



I Diretrizes do Grupo de Estudos em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia

Realização

**Grupo de Estudos em Cardiogeriatría
da Sociedade Brasileira de Cardiologia (GEBRAC/SBC)**

Coordenadores gerais:

Roberto Alexandre Franken Cláudia F. Gravina Taddei

Coordenadores de Grupo

Grupo I - Arritmia Cardíaca:	Ivan Gonçalves Maia
Grupo II - Insuficiência Cardíaca:	Michel Batlouni
Grupo III - Insuficiência Coronária:	J. Eduardo Moraes Rego Sousa
Grupo IV - Hipertensão Arterial:	Maurício Wajngarten
Grupo V - Valvulopatias:	Gilson Soares Feitosa
Grupo VI - Prevenção:	Roberto Alexandre Franken

Componentes de cada grupo

Grupo I: Adalberto Lorga, Angelo de Paola, Argemiro Scatolini Neto,
Cídio Halperin, Dalmo Moreira, Denise Hachul, Felício Savioli,
Ivan Maia, Jacob Atiê, Rubens Gagliardi.

Grupo II: Alvaro Avezum, Edimar A. Bocchi, Hans J. F. Dohmann, Iinei Pereira Filho,
J. Francisco Kerr Saraiva, Luis C. Bodanese, Marcelo Garcia Leal, Michel Batlouni.

Grupo III: Abrahão Afiune Neto, Alberto Libberman, Amanda G. M. R. Sousa,
Antonio Carlos S. Sousa, Bruno Caramelli, J. Eduardo Moraes R. Sousa, Roberto R.C. Geraldez.

Grupo IV: Airton P. Brandão, Brivaldo Markman Filho, Celso Amodeo, Celso Ferreira,
João Souza Filho, J. Eduardo Siqueira, Iran Gonçalves Júnior, Marcia P. Makdisse,
Maurício Wajngarten, Rafael L. Luna, Ronaldo F. Rosa.

Grupo V: Carlos de Camargo Luis, Elizabete Viana Freitas, Flávio Tarasoutchi,
Gilson Feitosa, Humberto Pierri, Silvio Carlos de M. Santos, Zilda M. Meneghello.

Grupo VI: Carlos C. Magalhães, Fabio Nasri, Iseu Gus, Jairo Borges,
João Batista Serro Azul, José M. Aldrighi, Nabil Ghorayeb, Roberto Franken, Stela Maris Grespan.

Comissão de Redação

Antonio Carlos S. Sousa, Cláudia F. Gravina Taddei, Gilson S. Feitosa,
Ivan Gonçalves Maia, Mauricio Wajngarten, Michel Batlouni,
Roberto Alexandre Franken, Ronaldo Fernandes Rosa.

Diretoria do Gebrac 1999-2001

Roberto A. Franken, Cláudia F. Gravina Taddei, Ronaldo F. Rosa, Alberto Liberman,
J. Francisco Kerr Saraiva, Márcia P. Makdisse, Carlos C. Magalhães, João Souza Filho.

Graus de Recomendações e Níveis de Evidências utilizados neste documento	
Graus de Recomendações	Definição
A) Definitivamente recomendada	<ul style="list-style-type: none">• Sempre aceitável e segura• Definitivamente útil• Eficácia e efetividade comprovadas
B) Aceitável B1) Evidência muito boa B2) Evidência razoável	<ul style="list-style-type: none">• Aceitável e segura, clinicamente útil, mas não confirmado definitivamente por estudo randomizado amplo ou por metanálise• Considerada tratamento de escolha• Considerado tratamento opcional ou alternativo
C) Inaceitável	<ul style="list-style-type: none">• Clinicamente sem utilidade, pode ser prejudicial

Níveis de Evidência	Definição
Nível 1	Estudos randomizados amplos e revisões
Nível 2	Pelo menos um estudo randomizado ou metanálises
Nível 3	Estudos de pequenas séries
Nível 4	Recomendações de grupos de especialistas em diretrizes ou outras reuniões

Prefácio

O Brasil possuirá, em 2020, a sexta população mundial de idosos. É necessário, por conseguinte, que o médico se familiarize cada vez mais com as modificações estruturais, funcionais, e hemodinâmicas relacionadas ao envelhecimento, e com as informações obtidas por meio da medicina baseada em evidências, a fim de melhor conduzir o tratamento destes idosos. Entretanto, a exclusão dos idosos dos grandes estudos clínicos tem sido frequente, dificultando o estabelecimento de condutas padronizadas para esta faixa etária.

Considerando estes fatos impactantes, a diretoria do GEBRAC (Grupo de Estudos Brasileiros em Cardiogeriatrics da SBC) reuniu um grupo de médicos experientes, com o objetivo de procurar estabelecer normas diagnósticas, terapêuticas e de prevenção das doenças cardiovasculares em idosos, baseado em evidências disponíveis na literatura, sempre que possível.

A Cardiogeriatrics foi dividida em seis temas de interesse geral: Arritmias e Síncope, Insuficiência Cardíaca Congestiva, Insuficiência Coronária, Hipertensão Arterial, Valvopatias e Prevenção Cardiovascular. Os assuntos propostos foram distribuídos com antecedência aos participantes, de acordo com sua área de interesse, permitindo-lhes que enviassem ao coordenador de seu grupo, e aos coordenadores gerais, um artigo preliminar sobre o tema que lhes fora

designado, em data anterior à reunião. Assim, os coordenadores tiveram a oportunidade de analisar em detalhes cada texto preliminar.

No período compreendido entre 05 e 08 de abril de 2001, realizou-se a reunião geral dos participantes, sendo as discussões realizadas em duas etapas: a primeira entre os membros de cada grupo com seu coordenador; a segunda entre todos os membros participantes (reunião plenária). As decisões finais encontram-se transcritas nestas diretrizes, que visam servir de guia para o tratamento do idoso. As condutas poderão ser adaptadas e individualizadas pelo médico, de acordo com as peculiaridades de seu paciente idoso.

Este trabalho foi fruto de um harmonioso trabalho conjunto. Gostaríamos de agradecer o intenso esforço, empenho, e a disponibilidade dos participantes e coordenadores, pelos excelentes trabalhos, e extensas revisões sobre os temas abordados. Digno de nota foi também o apoio recebido pela presidência e diretoria científica da SBC, e o completo suporte fornecido pela equipe da central de eventos.

Esperamos que este documento auxilie a todos nós no manejo do paciente idoso, e estimule futuras pesquisas sobre a melhor conduta clínico-terapêutica em indivíduos nessa faixa etária.

Roberto A. Franken Cláudia F. Gravina Taddei

Introdução

O idoso apresenta características próprias na manifestação das doenças, na resposta à terapêutica e no efeito colateral dos medicamentos. Constitui um grupo de maior risco para o aparecimento das doenças degenerativas, em geral, e cardiovasculares, em particular, além de apresentar maior número de comorbidades.

A anamnese pode oferecer algumas dificuldades, causadas por diminuição de sensibilidade dolorosa e déficit de memória, levando a erros de diagnóstico e iatrogenias; déficit auditivo, dificultando a compreensão das questões formuladas pelo médico, e diminuindo a precisão das informações; sonegação de sintomas, por medo do diagnóstico, de perda da liberdade, e por não querer sobrecarregar os familiares; desvalorização de seus sintomas, considerando-os como “próprios da idade”; hipervalorização de seus sintomas, por depressão e necessidade de apoio familiar.

O exame físico pode confundir. A estase jugular pode ser causada por vasos tortuosos e ateroscleróticos do tórax, ou por compressão por arco aórtico alongado; os estertores pulmonares podem ser causados por atelectasia ou doença pulmonar obstrutiva crônica; a hepatomegalia, por diafragma rebaixado por doença pulmonar obstrutiva crônica, e o edema, por insuficiência venosa, ação gravitacional, ou compressão extrínseca por tumor.

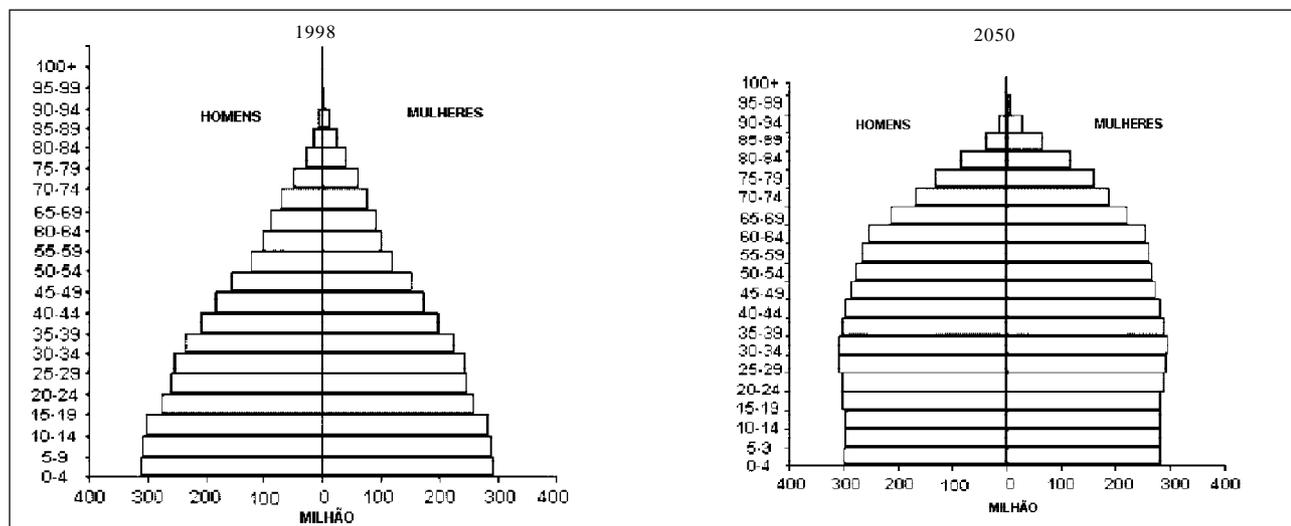
O tratamento deve ser conduzido com cuidado. As alterações que ocorrem com o envelhecimento levam a modificações na farmacocinética e farmacodinâmica das drogas, com conseqüente alterações em sua distribuição, metabolização e eliminação, além de repercutirem em sua ação e efeito no organismo do idoso. Esses fatos demandam adequação das doses dos medicamentos. Além disso, as interações medicamentosas causadas pela polifarmácia, habitual nesta faixa etária, associadas ao baixo índice tóxico-tera-

pêutico de alguns fármacos cardiovasculares, exigem atenção do profissional ao prescrever os medicamentos indicados. A freqüência de reações atípicas ‘as drogas é maior do que no paciente adulto. Assim, o atendimento ao idoso deve ser diferenciado e o médico estar atento ‘as peculiaridades sobre como abordar e tratar as diversas doenças cardiovasculares nessa faixa etária, bem como ‘as diferenças em relação aos adultos mais jovens.

Envelhecimento Populacional e Dados Demográficos

Os idosos constituem a população que mais cresce, especialmente os mais idosos. De acordo com dados das Nações Unidas¹, em 1998 cerca de 66 milhões de pessoas tinham 80 anos ou mais. Esta faixa etária representa 1,1% da população mundial. De 1970 a 1998, enquanto a população mundial aumentou 60%, a população de 80 anos ou mais cresceu 147% (de 26,7 para 66 milhões). Feita projeção para 2050, esses números tornam-se mais impressionantes, estimando-se uma população seis vezes maior que a atual nessa faixa etária (370 milhões de pessoas).

Estima-se que em 1998 aproximadamente 89% dessa população (59 milhões) consistia de octogenários, 11% de nonagenários (7 milhões) e 0,2% de centenários (153 mil). Projetando-se para 2050, a população octogenária crescerá aproximadamente 5 a 6 vezes, a nonagenária quase 8 vezes, e a centenária 16 vezes, chegando a 2,2 milhões de pessoas. Quando se analisa a proporção entre os sexos, observa-se o predomínio de mulheres após os 80 anos (190 mulheres para 100 homens). Entre os octogenários a razão de feminização é de 181/100, entre os nonagenários é de 287/100 e entre os centenários é ainda maior (386/100).



