.** Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

**3. Direitos do autor.** No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente ([dtsibi@usp.br](mailto:dtsibi@usp.br)).