Fonte: United Nations Population Division, *World Population Prospects: The 1998 Revision*, forthcoming.

O Coração no Idoso

O envelhecimento produz progressivas mudanças cardíacas estruturais. Espessamento das valvas aórtica e mitral pode ser observado. Calcificação e fibrose levam ao aumento em sua espessura e rigidez, podendo interferir com o fechamento. Embora esses fenômenos possam levar à estenose aórtica (a mais acometida entre todas as válvulas), não é freqüente o comprometimento funcional por estes mecanismos²⁻⁴. Nos vasos sanguíneos, observa-se a degradação da matriz extracelular, especialmente das fibras de elastina, produzindo diminuição da elasticidade da parede vascular, conferindo-lhe maior rigidez^{2,4,5}. No miocárdio ocorre aumento na sua pigmentação pela deposição de lipofuscina no sarcoplasma, em sua região paranuclear. O número de miócitos diminui, ocorrendo aumento no tamanho dos remanescentes e maior deposição de células adiposas^{2,6}. Observa-se acúmulo de gordura no epicárdio, especialmente sobre o ventrículo direito. Faixas de pericárdio espessado são também observadas. O significado funcional destas observações ainda é especulativo⁷. No sistema de geração e condução do estímulo ocorre perda celular e substituição por tecido adiposo e fibroso. No nó sinusal, observa-se substancial diminuição do número de células marcapasso: cerca de 10% em relação a indivíduo saudável de 20 anos de idade. Ocorre deposição de tecido adiposo em volta do nó sinusal, podendo levar ao isolamento completo desta estrutura. Esses mecanismos podem produzir disfunção sinusal. O sistema de condução não é exceção, sofrendo deposição de tecido adiposo, perda de células, fibrose e depósito amilóide. Além disso, a calcificação do esqueleto cardíaco esquerdo é evidente, podendo alterar a integridade do sistema de condução^{2,4,8-10}.

Em repouso, o débito cardíaco mantém-se normal. Com a freqüência cardíaca mais baixa, o aumento no volume sistólico é o responsável pelo débito cardíaco mantido. Com o exercício, a inabilidade de atingir a freqüência cardíaca máxima impede que o idoso atinja o consumo máximo de oxigênio quando comparado a indivíduos jovens^{11,12}.

I - Arritmias Cardíacas

Arritmias atriais e ventriculares

Com o aumento na expectativa de vida, o diagnóstico de arritmias cardíacas é uma situação cada vez mais comum na prática clínica. Vários autores mostraram que a sua incidência aumenta com a idade¹²⁻¹⁴. Dependendo da origem, freqüência, complexidade e presença de cardiopatia, o significado desses eventos pode ser muito variável.

Em análise de eletrocardiogramas de 674 pacientes com 85 anos ou mais¹⁵, Rajala e col encontraram algum tipo de extra-sístole em 29% dos pacientes sem cardiopatia, em 33% dos portadores de cardiopatia isquêmica e em 39% de insuficiência cardíaca congestiva. Nos pacientes sem cardiopatia, predominaram as extra-sístoles supraventriculares (ESV). A presença de extra-sístoles ventriculares e fibrilação

atrial, encontrada em 3% dos pacientes sem cardiopatia e em 24% dos pacientes com insuficiência cardíaca, correlacionou-se significativamente com cardiomegalia.

No Holter-24h de pacientes com 80 anos ou mais sem cardiopatia¹⁶ não foram observadas pausas superiores a 2s. Extra-sístoles supraventriculares foram observadas em todos os pacientes, sendo que 65% dos mesmos apresentavam mais de 20 ESV/h. Episódio de taquicardia atrial ectópica foi registrado em um paciente e taquicardia supraventricular em dois. Fibrilação atrial (FA) foi encontrada em um paciente e um curto episódio de flutter atrial em outro. O achado de extra-sístoles ventriculares (EV) foi muito freqüente, sendo que 96% dos pacientes apresentaram pelo menos uma EV durante o exame; metade com 10 EV/h ou menos; um terço com 10 a 50 EV/h. Apenas dois pacientes apresentaram mais de 100 EV/h. Na maioria dos pacientes (81%) as EV eram monomórficas e apenas 8% apresentaram pareamentos. Ocorreu em um paciente episódio de taquicardia ventricular não sustentada, com 6 batimentos. Dissociação AV foi observada em apenas uma paciente, que também apresentou pareamentos ventriculares polimórficos e dois curtos episódios de FA.

Assim, nesta população, a incidência de arritmias atriais e ventriculares é muito freqüente; no entanto, as arritmias complexas ou distúrbios da condução ou da geração do impulso foram poucas. Resultados semelhantes foram observados pelo *Cardiovascular Health Study*¹⁷.

Fleg e col¹⁸ avaliaram o prognóstico a longo prazo (seguimento médio de 10 anos) das arritmias em população isenta de cardiopatia, com 60 anos ou mais (do *Baltimore Longitudinal Study of Aging*). Foram estudados 98 pacientes, sendo 69 homens. A distribuição das arritmias cardíacas é apresentada na tabela I. Foram observadas alterações transitórias do segmento ST em 16 pacientes: cinco deles com infradesnívelamento do segmento ST \geq 1mm de aspecto descendente e 11 pacientes com infradesnívelamento de aspecto ascendente.

No seguimento médio de 10 anos, 14 pacientes desenvolveram eventos coronarianos (angina de peito em sete pacientes, infarto do miocárdio não fatal em três e morte súbita em quatro). As freqüências cardíacas máxima, média e mínima não variaram significativamente entre os grupos que

Tabela I - Prevalência de arritmias

Arritmia	Prevalência (%)
Supraventricular	
\geq 30ESV/h	22
\geq 100ESV/h	26
TPSV	13
Ventricular	
\geq 10EV/h	29
\geq 30EV/h	12
\geq 100EV/h	17
Pareamentos ou TVNS	15

ESV- extra-sístole supraventricular; EV- extra-sístole ventricular; TPSV- taquicardia paroxística supraventricular; TVNS- taquicardia ventricular não sustentada.

apresentaram eventos coronarianos e aqueles que permaneceram livres de eventos. Este comportamento também se repetiu em relação aos grupos com ou sem arritmias (tab. II).

Em relação às alterações do segmento ST, as curvas de sobrevivência mostraram uma significativa redução na sobrevida no grupo com alterações no segmento ST, seja de caráter ascendente ou descendente.

Fibrilação atrial

De todas as taquiarritmias, a FA é a de maior prevalência, merecendo destaque. Ryder e col¹⁹ estimaram que a FA afeta de forma crônica ou intermitente 2,2 milhões de pessoas nos Estados Unidos da América, com prevalência total de 1,5 a 6,2%. A idade média desses pacientes é de 75 anos. A prevalência de FA em pacientes com 40 ou mais anos é de 2,3% e de 5,9% após os 65 anos. Aproximadamente, 70% dos portadores de FA encontram-se entre os 65 e 85 anos de idade. A incidência da FA aumenta com a idade, quase dobrando a cada década. Assim, 0,5 a 0,9% dos pacientes entre os 50 e 59 anos apresentam história de FA, enquanto 6,7 a 13,2% apresentam-na durante a 9ª década. Os homens desenvolvem FA 1,5 vezes mais do que as mulheres. No entanto, devido à sua maior longevidade, estima-se que 53% dos portadores de FA sejam mulheres.

No estudo de Framingham, Benjamin e col²⁰ analisaram os fatores de risco para o desenvolvimento de fibrilação atrial, sendo fatores de risco independentes, a insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão arterial, doença valvar e infarto do miocárdio. Infarto do miocárdio mostrou ser fator de risco independente para homens, sendo que as mulheres mostraram maior probabilidade de desenvolver FA com a doença valvar do que os homens.

A FA é uma arritmia comum em pós-operatório tanto de cirurgias não cardíacas (4,4%), como em cirurgias cardíacas (até 33% em pós-operatório de revascularização do miocárdio). Hipertireoidismo, freqüentemente subclínico em idosos, aumentou significativamente o risco de desenvolvimento de FA (*odds ratio* de 3,7). Achado ecocardiográfico anormal como aumento atrial esquerdo mostrou ser fator independente para o desenvolvimento de FA. Também mostraram ser fatores de risco independentes a fração de encur-

tamento de ventrículo esquerdo diminuída e o aumento da espessura da parede de ventrículo esquerdo¹⁹.

Quando a incidência de acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) foi ajustada para a idade, a mesma dobrou com a presença de doença arterial coronariana, triplicou com hipertensão arterial e quadruplicou com insuficiência cardíaca congestiva. A presença de fibrilação conferiu risco para AVCi quase cinco vezes maior que na população controle²⁰. As chances de AVCi fatal quase dobraram na vigência de FA²¹, assim como o tempo de internação foi mais prolongado²².

Em estudo prospectivo em Rotterdam²³, o número de casos de demência foi duas vezes mais freqüente em portadores de FA. Um dos mecanismos aventados foi a ocorrência de infartos cerebrais silenciosos.

Finalmente, a FA foi preditora de mortalidade tanto em homens como em mulheres (*odds ratio* de 1,5 e 1,9, respectivamente), após ajustadas idade, cardiopatia e outros fatores de risco²⁴⁻²⁶. Esses dados denotam a gravidade e malignidade desta arritmia, tão freqüente e por vezes subestimada.

Distúrbios da geração e condução do impulso

As mudanças acima descritas no nó-sinusal, e a sensibilidade diminuída à estimulação adrenérgica levam à incidência aumentada de disfunção sinusal. Freqüências cardíacas menores que 43 bpm e pausas sinusais maiores que 2s não foram encontradas em idosos normais com mais de 80 anos¹⁶.

Bloqueios atrioventriculares e bloqueios de ramo aumentam também com a idade. A presença de bloqueios AV de 1º grau e de 2º grau tipo I têm caráter benigno, o que não ocorre com os bloqueios AV de 2º grau tipo II e de 3º grau, que geralmente significam doença avançada do sistema de condução^{15,27}. Bloqueio de ramo direito foi encontrado em 3% de indivíduos normais com mais de 85 anos, e em 8-10% dos que apresentavam cardiopatia^{15,27}. Bloqueio de ramo esquerdo (BRE) mostrou forte correlação com a idade, tendo sido encontrado em 1% de indivíduos com 50 anos e em 17% dos indivíduos com 80 anos. Nenhuma relação entre BRE, cardiopatia isquêmica ou mortalidade foi encontrada, tratando-se provavelmente de um marcador de doença miocárdica degenerativa progressiva. Distúrbio de condução intraventricular inespecífico (complexo QRS > 120ms em duração) foi observado em 2% de indivíduos com mais de 70 anos no estudo de Framingham, estando relacionado à presença de doença orgânica sistêmica^{28,29}.

Síncope

A idade induz a sensibilidade diminuída do coração aos agonistas beta adrenérgicos, a reatividade diminuída aos químios e barorreceptores, além de menor capacidade em regular o sódio^{10,11}. São múltiplas as causas de síncope, sejam cardíacas, neurológicas, cerebrovasculares, metabólicas e outras. Pacientes idosos são particularmente suscetíveis ao efeito hipotensor das drogas, devido à sensibilidade diminuída aos barorreceptores, fluxo cerebral reduzido, per-

Tabela II - Grupos com e sem arritmias

Arritmia	Taxa de eventos (%)	
	Com arritmia	Sem arritmia
Supraventricular		
≥30ESV/h	18	13
≥100ESV/h	20	12
TPSV	15	14
Ventricular		
≥10EV/h	14	14
≥30EV/h	17	14
≥100EV/h	18	14
Pareamentos ou TVNS	20	13

Mesmas abreviações da tabela anterior. Não houve diferença significativa no confronto.

da renal de sódio e menor ingestão de líquidos³⁰. Também são mais suscetíveis à estimulação do seio carotídeo (síndrome do seio carotídeo hipersensível). Deve-se observar que a hipersensibilidade dos seios carotídeos pode ser detectada em pacientes assintomáticos, devendo o achado ser avaliado cuidadosamente. Dentre as taquicardias, a ventricular é a que mais comumente causa síncope. Entretanto, nos idosos, a causa mais freqüente de síncope é a taquicardia paroxística supraventricular pela dificuldade na adaptação da resistência periférica às bruscas mudanças de freqüência, tanto no início como no término do paroxismo. Distúrbios neurológicos são causas menos comuns de síncope, significando menos de 10% de todas as causas³⁰.

Síncope é evento freqüente em idosos, apresentando incidência de 6% ao ano em população institucionalizada e com idade média de 87 anos. A prevalência em 10 anos foi de 23% e a taxa de recorrência de 30%. Nesses pacientes, a causa foi esclarecida em 69%. Em 21% dos casos foi detectada origem cardíaca para a síncope e em 48% dos casos a origem foi não cardíaca. Nos 31% restantes, a síncope permaneceu inexplicada. Aqueles que apresentaram síncope mostraram-se funcionalmente mais frágeis e lábeis. No entanto, as curvas de mortalidade não demonstraram diferenças significativas. Nessa população, a síncope foi mais uma manifestação de comorbidades do que um fator preditor de mortalidade^{31,32}.

Os fatores de risco para síncope, baseado na população do estudo de Framingham, foram: história pregressa de acidente vascular cerebral e acidente vascular isquêmico transitório, uso de medicação de ação cardiovascular e hipertensão arterial. Os mecanismos implicados no acidente vascular cerebral podem ser hipotensão mediada pelo sistema nervoso central, descontrole autonômico ou efeito colateral de medicações. Hipotensão e bradicardia podem ser resultado de medicações de ação cardiovascular, especialmente nos idosos, que têm seus mecanismos de autorregulação de pressão arterial e freqüência cardíaca deprimidos. Hipertensão arterial foi encontrada em mais de 60% dos pacientes; esta relação foi ainda mais clara nas faixas etárias mais avançadas. Curiosamente, nenhum marcador eletrocardiográfico mostrou valor preditivo significativo. Os autores levantam a possibilidade de que estejam subestimados pelo baixo número de portadores desses marcadores na população estudada³³.

Manifestações clínicas das arritmias cardíacas

As manifestações clínicas das arritmias cardíacas são variáveis, podendo ocorrer palpitações, síncope, pré-síncope, dor precordial ou mesmo morte súbita. Destas, a mais comum é a palpitação. A história clínica minuciosa é arma importante na caracterização deste sintoma, que pode ocorrer na vigência ou não de arritmia cardíaca. Devem-se pesquisar: características (não sustentadas, sustentadas, rápidas ou não, regulares ou não e local onde se percebe a palpitação), o modo de início e de término, freqüência do sintoma, sintomas associados e fatores desencadeantes. É im-

portante notar que palpitações podem ocorrer na ausência de arritmias cardíacas, muitas vezes geradas por mudanças bruscas do controle autonômico, como por exemplo, nos estados ansiosos. Por outro lado, pode ser observada arritmia clinicamente relevante em pacientes assintomáticos, mesmo com taquicardia ventricular não sustentada.

A ocorrência de baixo fluxo cerebral determinando síncope ou pré-síncope depende da freqüência cardíaca, função ventricular e adaptabilidade periférica. Em corações normais, somente freqüências cardíacas muito elevadas determinam hipotensão significativa. Em cardiopatas com depressão da função ventricular, freqüências cardíacas menos elevadas podem causar a perda de consciência. O exame físico durante taquicardia traz informação sobre a freqüência cardíaca, regularidade do ritmo, e relação entre contração atrial e ventricular. Um ritmo irregular (p. ex. FA) gerará bulhas cardíacas irregulares e de intensidade variável. A presença de dissociação atrioventricular em taquicardia ventricular, produzirá bulhas em canhão. O pulso venoso jugular nesta situação mostrará ondas em canhão. Quando o paciente é examinado fora do paroxismo, as informações colhidas dizem respeito a achados semiológicos que podem levar à evidência de cardiopatia. É importante notar que exame físico normal não exclui a possibilidade de arritmia. O eletrocardiograma de 12 derivações durante taquicardia é de grande importância, possibilitando o diagnóstico diferencial das taquicardias com precisão³⁴.

Tratamento das arritmias

O tratamento das arritmias será apresentado de forma resumida, com o uso de quadrados. As possibilidades de ocorrências clínicas são representadas por letras do alfabeto em minúsculo (a, b, c, d, e, f, g, h, ...), dispostas em vertical no quadrado, e descritas ao lado. Em horizontal encontram-se os graus de recomendação (A, B1, B2, C). Dentro das caselas, encontram-se os níveis de evidência (1, 2, 3, 4).

“Como e quando tratar arritmias ventriculares com fármaco”

Citando como exemplo o primeiro quadrado, verifica-se que, em caso de *extra-sístole ventricular*, a situação “a” considera a extra-sístole ventricular “assintomática em paciente sem cardiopatia”. Neste caso, o grau de recomendação para o uso de fármacos é C (tratamento inaceitável), e o nível de evidência é 3 (baseado em relato ou série de casos). Em caso de ocorrência da hipótese “b” (extra-sístole ventricular “assintomática em paciente com cardiopatia”), indica-se que o tratamento individualizado apresenta o grau de recomendação B2 (evidência razoável), nível de evidência 4 (consenso de especialistas). Em caso de ocorrência da hipótese “c” (extra-sístole ventricular “sintomática em paciente sem cardiopatia”), indica-se que o tratamento seja com betabloqueadores: grau de recomendação B1 (evidência muito boa), nível de evidência 3 (baseado em relato ou série de casos). Em caso de ocorrência da hipótese “d” (extra-sístole ventricular “sintomática em paciente com cardiopatia”),

indica-se que o tratamento com demais fármacos apresenta o grau de recomendação B2 (evidência razoável), nível de evidência 3 (baseado em relato ou série de casos). Em caso de ocorrência da hipótese “e” (extra-sístole ventricular “sintomática em paciente com cardiopatia”), propõe-se o tratamento com betabloqueadores ou amiodarona: grau de recomendação B1 (evidência muito boa), nível de evidência 4 (baseado em consenso de especialistas).). Em caso de ocorrência da hipótese “f” (extra-sístole ventricular “sintomática ou assintomática em paciente com cardiopatia”), contra-indica-se o tratamento com fármacos classe I: grau de recomendação C (inaceitável), nível de evidência 4 (baseado em consenso de especialistas).

Os demais quadrados obedecem ‘ao mesmo esquema de apresentação, visando a identificação imediata do tratamento das arritmias no idoso.

Como e quando tratar arritmias ventriculares com fármacos?

A) Extra-sístole ventricular

	A	B1	B2	C
a				3
b			4	
c		3		
d			3	
e		4		
f				4

- Assintomática em paciente sem cardiopatia
- Assintomática em paciente com cardiopatia: tratamento individualizado
- Sintomática em paciente sem cardiopatia: betabloqueadores.
- Sintomática em paciente sem cardiopatia: demais fármacos.
- Sintomática em paciente com cardiopatia: betabloqueadores ou amiodarona.
- Sintomática ou assintomática em paciente com cardiopatia: fármacos classe I.

B) Taquicardia ventricular monomórfica sustentada (TVMS): reversão da crise

	A	B1	B2	C
a	4			
b	4			

- Com instabilidade hemodinâmica: cardioversão elétrica (CVE)
- Sem instabilidade hemodinâmica: procainamida ou amiodarona IV constituem fármacos de primeira escolha. Em caso de refratariedade à primeira droga selecionada ou mesmo como primeira escolha, deve-se utilizar a CVE.

C) Taquicardia ventricular monomórfica sustentada (TVMS): profilaxia das recorrências e prevenção da morte súbita.

	A	B1	B2	C
a		2		
b			2	
c			4	
d		4		
e		2		
f			4	
g		3		
h			2	

- TVMS com FE \geq 35%: amiodarona com ou sem cardioversor-desfibrilador implantável (CDI)
- Semelhante ao item “a”: metoprolol
- TVMS com FE < 35%: amiodarona
- TVMS, recorrente, em paciente com CDI: amiodarona, betabloqueadores
- Semelhante ao item “d”: sotalol
- Semelhante ao item “d”: antiarrítmico classe I, eventualmente
- TVSM em coração normal, dependentes de catecolaminas ou induzidas pelo esforço: betabloqueadores
- TVMS idiopática: betabloqueadores, verapamil, sotalol, amiodarona, antiarrítmico classe I

D) Profilaxia primária da morte súbita: pós-infarto do miocárdio

	A	B1	B2	C
a				1
b	1			
c			2	
d		4		

- Fármacos antiarrítmicos classe I.
- Betabloqueadores: todos os pacientes, desde que não haja contra-indicações - uso continuado.
- Amiodarona: pacientes de alto risco.
- Amiodarona: arritmias ventriculares sintomáticas (pacientes em uso de IECA e betabloqueadores).

E) Profilaxia primária da morte súbita: insuficiência cardíaca (IC)

	A	B1	B2	C
a				1
b	2			
c			2	
d		4		

- Fármacos antiarrítmicos classe I
- Betabloqueadores (carvedilol, metoprolol ou bisoprolol): pacientes em CF II,II ou IV compensados, FE reduzida, em uso de IECA + digital + diurético.

- c. Amiodarona: IC não isquêmica, CF III/IV.
- d. Amiodarona: arritmias ventriculares sintomáticas (pacientes em uso de IECA e betabloqueadores).

Como e quando tratar arritmias supraventriculares com fármacos?

	A	B1	B2	C
a				4
b		4		
c				4
d		4		

- a. Assintomática.
- b. Sintomática sem disfunção de VE: antiarrítmico individualizado.
- c. Sintomática com disfunção de VE: antiarrítmico classe I
- d. Sintomática com disfunção de VE: antiarrítmico classes II e III

Avaliação inicial do recuperado de parada cardiorrespiratória

	Procedimento	Grau de recomendação
1. Todos os pacientes	ECG Convencional	A
	Eco bidimensional	A
	Holter	B1
2. Sem cardiopatia	Cateterismo cardíaco	B2
	Estudo eletrofisiológico	B2
	Teste de esforço	B2
3. Com cardiopatia	Cateterismo cardíaco	B1
	Estudo eletrofisiológico	B1
	Teste de esforço	B1

Como e quando reverter a fibrilação atrial (FA) e manter ritmo sinusal

A) Reversão da crise

	A	B1	B2	C
a	4			
b			3	
c		2		
d		2		
e	3			
f		3		
g		4		
h				3
i			2	

- a. FC elevada e instabilidade hemodinâmica
- b. <48h: CV sem anticoagulação prévia
- c. >48h ou duração indefinida, ou <48h com valvopatia mitral, embolia prévia ou IC: CV com anticoagulação pré (4 semanas) e pós (4 semanas).
- d. >48h e CV precoce, eco transesofágico sem trombo:

- heparinização peri-CV e anticoagulante oral por 4 semanas
- e. Semelhante ao item “d” com trombo: adiar CV e iniciar anticoagulante oral.
- f. CV em FA com pré-excitação ventricular e estado hemodinâmico estável.
- g. Semelhante ao item “f”: reversão com procainamida, amiodarona ou propafenona.
- h. Semelhante ao item “f”: reversão com verapamil, digital ou betabloqueador.
- i. CV química: propafenona, procainamida, amiodarona ou quinidina.

B) Manutenção de ritmo sinusal

	A	B1	B2	C
a				4
b			2	
c			2	
d		2		
e				2

- a. Antiarrítmicos após o primeiro episódio de FA bem tolerada, sem fatores de risco para recorrência
- b. Antiarrítmicos da classe I ou classe III nos casos sem cardiopatia estrutural e sem fatores de risco para recorrência.
- c. Amiodarona nos casos com cardiopatia estrutural e sem fatores de risco para recorrência
- d. Amiodarona nos casos com cardiopatia estrutural e com fatores de risco para recorrência.
- e. Antiarrítmico classe I nos casos com cardiopatia.

Avaliação eletrofisiológica em pacientes com palpitações não esclarecidas

	A	B1	B2	C
a	3			
b			4	
c				4

- a. Pacientes com palpitações taquicárdicas sustentadas recorrentes, paroxísticas, com comprometimento hemodinâmico ou da qualidade de vida, não esclarecidas por avaliação não-invasiva.
- b. Pacientes com palpitações taquicárdicas sustentadas sem documentação eletrocardiográfica.
- c. Pacientes com palpitações taquicárdicas devidas à causas extracardíacas.

Estudo eletrofisiológico (EEF) em pacientes com síncope inexplicada

	A	B1	B2	C
a	2			
b		3		
c			4	
d				4

- Pacientes com cardiopatia estrutural e síncope que permanece inexplicada após investigação não invasiva.
- Pacientes sem cardiopatia estrutural, com síncope recorrente, após investigação não invasiva.
- Pacientes sem cardiopatia estrutural, com 1 episódio de síncope com lesão corporal nos quais a avaliação não invasiva foi inconclusiva.
- Pacientes com síncope de causa determinada, nos quais o EEF não contribuirá para o tratamento.

Estudo eletrofisiológico para estratificação de risco da morte súbita

	A	B1	B2	C
a		2		
b				4

- Pacientes com IAM prévio, portador de taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) e fração de ejeção do ventrículo esquerdo <35%.
- Pacientes com expectativa de vida reduzida por doenças concomitantes.

Estudo eletrofisiológico em pacientes recuperados de parada cardiorrespiratória (PCR)

	A	B1	B2	C
a	2			
b				4

- PCR recuperada, documentada, não relacionada a fase aguda de infarto do miocárdio (>48h), sem causas determinadas e não associada a fatores reversíveis, em pacientes com ou sem cardiopatia estrutural aparente.
- PCR relacionada à fase aguda de infarto do miocárdio (<48hs), e/ou associada a fatores reversíveis.

Indicações para o estudo eletrofisiológico em pacientes com bradiarritmia sinusal

	A	B1	B2	C
a			4	
b				2

- Pacientes sintomáticos, com suspeita de doença no sistema de condução, após investigação não invasiva inconclusiva.
- Pacientes assintomáticos.

Indicações para o estudo eletrofisiológico em pacientes com bloqueios atrioventriculares (BAV)

	A	B1	B2	C
a	2			
b		2		
c			3	
d				2

- Pacientes com BAV de 2° ou 3° grau, com marcapasso implantado, normofuncionante, nos quais persistem os sintomas e suspeita-se que outra arritmia seja a causa.
- BAV de 1° grau sintomático, com distúrbio da condução intraventricular, em que se suspeita de lesão no sistema His-Purkinje.
- Pacientes com BAV de 2° grau com distúrbios da condução intraventricular, assintomáticos.
- Bloqueio AV total.

Indicações para o estudo eletrofisiológico em pacientes com distúrbios na condução intraventricular

	A	B1	B2	C
a	2			
b			4	

- Pacientes com marcapasso implantado, normofuncionante, que permanecem sintomáticos, nos quais uma arritmia é suspeitada.
- Pacientes que necessitem de medicamentos com ação importante no sistema His-Purkinje.

Indicações para o estudo eletrofisiológico em pacientes com taquicardia sustentada com QRS estreito, ou pré-excitação ventricular

	A	B1	B2	C
a	2			
b				4

- Pacientes em quem se considera a terapêutica não farmacológica.
- Pacientes que não aceitam a terapêutica não farmacológica; pacientes com pré-excitação ventricular assintomática.

Indicações para o estudo eletrofisiológico em pacientes com taquicardia sustentada com QRS largo

	A	B1	B2	C
a	4			
b				4

- Pacientes com taquicardia de QRS largo nos quais o mecanismo e/ou origem da arritmia estão mal definidos por métodos não invasivos; pacientes com taquicardias supraventriculares com condução intraventricular aberrante ou com pré-excitação, claramente definidas por métodos não invasivos, nos quais foi considerada a terapêutica não farmacológica.
- Pacientes com taquicardias supraventriculares com condução intraventricular aberrante ou com pré-excitação, claramente definidas por métodos não invasivos, nos quais não se considera a terapêutica não farmacológica.

II - Insuficiência Cardíaca Congestiva

Alterações cardiovasculares associadas ao envelhecimento

Independente de doenças associadas, o processo de envelhecimento associa-se a importantes alterações cardiovasculares¹. As artérias tendem a tornar-se rígidas com a idade, diminuindo a elasticidade e a complacência da aorta e grandes artérias². Na média, as camadas musculares lisas se espessam, a elastina fragmenta-se progressivamente, sendo substituída por colágeno com ligações cruzadas firmes, não distensível, e a calcificação aumenta. As artérias rígidas tornam-se menos distensíveis passivamente, e apresentam também menor capacidade para dilatar-se ativamente, resultando menor aumento do fluxo sanguíneo em resposta a maiores demandas ou estresse fisiológico³⁻⁶. Essas alterações físicas tendem a aumentar significativamente a sobrecarga mecânica no coração senescente, que necessita propulsionar o sangue através de artérias mais rígidas, não elásticas e menos distensíveis. A pressão arterial sistólica aumenta e a pressão diastólica cai, vez que as artérias rígidas perdem a elasticidade necessária para manter a pressão intravascular durante a diástole. Em conseqüência, a pressão de pulso aumenta³⁻⁹. O aumento da impedância à ejeção ventricular esquerda resulta em hipertrofia miocárdica leve e fibrose intersticial⁶⁻⁷.

Na íntima, as células endoteliais tornam-se menos homogêneas em tamanho, forma e orientação axial, de modo que o fluxo sanguíneo intraluminal torna-se menos laminar, e a deposição lipídica pode aumentar independente de outros fatores¹. A camada subendotelial espessa-se e o tecido conectivo, conteúdo de cálcio e lípidos aumentam.

Uma das características mais marcantes do coração senescente é o relaxamento mais lento, em parte devido ao aumento da rigidez parietal esquerda, diminuição da velocidade de enchimento e conseqüente prolongamento do tempo de enchimento ventricular. O enchimento incompleto durante a diástole precoce torna o coração do idoso altamente dependente da contração atrial durante o final da diástole. O encurtamento da diástole, que ocorre na taquicardia, ou a perda da contração atrial regular, como na fibrilação atrial, compromete adicionalmente o enchimento ventricular e reduz o débito cardíaco, mais no idoso do que em faixas etárias menores. A disfunção diastólica é importante causa de insuficiência cardíaca no idoso.

A contratilidade miocárdica não se altera significativamente em função da idade, mas sim por doenças associadas, principalmente hipertensão e doença arterial coronária, comuns na população idosa. O débito cardíaco tende a manter-se normal em repouso. Durante exercício, porém, observa-se redução da capacidade para atingir frequência cardíaca máxima e consumo de oxigênio máximo em idosos, comparados com indivíduos mais jovens⁸. Ademais, é possível que algumas vias sinalizadoras da superfície celular no núcleo

possam alterar-se com a idade, e as mitocôndrias das células cardíacas são mais suscetíveis à lesão oxidativa do que outras partes da célula. Essas alterações podem contribuir à disfunção miocárdica, especialmente durante períodos de demanda metabólica aumentada ou estresse cardiovascular.

Em nível celular e subcelular, observam-se fibrose cardíaca, redução do número de cardiomiócitos, aumento compensatório do tamanho e capacitância dos miócitos remanescentes e menor resposta cardiovascular aos estímulos beta-adrenérgicos, provavelmente devido à diminuição dos receptores adrenérgicos⁹ e da sensibilidade barorreceptora. O declínio da responsividade barorreceptora e beta₁-adrenérgica pode resultar em ausência de taquicardia compensatória e em hipotensão exagerada com o uso de vasodiladores e nitratos em pacientes idosos.

A perda celular associa-se com formação aumentada de tecido conectivo, deposição de colágeno e ligações cruzadas firmes de suas fibras, de cálcio e proteína amilóide entre as células da parede ventricular. Essas alterações tornam o músculo cardíaco mais rígido e mais resistente às alterações de forma, requerendo mais energia para o coração dilatar-se¹⁰.

O envelhecimento retarda a inativação dos canais de cálcio tipo L, aumentando a magnitude do influxo de cálcio em cada ciclo cardíaco, o que pode ser importante para preservar a função contrátil. De outra parte, a dissociação do cálcio ionizado dos miofilamentos e sua recaptção no citoplasma pelo retículo sarcoplasmático diminuem com a idade, contribuindo para a disfunção diastólica do idoso. Ademais, tanto a amplitude como a densidade da corrente de efluxo de cálcio diminuem com a idade, contribuindo, juntamente com o retardo na inativação dos canais de cálcio tipo L, ao prolongamento da duração do potencial de ação.

O sistema excitocondutor sofre perda celular, que pode comprometer até 50 a 75% das células marcapasso do nódulo, levando à queda da frequência sinusal intrínseca e máxima. As células do nódulo atrioventricular são habitualmente preservadas, embora possam ocorrer atraso na condução atrioventricular e prolongamento do intervalo PR. A fibrose aumentada do esqueleto fibroso dos anéis atrioventriculares, juntamente com a fibrose e perda de células especializadas do feixe de His e seus ramos podem induzir ao aparecimento de bloqueios diversos. As valvas cardíacas, principalmente aórtica e mitral, se espessam e surgem calcificações em suas bases¹¹.

Cumprе salientar que no idoso a disfunção diastólica precede habitualmente a disfunção sistólica e inclusive o desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda. A proporção de insuficiência cardíaca diastólica nessa população é elevada, podendo corresponder a 40 a 50% dos casos nos indivíduos acima de 75 anos.

A regulação da pressão arterial apresenta também alterações associadas com a idade, devido à menor distensibilidade arterial e menor resposta dos barorreceptores¹². Alterações nas concentrações plasmáticas de noradrenalina, renina, angiotensina II, aldosterona, vasopressina e peptídeos natriuréticos contribuem ao aumento da pressão arterial com o envelhecimento¹.

Prevalência

A insuficiência cardíaca é causa freqüente de morbidade e mortalidade na população adulta. Sua prevalência aumenta progressivamente com a idade, ocorrendo em 1 a 2% entre 50 e 59 anos, e em até 10% nos indivíduos acima de 75 anos^{13,14}. Nos Estados Unidos da América, estima-se que a prevalência da insuficiência cardíaca oscila em torno de 4.500.000 pacientes, com 550.000 novos casos diagnosticados a cada ano¹⁵. Atualmente, insuficiência cardíaca é a causa mais freqüente de internações e altas na população geriátrica dos países ocidentais^{16,17}.

Apesar do declínio constante na incidência de doença arterial coronariana e doença cerebrovascular, tanto a incidência como a prevalência da insuficiência cardíaca continuam aumentando. Essa tendência deve-se principalmente ao envelhecimento populacional e à melhora da sobrevivência dos pacientes com doenças cardiovasculares, das quais insuficiência cardíaca é a via final comum.

Na população geriátrica mais de 70% dos casos de insuficiência cardíaca apresentam como etiologia subjacente hipertensão arterial ou cardiopatia isquêmica. Outras causas relativamente freqüentes são as valvopatias, sobretudo estenose e/ou insuficiência aórtica e insuficiência mitral, e as miocardiopatias dilatadas idiopáticas, hipertróficas ou restritivas^{13,18,19}.

Tratamento

O melhor conhecimento da fisiopatologia da IC e dos mecanismos celulares e moleculares que exacerbam sua progressão propiciou consideráveis avanços na terapêutica da síndrome. O tratamento atual visa não apenas aliviar os sintomas, melhorar a capacidade funcional e a qualidade de vida, mas também prevenir o desenvolvimento e a progressão da IC, atenuar o remodelamento ventricular e reduzir a mortalidade. Atenção especial deve ser dada às alterações neuro-humorais associadas à disfunção ventricular esquerda sistólica e ao seu controle apropriado. De outra parte, sobretudo em idosos, a disfunção ventricular diastólica, isolada ou associada à sistólica, tem sido melhor reconhecida, diagnosticada e valorizada. A esquematização terapêutica da IC é complexa, incluindo medidas preventivas, medidas gerais não farmacológicas, medicamentos diversos, procedimentos cirúrgicos, uso de marca-passo cardíaco e dispositivos eletromecânicos (quadro I).

Identificação e tratamento de etiologias reversíveis - O diagnóstico preciso da etiologia da IC e seu tratamento específico constituem medida fundamental. O controle da hipertensão arterial, inclusive da hipertensão sistólica isolada, comum no idoso, deve ser rigoroso e constante. Quando a isquemia miocárdica é fator importante na manifestação da disfunção ventricular esquerda, a terapêutica medicamentosa anti-isquêmica, as intervenções percutâneas e a cirurgia de revascularização miocárdica podem resultar em grande benefício, especialmente se a disfunção ventricular for devida à isquemia miocárdica transitória (miocárdio atordado ou hi-

Quadro I – Esquematização do tratamento da insuficiência cardíaca

Determinar a etiologia e remover a causa Eliminar ou corrigir fatores precipitantes Identificação dos mecanismos fisiopatológicos preponderantes Medidas não farmacológicas e modificação dos hábitos de vida Inibidores da enzima conversora da angiotensina Digitálicos Inotrópicos não digitálicos Vasodilatadores Bloqueadores beta-adrenérgicos Antiarrítmicos Anticoagulantes Marca-passo - Desfibrilador implantável Circulação assistida Procedimentos cirúrgicos Transplante cardíaco
--

bernante). A estenose mitral pode ser tratada pela valvoplastia com balão ou cirurgicamente. Quando a insuficiência mitral é importante, ainda que secundária à dilatação do anel nas grandes cardiomegalias, a plastia mitral ou a prótese valvar podem contribuir significativamente para a melhora do quadro clínico. Na estenose aórtica grave, sintomática, o tratamento cirúrgico está indicado, independente da idade. Em geral, no paciente geriátrico, sobretudo no muito idoso, a tendência é atuar-se de forma mais conservadora que nos pacientes mais jovens. Entretanto, os procedimentos intervencionistas e cirúrgicos devem ser considerados e empregados de forma judiciosa, após avaliação criteriosa do estado geral, físico e psíquico do paciente e as comorbidades associadas. De outra parte, independente de sua correção, o diagnóstico etiológico correto é importante para planejamento terapêutico. **Grau de recomendação A, nível de evidência 4.**

Eliminar ou corrigir fatores precipitantes ou agravantes - Determinadas condições cardíacas e extracardíacas associadas podem precipitar ou agravar a IC (quadro II). A supressão ou correção desses fatores pode contribuir significativamente para a melhoria da insuficiência cardíaca. **Grau de recomendação A, nível de evidência 4.**

Quadro II - Condições cardíacas e extracardíacas que precipitam ou agravam a insuficiência cardíaca

Endocardite infecciosa Embolismo pulmonar Arritmias cardíacas, taquiarritmias, bradiarritmias, extra-sístolia ventricular freqüente e complexa, bloqueio atrioventricular avançado, bloqueio de ramo esquerdo com QRS muito largo. Anemia Infecção Tireotoxicose Administração excessiva de sal e fluidos Fármacos com atividade inotrópica negativa (antiarrítmicos, antagonistas dos canais de cálcio não dihidropiridínicos, antidepressivos tricíclicos, lítio). Fármacos que deprimem a função cardíaca: álcool, cocaína Fármacos retentores de sódio e água: antiinflamatórios não hormonais Não adesão ao tratamento

Medidas não farmacológicas - Modificações do estilo de vida - Usadas em conjunto com a medicação apropriada, as medidas não farmacológicas tornam o tratamento mais eficaz.

Dieta - Os aspectos nutricionais do idoso apresentam peculiaridades inerentes às condições próprias dessa faixa etária, no que concerne a sua estrutura anatômica e funcional, além das condições socioeconômicas e comorbidades. A avaliação do estado nutricional do idoso inclui história alimentar, exame físico, medidas antropométricas (peso, altura, espessura das pregas cutâneas tricipital e subescapular e circunferência do braço) e análises bioquímicas. O índice de massa corpórea é útil para a triagem nutricional (tab. I).

A intervenção nutricional visa a manutenção do peso ideal, com aporte adequado de proteínas, carboidratos, lipídios e restrição de sódio. A obesidade aumenta o trabalho cardíaco, especialmente durante atividade física. A redução de peso é importante para a melhora sintomática, além de diminuir a atividade do sistema renina-angiotensina e do sistema nervoso simpático. A restrição de cloreto de sódio depende da classe funcional da IC. Uma dieta com 4g de cloreto de sódio é alvo razoável e realista para IC leve e moderada. Esse nível de ingestão admite o sal no preparo dos alimentos, evitando-se o sal de adição (saleiro) e os alimentos ricos em sódio. Uma dieta com 2g de cloreto de sódio é insípida e deve ser restrita aos casos mais graves. Deve-se restringir o sal na preparação dos alimentos, não permitir o sal de adição e evitar alimentos ricos em sódio. Restrições de sal muito acentuadas podem ser prejudiciais aos idosos, induzindo à desnutrição, pois as modificações estruturais inerentes ao envelhecimento causam perda de apetite, redução da capacidade de mastigação, deglutição e absorção dos alimentos. O quadro III apresenta as principais fontes de sódio.

Nos pacientes que apresentam desnutrição (caquexia cardíaca), deve-se recorrer a suporte nutricional, com dieta de alta teor energético em pequenas quantidades. Na impossibilidade de alimentação oral, indicar nutrição enteral ou parenteral.

Tabela I – Estado nutricional em função do índice de massa corpórea (IMC)	
Estado nutricional	IMC
Desnutrição	< 22
Eutrofia	22-27
Obesidade	> 27
IMC = peso (kg)/altura(m) ²	

Quadro III – Principais fontes de sódio
Sal de adição: saleiro
Alimentos industrializados e conservas: caldo de carne concentrado, charque, bacalhau, carne seca e defumados, sopa em pacote.
Condimentos em geral: mostarda, <i>ketchup</i> , <i>shoyo</i>
Picles, azeitona, aspargo e palmito
Panificados: fermento contém bicarbonato de sódio
Medicamentos: antiácidos com bicarbonato de sódio
Aditivos: glutamato monossódico

A ingestão de **líquidos** pode ser habitualmente liberada, de acordo com as necessidades do paciente, devendo ser evitado excesso ou escassez. Nos casos da insuficiência cardíaca grave, com hiponatremia dilucional (Na<130 mEq/L), a restrição hídrica é necessária. Durante períodos de calor intenso, diarreia, vômito ou febre, a ingestão de líquidos pode ser aumentada, ou a dose de diuréticos diminuída, no sentido de evitar desidratação.

O **álcool** deprime a contratilidade miocárdica e pode precipitar arritmias cardíacas. Em presença de miocardiopatia alcoólica, a ingestão de álcool deve ser proibida. Nos demais casos, a ingestão diária não deve exceder 30g.

A suplementação vitamínica e mineral é aconselhável, devido à perda de vitaminas hidrossolúveis associada à diurese e à redução da absorção gastrointestinal das vitaminas lipossolúveis. Até o presente, não há comprovação que a terapêutica com antioxidantes, coenzima Q 10, carnitina ou hormônio de crescimento seja benéfica na IC.

Pacientes idosos com IC toleram melhor refeições pastosas ou semilíquidas, pequenas e mais frequentes. Refeições maiores são mais cansativas de consumir, podem causar distensão abdominal e aumentar o consumo de oxigênio. Em síntese, qualquer planejamento dietético deve ser feito levando-se em consideração as necessidades atuais e reposição de possíveis deficiências, porém sempre que possível respeitando os hábitos do paciente. **Grau de recomendação A, nível de evidência 4.**

Atividade física - O repouso de longa duração no leito, como recomendado no passado, não é necessário para a maioria dos pacientes com IC, sendo apenas indicado, transitoriamente, àqueles com IC aguda ou IC crônica avançada. A mobilização prolongada deve ser evitada, pois favorece a estase venosa, aumentando o risco de trombose venosa e embolia pulmonar, além de descondicionar a musculatura esquelética. É importante alertar para os riscos dessa imobilização, sobretudo em idosos, pela possibilidade de complicações, como declínio da capacidade funcional, perda dos reflexos vasomotores posturais, atrofia muscular, osteoporose, retenção urinária, obstipação intestinal e infecções pulmonares.

Por outro lado, diversos pequenos estudos demonstraram o benefício e a segurança de programas de condicionamento físico bem planejado, para pacientes com IC, inclusive idosos, resultando em aumento da tolerância ao exercício. A prescrição da atividade física deve ser individualizada, de acordo com a classe funcional e a idade, em nível que não produza sintomas. Um programa de exercício de baixa intensidade (p. ex. caminhadas), uma ou mais vezes ao dia, pode ser a melhor opção para evitar as consequências negativas, fisiológicas e psicológicas, da inatividade. As distâncias percorridas podem ser aumentadas, gradativamente, com intervalos de vários dias ou semanas, desde que toleradas. **Grau de recomendação B1, nível de evidência 2.**

Tratamento farmacológico

Idosos toleram menos as doses padrões e, sobretudo, as doses máximas dos medicamentos recomendadas pelos

grandes ensaios clínicos. Ademais, são mais propensos aos efeitos adversos dos fármacos, em parte devido à presença de comorbidades e à polifarmácia.

Digitálicos

Os digitálicos exercem efeito inotrópico miocárdico positivo moderado em indivíduos de todas as idades. Apresentam propriedades singulares que os distinguem de outros fármacos inotrópicos positivos. Modulam a ativação neuro-humoral, reduzem a atividade simpática e estimulam a ação vagal, diminuindo a frequência cardíaca. Aumentam a sensibilidade dos reflexos barorreceptores e cardiopulmonares. Ademais, por provável ação antialdosterona, reduzem a deposição intersticial de colágeno.

O coração senescente responde menos aos efeitos inotrópicos dos digitálicos, sem redução concomitante dos efeitos tóxicos; ao contrário, idosos são mais suscetíveis à intoxicação digitalica²⁰⁻²³. Como a digoxina é excretada primariamente pelos rins (cerca de 85% na forma inalterada), o declínio da função renal no idoso pode reduzir em até 40% o *clearance* do fármaco e aumentar proporcionalmente a meia-vida plasmática²⁴. A redução do volume de distribuição, devido à diminuição da massa muscular corpórea, associa-se a maior concentração miocárdica para a mesma dose; a menor ligação protéica resulta em maior proporção de fármaco livre²⁴.

Os digitálicos têm índice terapêutico/tóxico muito baixo. Pequenos aumentos dos níveis séricos, acima do limite terapêutico, podem induzir efeitos colaterais. Em idosos, tais efeitos podem ocorrer mesmo quando a concentração sérica situa-se dentro da faixa terapêutica. Os sintomas mais frequentes da saturação digitalica no idoso relacionam-se ao aparelho digestivo (inapetência, náuseas e vômitos) e ao sistema nervoso central (sedação, sonolência, confusão, letargia). Mais importantes, porém, são as conseqüências eletrofisiológicas, que podem resultar em bradicardia, arritmias ventriculares e supraventriculares e vários graus de bloqueio sinoatrial e atrioventricular^{25,26}.

A intoxicação digitalica é mais frequente na população geriátrica. Os seguintes fatores podem estar envolvidos: menor resposta inotrópica positiva, maior sensibilidade do miocárdio ao fármaco, provavelmente em conseqüência da depleção miocárdica de potássio e magnésio, e insuficiência renal (digoxina) ou hepática (digitoxina)²⁷.

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

No paciente geriátrico, a dose de digoxina é mais baixa que nos adultos jovens, e deve ser a metade em pacientes acima de 75-80 anos. A dose diária de digoxina não deve ultrapassar 0,25mg e habitualmente situa-se ao redor de

0,125mg. A determinação da concentração sérica da digoxina - que no idoso deve oscilar entre 0,5 e 1,5mg/ml - é útil para ajustar as doses e na suspeita de intoxicação.

Os estudos de retirada, PROVED²⁸ e RADIANCE²⁹, evidenciaram a importância dos digitálicos no controle sintomático e tolerância ao exercício dos pacientes com IC CFII e III, em uso de diuréticos, ou de diuréticos e inibidores da ECA, respectivamente. O grande ensaio clínico DIG³⁰ mostrou que a digoxina não influenciou a mortalidade total em comparação com placebo, porém a mortalidade e as hospitalizações devidas à insuficiência cardíaca foram reduzidas.

A digoxina é fármaco de primeira linha no tratamento da IC associada a fibrilação atrial. **Grau de recomendação A nível de evidência 2.** Em pacientes com ritmo sinusal é também útil para melhorar os sintomas e a tolerância ao exercício, bem como reduzir as hospitalizações por IC. **Grau de recomendação B1, nível de evidência 1.**

Inotrópicos não digitálicos

Vários estudos foram realizados com diversos fármacos inotrópicos positivos não digitálicos, em pacientes com insuficiência cardíaca CF III/IV e idades entre 50 e 74 anos³¹⁻³⁴. Esses agentes podem melhorar o desempenho cardíaco, por aumentarem a contratilidade miocárdica e provocarem dilatação da vasculatura periférica e renal. Entretanto, apesar desses efeitos hemodinâmicos e de aliviarem os sintomas em curto prazo, observaram-se em todos os estudos efeitos deletérios na evolução dos pacientes, com aumento significativo da mortalidade no tratamento a longo prazo³⁵. A ação deletéria deve-se, provavelmente, a uma combinação de efeitos: aumento do consumo de oxigênio miocárdico, aumento de arritmias ventriculares, esgotamento energético celular, alteração do relaxamento ventricular, redução da densidade e sensibilidade de beta-receptores cardíacos, morte celular e progressão da doença miocárdica³⁵. Portanto, inotrópicos não digitálicos não devem ser utilizados no tratamento da IC crônica estável. **Grau de recomendação C, nível de evidência 1.**

De outra parte, duas classes desses agentes - agonistas beta-adrenérgicos (p.ex. dobutamina) e inibidores da fosfodiesterase (p.ex. milrinone) - que aumentam a contratilidade miocárdica por elevarem as concentrações miocárdicas do monofosfato de adenosina cíclico, utilizados via intravenosa, em curto prazo, podem ser úteis e necessários em algumas condições: IC aguda, síndrome de baixo débito, após infarto agudo do miocárdio, após cirurgia de revascularização miocárdica e IC refratária ao tratamento convencional. **Grau de recomendação B2, nível de evidência 3.**

Diuréticos

Os diuréticos antagonizam a retenção de sódio na IC por inibirem sua reabsorção em locais específicos nos túbulos renais. Dos agentes comumente utilizados, furosemida, torasemida e bumetanida atuam na alça de Henle, enquanto os tiazídicos, a clortalidona e os diuréticos poupadores de potássio agem nos túbulos distais³⁶.

Ainda que por mecanismos diferentes, todos os diuréticos aumentam o volume urinário e a excreção de sódio³⁷. Os diuréticos de alça aumentam a excreção de sódio na razão de 20 a 25% do volume filtrado e a depuração da água livre. Os diuréticos tiazídicos aumentam a excreção de sódio em apenas 5 a 10% do volume filtrado, tendem a diminuir progressivamente a depuração de água livre e perdem sua eficácia em pacientes com disfunção renal moderada (depuração de creatinina < 30mL/min)³⁶⁻³⁸. Em consequência, os diuréticos de alça têm sido utilizados preferencialmente na insuficiência cardíaca.

Embora a eficácia dos diuréticos na IC não tenha sido avaliada com o mesmo rigor com que o foram os inibidores da ECA, digitálicos e betabloqueadores, e mesmo não havendo estudos comparativos de mortalidade, os benefícios de sua utilização são universalmente reconhecidos, em particular nos estados edematosos. Ademais, é importante lembrar que os vários estudos que demonstraram efeitos favoráveis na sobrevida de pacientes com insuficiência cardíaca com os fármacos mencionados acima, envolveram o uso de diuréticos como terapia padrão.

Diuréticos desempenham papel crucial no manuseio clínico da IC. Primeiramente, podem aliviar o edema pulmonar e periférico em poucas horas ou dias, enquanto os efeitos dos digitálicos e inibidores da ECA podem demandar vários dias ou semanas³⁹. Diuréticos são os únicos fármacos capazes de controlar adequadamente a retenção de fluídos e o balanço de sódio na IC. A utilização adequada de diuréticos pode permitir a redução da dose após a estabilização do quadro clínico, bem como o uso pleno de digitálicos, inibidores da ECA e betabloqueadores.

A terapia com diuréticos pode ser iniciada com doses baixas, p.ex. 20 a 40mg/dia de furosemida, com elevação progressiva da dose até a obtenção do efeito desejado. Atingidos os objetivos, o tratamento deve ser limitado à prevenção ou recorrência da retenção de líquidos, podendo as doses ser reduzidas ou reajustadas conforme a necessidade. Devido a seu efeito sustentado, a hidroclorotiazida pode ser de valia na insuficiência cardíaca associada a hipertensão arterial. Entretanto, os diuréticos de alça são preferidos na maioria dos pacientes, principalmente com retenção acentuada de fluídos ou insuficiência renal. Resposta terapêutica e reações adversas, inclusive eletrolíticas e metabólicas, devem ser monitorizadas com mais rigor na população geriátrica. A depleção de volume deve ser prevenida pela reposição adequada de líquidos e a de potássio pela suplementação dietética e medicamentosa. A adição de diurético poupador de potássio é conveniente, na ausência de insuficiência renal.

A resistência ao tratamento diurético na insuficiência cardíaca refratária pode ser contornada com: 1) utilização intravenosa de diuréticos de alça; 2) associação de diuréticos com locais de ação diferentes nos néfrons; 3) utilização de fármacos que aumentam o fluxo plasmático renal, como dopamina ou dobutamina. Fármacos retentores de sódio e inibidores da síntese de prostaglandinas renais, como anti-inflamatórios não hormonais, devem ser evitados⁴⁰.

Na insuficiência cardíaca do idoso, os diuréticos têm também indicação universal de aceitação, para redução do edema e outros sinais de retenção hídrica, melhora dos sintomas de congestão visceral, melhora da capacidade de exercício e tratamento do edema agudo de pulmão. **Grau de recomendação A, nível de evidência 4.**

Efeitos adversos e precauções - Idosos são mais propensos a desenvolver reações adversas aos diuréticos. Importante complicação é a depleção de volume, à qual os idosos são mais vulneráveis. A depleção volumétrica acentua a redução do débito cardíaco, induzindo a astenia, fadiga, apatia, alterações psíquicas, hiperazotemia e hipotensão ortostática. Quando a contração do volume plasmático é muito rápida, e sobretudo em pacientes que permanecem na cama ou poltrona por tempo prolongado, a hipotensão ortostática é mais acentuada e pode acarretar tontura, queda e até mesmo síncope.

Diuréticos que depletam potássio (tiazídicos e de alça) podem provocar hipopotassemia⁴¹, associado a ingestão dietética reduzida de potássio e à diminuição da absorção gastrointestinal do íon. A redução da massa muscular pode baixar adicionalmente as reservas totais de potássio do organismo. De outra parte, diuréticos poupadores de potássio (amilorida, triantereno e espironolactona) podem provocar hiperpotassemia, especialmente em idosos com insuficiência renal, e/ou em associação com inibidores da ECA. O uso prolongado de espironolactona, sobretudo em administração com digitálicos, induz freqüentemente ao aparecimento de ginecomastia ou dor mamária. Idosos são mais predispostos também a apresentar hiponatremia, favorecida pela redução da velocidade de filtração glomerular, uma alteração da função renal inerente ao processo de envelhecimento. Hiponatremia e hipomagnesemia são também mais comuns em idosos. A sobrecarga vesical pode ocasionar retenção urinária em presença de hipertrofia prostática, ou incontinência em pacientes predispostos. Constituem contra-indicações ao uso de diuréticos: hipovolemia, hipopotassemia acentuada, hipotensão. **Grau de recomendação C, nível de evidência 4.**

Espironolactona

Embora os inibidores da ECA reduzam as concentrações plasmáticas de aldosterona, esse efeito é transitório e existem outras fontes de estimulação de sua secreção^{41,42}.

A espironolactona é um antagonista específico da aldosterona. Recentemente, o estudo RALES (*Randomized Aldactone Evaluation Study*)⁴³, que envolveu 1.663 pacientes com IC CF III/IV, fração de ejeção média 25%, de etiologia isquêmica ou não, mostrou que a adição de espironolactona em dose baixa (25mg/dia), associou-se a redução de 27% na mortalidade total (objetivo primário), de 36% nas hospitalizações por IC e de 22% no risco combinado de morte ou hospitalização por qualquer causa (todos p<0,0002). A espironolactona foi bem tolerada, exceto pela ocorrência de ginecomastia ou dor mamária em cerca de 10% dos casos.

É importante ressaltar, para aplicabilidade na prática clínica, que pacientes com potássio sérico >5mmol/dL e ou creatinina >2,5mg/dL foram excluídos do protocolo. Em rela-

ção à participação de pacientes idosos nesse estudo, a idade média foi 65 ± 12 anos e a análise de subgrupos mostrou persistência dos benefícios nos pacientes com idade >67 anos.

A utilização de espirolactona em doses baixas deve ser considerada nos pacientes com IC CF IV, com níveis séricos de potássio normais e creatinina $<2,5$ mg/dL. Os níveis séricos de potássio devem ser monitorizados nas primeiras semanas de tratamento ou se houver aumento da dose do fármaco. **Grau de recomendação A, nível de evidência 2.**

Inibidores da enzima conversora da angiotensina

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) atuam no sistema renina angiotensina inibindo a enzima responsável pela conversão da angiotensina I em angiotensina II. Ademais, inibindo a cininase II, enzima idêntica à ECA, impedem a degradação de cininas, especialmente a bradicinina, e aumentam a síntese de prostaglandinas (PGE_2 e PGI_2) e do óxido nítrico, mediada por essa substância^{44,45}.

Os inibidores da ECA são vasodilatadores mistos, exercendo ação balanceada nos leitos arterial e venoso. Em consequência, reduzem a pós-carga e a pré-carga, melhorando o débito cardíaco⁴⁵. Por inibirem a ação constritora da angiotensina II nas arteríolas eferentes glomerulares renais, diminuindo a pressão intraglomerular, podem, na fase inicial do tratamento de IC grave, reduzir temporariamente a função renal. Entretanto, em pacientes hipertensos e/ou diabéticos, o efeito atenuador da pressão intraglomerular é benéfico a longo prazo, prevenindo a ação esclerosante que a pressão intraglomerular aumentada causa. Além das ações hemodinâmicas, as ações neuro-humorais dos inibidores da ECA contribuem, significativamente, para a prevenção e redução do remodelamento ventricular e vascular.

Estudos Clínicos - Diversos ensaios clínicos randomizados, duplo-cegos e controlados com placebo, demonstraram que os inibidores da ECA produzem efeitos clínicos benéficos na IC crônica de todas as classes funcionais, de etiologia isquêmica ou não. Esses benefícios traduzem-se por melhora dos sintomas, capacidade de exercício, classe funcional e qualidade de vida, e redução das hospitalizações por piora da IC. Ademais, observou-se redução das dimensões ventriculares e melhora da fração de ejeção do ventrículo esquerdo durante tratamento prolongado^{46,47}.

O *Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study* (CONSENSUS)⁴⁸, *SOLVD Treatment Trial*⁴⁹ e o *Vasodilator Heart Failure Trial* (V-HeFT II)⁵⁰, – mostraram convincentemente que os inibidores da ECA reduzem a mortalidade e o risco de progressão da síndrome na IC de classe funcional II a IV, e melhoram o prognóstico na disfunção ventricular assintomática.

Em pacientes com disfunção ventricular esquerda (FE $<40\%$), sintomática ou não, após infarto agudo do miocárdio, três grandes estudos - *Survival and Ventricular Enlargement* (SAVE) trial⁵¹, *Acute Infarction Ramipril Efficacy*

(AIRE)⁵², *Trandolapril Cardiac Evaluation study* (TRACE)⁵³ - mostraram que o tratamento precoce e mantido a longo prazo com inibidores da ECA resultou em reduções significativas da mortalidade total e do risco de desenvolvimento de IC grave.

Embora nenhum desses estudos tenha incluído número grande de idosos, diversos de seus dados indicam que os inibidores da ECA são tão eficazes em pacientes >70 anos, inclusive octogenários, quanto em pacientes mais jovens^{21,49,52}. Entretanto, os idosos apresentam efeitos colaterais a esses agentes com maior frequência.

O efeito adverso mais significativo dos inibidores da ECA no tratamento da IC é a hipotensão arterial sintomática, que pode manifestar-se como fenômeno da primeira dose, em decorrência da supressão do suporte hemodinâmico da angiotensina II e do tono simpático. Essa manifestação não é comum e pode ser evitada com o uso de dose inicial baixa, aumentada gradativamente, conforme a tolerância. Apresentam risco mais alto para o fenômeno de primeira dose: idosos, pacientes com IC grave, pressão arterial sistólica baixa (<90 mmHg) e nível plasmático de sódio <135 mEq/L.

Outro efeito adverso comum é tosse seca, irritativa, que impede o uso continuado do medicamento em cerca de 10 a 20% dos casos. É efeito classe-específico, que independe da dose e do tempo de uso do medicamento.

Hiperpotassemia pode desenvolver-se durante o tratamento, especialmente em idosos, diabéticos e em presença de insuficiência renal. O emprego concomitante de suplementação de potássio, ou de diuréticos poupadores de potássio, em geral não é necessário e exige monitorização periódica de eletrólitos. Reações alérgicas, inclusive angioedema, podem ocorrer muito raramente.

No início da terapêutica com inibidor da ECA pode observar-se elevação discreta da creatinina sérica, sobretudo se o paciente apresentar algum grau de insuficiência renal. Quando esta é leve, não há piora adicional, podendo, inclusive, retardar sua evolução.

Na prática clínica, é relativamente freqüente a associação de IC grave, hipotensão e insuficiência renal, devido ao baixo débito cardíaco e redução do fluxo plasmático renal, com creatinina sérica maior que 2,5mg/dL. Nesses casos, o risco de exacerbar a insuficiência renal deve ser ponderado com os benefícios potenciais, que são mais importantes justamente nos pacientes mais graves⁴⁸. A melhor prática é equilibrar o estado hemodinâmico e volêmico adequadamente, com digital e diuréticos, antes de iniciar o inibidor da ECA.

Inibidores da ECA devem ser usados com cautela e os pacientes monitorizados, se a creatinina sérica for >3 mg/dL e o potássio sérico $>5,5$ mEq/L; são contra-indicados em presença de estenose bilateral da artéria renal e na gestação.

Todos os pacientes com IC sistólica (CF II/IV), ou disfunção ventricular esquerda importante (FE $\leq 0,40$) assintomática, devem receber inibidor da ECA, exceto se apresentarem intolerância ou contra-indicação a essa classe de medicamentos. **Grau de recomendação A, nível de evidência 1.**

Dentre os vários compostos disponíveis clinicamente recomenda-se a utilização dos que comprovaram benefícios

significantes na sobrevida em estudos randomizados⁵⁴. A terapêutica com inibidor da ECA, sobretudo em idosos, deve ser iniciada com doses baixas, com titulação gradual visando atingir a dose-alvo preconizada, desde que tolerada (tab. II). Durante o período de titulação, pressão arterial, função renal e potássio sérico devem ser cuidadosamente monitorizados.

O estudo ATLAS⁵⁵ objetivou avaliar os efeitos de doses baixas (2,5mg a 5mg) em comparação com doses altas (32,5mg a 35mg) de lisinopril nos eventos clínicos. Doses intermediárias não foram testadas. Os pacientes que receberam as doses maiores apresentaram redução não significativa da mortalidade, porém as hospitalizações totais e as hospitalizações por IC foram reduzidas significativamente (12%, p=0,021 e 22,6%, p=0,002, respectivamente).

Antagonistas dos receptores da angiotensina II

Comparados aos inibidores da ECA, os antagonistas dos receptores de angiotensina II (ARAs) apresentam algumas diferenças farmacológicas que favoreceriam seu uso⁵⁶. 1) Os principais efeitos deletérios relacionados ao sistema renina-angiotensina-aldosterona devem-se à ação da angiotensina II nos receptores AT₁, que são bloqueados eficazmente pelos ARAs. Seu mecanismo de ação seria mais efetivo, especialmente porque a angiotensina II pode ser gerada por outras vias não dependentes da ECA, como quimase, CAGE e catepsina. 2) O receptor AT₂ não é bloqueado pelos ARAs e pode responder às concentrações aumentadas de angiotensina II resultantes do bloqueio AT₁. A ativação dos receptores AT₂ pode ser cardioprotetora, pois, entre outros efeitos, aumenta a produção de bradicinina, induzindo vasodilatação, e é provavelmente antiproliferativa. 3) A incidência de efeitos colaterais, como tosse e angioedema, é extremamente baixa.

Poucos estudos de grande porte testaram os efeitos dos ARAs sobre a mortalidade da IC. Embora o estudo ELITE⁵⁷ inicial, envolvendo 722 pacientes, houvesse sugerido maior benefício do losartan (50mg/dia) que o captopril (50mg, três vezes ao dia) na mortalidade em pacientes idosos com IC, o estudo ELITE II⁵⁸, que incluiu mais de 3.000 pacientes, mostrou tendência (NS) a melhor evolução e menos mortes súbitas com o captopril. A tolerabilidade foi melhor com o losartan, primariamente, devido à maior incidência de tosse com o captopril.

Fármaco	Dose Inicial	Dose alvo
Captopril	6,25mg, 3x/dia	50mg, 3x/dia
Enalapril	2,5mg, 2x/dia	10mg, 2x/dia
Lisinopril	2,5-5,0mg/dia	20mg/dia
Ramipril	2,5mg/dia	10mg/dia
Benazepril	2,5mg/dia	10mg/dia
Cilazapril	1mg/dia	5mg/dia
Fosinopril	5mg/dia	20mg/dia
Perindopril	2mg/dia	4mg/dia
Quinapril	10mg/dia	30mg/dia

O estudo RESOLVD⁵⁹ comparou os efeitos do candesartan com o enalapril e com a associação de ambos, em 768 pacientes com IC CF II/IV, durante 43 semanas. Os desfechos tolerância ao exercício, classe funcional e qualidade de vida, foram similares nos três grupos, enquanto aumentos da fração de ejeção e queda de neuro-hormônios foram observados no grupo associação. No grupo enalapril verificou-se tendência (NS) a menor mortalidade.

No estudo VAL-HeFT⁶⁰, 5.010 pacientes com IC classes II e III foram medicados com inibidores da ECA, diuréticos ou valsartan (40mg a 160mg, duas vezes ao dia). Após dois anos de seguimento, a mortalidade total foi semelhante nos dois grupos, porém houve redução de hospitalizações por IC no grupo valsartan.

Com base nesses estudos, os inibidores da ECA continuam sendo agentes de escolha para bloqueio do sistema renina angiotensina na IC. Os ARAs podem ser utilizados em idosos e em pacientes que apresentam efeitos colaterais ou reações adversas aos inibidores da ECA. **Grau de recomendação B 1, nível de evidência 2.**

Hidralazina e dinitrato de isossorbida

A única experiência clínica favorável com terapêutica vasodilatadora a longo prazo na IC foi com a associação hidralazina e dinitrato de isossorbida (DNI). Esses dois fármacos foram inicialmente combinados devido a seus efeitos vasodilatadores complementares, arteriais e venosos, na circulação periférica, reduzindo pós-carga e pré-carga^{61,62}, além de efeitos favoráveis no remodelamento miocárdico e vascular e na progressão da IC⁶³⁻⁶⁷.

Dois grandes ensaios^{50,68} avaliaram os efeitos da combinação DNI (até 160mg/dia) e hidralazina (até 300mg/dia) adicionada à terapêutica com diuréticos e digoxina, em pacientes com IC CF II/III. Efeitos benéficos foram observados na mortalidade, tolerância ao exercício e fração de ejeção. Cumpre assinalar que as doses desses medicamentos habitualmente toleradas são nitidamente inferiores às utilizadas nesses ensaios.

A combinação DNI-hidralazina deve ser considerada em pacientes que não tolerem ou apresentem contra-indicação aos inibidores da ECA, embora nessa condição os ARAs sejam preferidos. Nitratos podem ser usados para o tratamento de angina concomitante e alívio de dispnéia aguda.

Betabloqueadores

Os mecanismos pelos quais os betabloqueadores exercem efeitos benéficos na IC são complexos e resultam de ações hemodinâmicas, eletrofisiológicas e, sobretudo, neuro-humorais. Os efeitos hemodinâmicos durante administração crônica diferem em muitos aspectos dos agudos. A redução da frequência cardíaca diminui o consumo de oxigênio miocárdico e pode aumentar o tempo de perfusão coronariana pelo prolongamento da diástole, com efeitos favoráveis na isquemia miocárdica. A pressão arterial sistólica tende a cair no início do tratamento, porém estabiliza-se ou mesmo eleva-se posteriormente⁶⁹.

A terapia crônica com betabloqueadores na IC reduz progressivamente o volume ventricular esquerdo⁷⁰⁻⁷⁴ e a massa miocárdica, aumenta a fração de ejeção do ventrículo esquerdo⁷⁰⁻⁷⁷, em magnitude maior do que a observada com qualquer outro medicamento. Melhora a geometria do ventrículo esquerdo, que adquire forma menos esférica e diminui a regurgitação mitral⁷⁸. Assim, os betabloqueadores podem reverter todas as alterações associadas ao remodelamento ventricular⁷⁹. Esse processo manifesta-se geralmente após dois meses de tratamento e continua por até 12 a 18 meses⁸⁰. Esses compostos aumentam o tônus parassimpático e reajustam a sensibilidade dos barorreceptores⁸⁰, restauram a variabilidade da frequência cardíaca, reduzem a dispersão do intervalo QT, e previnem a hipopotassemia induzida por catecolaminas, exercendo efeitos antiarrítmicos.

As ações neuro-humorais dos betabloqueadores na IC são múltiplas e incluem: inibição da atividade simpática e dos efeitos cardiotoxícos diretos da noradrenalina; redução da noradrenalina no seio coronariano (carvedilol); inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona; redução da síntese de endotelina (carvedilol); aumento dos peptídeos natriuréticos atrial (ANP) e cerebral (BNP); atenuação da expressão miocárdica do fator de necrose tumoral alfa e interleucina-1 β ^{81,82}; melhora da regulação, expressão e desacoplamento dos beta-receptores, bem como da proteína G inibidora; ação antioxidante (carvedilol)^{83,84}; ação antiproliferativa (carvedilol)⁸⁵.

Em nível celular, os betabloqueadores previnem a elevação do AMP cíclico e a sobrecarga miocárdica de cálcio, bem como a ativação das ATPases cálcio-dependentes e, conseqüentemente, a redução dos fosfatos altamente energéticos, induzida pela estimulação adrenérgica. Todos esses mecanismos levam à proteção dos miócitos, à prevenção e regressão do remodelamento ventricular, atenuando a progressão da disfunção ventricular esquerda.

Múltiplos ensaios clínicos mostraram convincentemente que a adição de um betabloqueador à terapia convencional da IC com diuréticos, inibidor da ECA e digital, induz cronicamente à melhora dos sintomas, da classe funcional e da função ventricular esquerda, traduzida por aumento significativo da fração de ejeção⁸⁶⁻⁸⁹. Os efeitos na capacidade de exercício máximo são inconsistentes. Não obstante piora clínica inicial em alguns casos, provavelmente pela retirada do suporte adrenérgico, esses estudos mostraram melhora clínica a longo prazo na evolução da IC, com redução dos episódios de agravamento da síndrome e da necessidade de hospitalização nos grupos tratados com betabloqueadores. Posteriormente vários estudos, randomizados, duplo-cegos e controlados mostraram também redução significativa da mortalidade com a terapêutica betabloqueadora. Quatro grandes estudos devem ser destacados.

O *Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Heart Failure* (MERIT HF)⁹⁰ incluiu 3.991 pacientes com IC CF predominantemente II e III e alguns CF IV, com fração de ejeção $\leq 0,40$, de etiologia isquêmica ou não. Os pacientes foram randomizados para placebo ou metoprolol, bloqueador $\beta 1$ seletivo, em doses crescentes, até o máximo de 200mg (média=159mg/dia), em adição à terapia triplíce convencional.

Após seguimento médio de 12 meses, observou-se, no grupo metoprolol, redução de 34% na mortalidade total (desfecho primário; $p=0,0062$), de 40% na mortalidade por piora da IC ($p=0,0023$) e de 41% na mortalidade súbita ($p=0,0002$).

O segundo *Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study* (CIBIS II)⁹¹ envolveu 2.647 pacientes com fração de ejeção ventricular esquerda $\leq 0,35$ e IC moderada ou grave (grande maioria CF III), devida a miocardiopatia isquêmica ou não. Placebo ou bisoprolol, bloqueador $\beta 1$ seletivo, foram adicionados de forma randomizada à terapêutica convencional. O seguimento médio foi 1,3 anos. O tratamento com bisoprolol associou-se a redução de 34% na mortalidade por todas as causas ($p<0,0001$), de 44% na mortalidade súbita ($p=0,0011$) e de 32% no risco de hospitalização por piora da IC ($p<0,0001$). O estudo foi interrompido precocemente após a segunda análise interina.

O *US Heart Failure Study*⁹² abrangeu 1.094 pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo $\leq 0,35$ e IC CF II, randomizados para receber placebo ou carvedilol, bloqueador $\beta 1$, $\beta 2$ e $\alpha 1$ -adrenérgico, em doses progressivas de 3,125mg, duas vezes ao dia, até o máximo de 25mg, duas vezes ao dia. Após seguimento médio de 6 meses, a mortalidade total foi 7,8% no grupo placebo e 3,2% no grupo carvedilol (RRR=65%; $p<0,001$). Ademais, o tratamento com carvedilol associou-se a redução de 27% no risco de hospitalizações por causas cardiovasculares ($p=0,036$) e de 38% no risco combinado de hospitalização ou morte ($p<0,001$).

O *Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study* - COPERNICUS⁹³ - foi planejado para avaliar os efeitos do carvedilol em pacientes com IC CF IV, FEVE $\leq 0,25$ e clinicamente euolêmicos. Após período de seguimento médio de 10,4 meses, o tratamento com carvedilol associou-se a redução de 35% na mortalidade ($p=0,0014$) e de 24% no risco combinado de morte ou hospitalização ($p<0,001$).

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

Pacientes com IC crônica, CF II/IV, FE $< 0,40$, estável e com doses de manutenção adequadas de diuréticos, inibidores da ECA, com ou sem digital, devem receber betabloqueador, exceto se incapazes de tolerá-lo, ou em presença de contra-indicação **Grau de recomendação A, nível de evidência 1**.

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

Posologia - O tratamento com betabloqueador na IC deve ser iniciado com doses muito baixas: carvedilol, 3,125mg duas vezes ao dia; metoprolol de liberação sustentada, 12,5mg uma vez ao dia; bisoprolol, 1,25mg uma vez ao dia^{94,95}. Os aumentos devem ser graduais, duplicando-se a dose (se bem tolerada) a cada duas ou quatro semanas. Se ocorrerem efeitos colaterais, os aumentos devem ser postergados até que

aqueles tenham desaparecido. As doses-alvo preconizadas são: 25mg, duas vezes ao dia, para o carvedilol; 200mg uma vez ao dia para o metoprolol CR; e 10mg para o bisoprolol^{94,95}. Embora se deva procurar atingir as doses-alvo utilizadas nos grandes ensaios clínicos, doses menores devem ser mantidas se as maiores não forem toleradas.

Efeitos adversos - Os efeitos adversos mais comuns, especialmente no início do tratamento ou com o aumento das doses de betabloqueadores, que requerem atenção e manejo apropriado são hipotensão, bradicardia e bloqueio atrioventricular, retenção de fluídos e agravamento da IC. Em consequência, os pacientes devem ser estritamente monitorizados em relação à pressão arterial, frequência cardíaca, retenção de fluídos (peso corpóreo) ou piora da IC, durante o início e titulação das doses. Como a depleção excessiva de fluídos pode potencializar o risco de hipotensão e sua retenção aumentar o risco de piora da IC, as doses de diuréticos, bem como de inibidor da ECA e digoxina, devem ser otimizadas antes e durante o tratamento com betabloqueadores^{94,95}. Nos grandes ensaios clínicos, cerca de 90% dos pacientes toleraram o tratamento em curto e longo prazo.

Dois aspectos relevantes do tratamento com betabloqueador devem ser enfatizados e informados ao paciente: 1) os efeitos adversos iniciais são habitualmente transitórios e não impõem em geral a suspensão do medicamento; 2) as respostas clínicas benéficas podem demandar semanas e até 2 a 3 meses para tornarem-se evidentes⁷⁰. Ainda que os sintomas não melhorem em curto prazo, o tratamento deve ser mantido cronicamente para diminuir o risco de eventos clínicos importantes. Em pacientes com cardiopatia isquêmica, o betabloqueador não deve ser interrompido abruptamente.

Anticoagulantes

Os pacientes com IC crônica provavelmente apresentam risco aumentado de tromboembolismo devido à estase sanguínea nas câmaras cardíacas dilatadas hipocinéticas e nos membros inferiores⁹⁶ e à atividade aumentada dos fatores pró-coagulantes⁹⁷. Entretanto, nos grandes estudos, o risco de eventos tromboembólicos foi relativamente baixo (1 a 3% ao ano)⁹⁸.

Não existem ensaios clínicos controlados sobre o uso de anticoagulantes e outros agentes antitrombóticos em pacientes com IC. Embora alguns autores indiquem anticoagulação a pacientes com cardiomegalia importante e FEVE muito baixa, as recomendações atuais para o uso de anticoagulantes orais cronicamente na IC são: antecedentes de fenômenos tromboembólicos, fibrilação atrial e presença de trombo intracavitário, especialmente se séssil (ou não pediculado). **Grau de recomendação B1, nível de evidência 4.**

O emprego de heparina subcutânea justifica-se em pacientes com IC descompensada e acamados.

III - Insuficiência Coronária

A insuficiência coronária (ICo) representa, atualmente, a principal causa de morte no idoso. Estudos envolvendo

autópsias demonstram prevalência de doença arterial coronária (DAC) de 70%¹. Esses achados podem ser acidentais, permanecendo a doença silenciosa por toda a vida da pessoa. Cerca de apenas 20 a 30% de idosos apresentam manifestações clínicas de ICo². Em muitos idosos, a doença manifesta-se precocemente, mas em outros permanece silenciosa até a 7ª ou 8ª década.

Apesar de a doença ser tão prevalente, existe certa dificuldade em seu diagnóstico, possivelmente devido à diferença nas manifestações clínicas da DAC em idosos e não-idosos³. A angina típica de esforço é geralmente a primeira manifestação de ICo em não-idosos, sendo facilmente reconhecível. Em idosos, porém, a dor precordial típica ocorre em apenas metade dos coronariopatas⁴. Pode ser menos severa, ou não ocorrer, devido à atividade física limitada. Pode ainda manifestar-se sob a forma de "equivalentes anginosos", e mais frequentemente a isquemia miocárdica apresenta-se sob a forma de *dispnéia* (devido a aumento transitório na pressão diastólica final de ventrículo esquerdo, causada por isquemia sobreposta à complacência ventricular diminuída pelo processo de envelhecimento); *edema agudo de pulmão*; *arritmia cardíaca* (palpitação, síncope); *ou forma silenciosa*, manifestando-se como *isquemia silenciosa, infarto agudo ou morte súbita*⁵. A precordialgia no idoso pode ainda ser atípica e assumir diferentes formas, tais como dor nos ombros ou nas costas (confundindo com doença degenerativa), dor em região epigástrica (confundindo com úlcera péptica), dor pós-prandial ou noturna (sugerindo hérnia de hiato ou refluxo esofágico), e tornando necessária a realização de diagnóstico diferencial com refluxo e espasmo do esôfago, úlcera péptica, colelitíase, distúrbios neuro-músculo-esqueléticos e estados de ansiedade⁶.

1) Angina estável crônica

Até a idade de 65 anos, a prevalência de doença arterial coronária (DAC) sintomática é maior no homem do que na mulher, passando a ser equivalente, nos dois sexos, a partir da 8ª década. Define-se angina estável crônica (AEC), aquela em que os sintomas devido à isquemia apresentam-se de forma inalterada há pelo menos dois meses^{7,8}. A AEC pode ser a primeira manifestação de DAC, ou pode surgir depois do infarto agudo do miocárdio (IAM) ou angina instável.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito por meio da anamnese, exame físico, e solicitação de exames^{9,10}. Deve-se pesquisar e tratar doenças subjacentes, como anemia, hipertensão arterial sistêmica, diabetes e doenças da tireóide¹¹.

Solicitação de exames laboratoriais: glicemia e lipidograma de jejum (colesterol total, HDL colesterol, triglicérides e LDL calculado): **grau de recomendação A, nível de evidência 1**; hemoglobina: **grau de recomendação A, nível de evidência 4**; uréia e creatinina: **grau de recomendação B1, nível de evidência 4.**

Solicitação de exames complementares:

1) Eletrocardiograma: **grau de recomendação A;**

2) Teste ergométrico (TE): a alta prevalência de coronariopatia grave aumenta a sensibilidade da prova para 84% e diminui a especificidade para 70%, incrementando, portanto, a incidência de falso-negativos. Por outro lado, a concomitância de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) secundária à HAS e de distúrbios da condução aumenta, também, a prevalência de exames falso-positivos¹². *Graus de recomendações para realização de TE: grau de recomendação A, nível de evidência 2*- pacientes com probabilidade pré-teste intermediária para DAC, incluindo aqueles com bloqueio completo no ramo direito ou depressão do segmento ST <1mm em repouso, exceto as listadas abaixo nos graus B e C; **grau de recomendação B1, nível de evidência 4** - pacientes com suspeita de angina vasoespática; **grau de recomendação B2, nível de evidência 2**- pacientes com alta probabilidade pré-teste para DAC, baseada na idade, sexo e sintomas; pacientes com baixa probabilidade pré-teste para DAC, baseada na idade, sexo e sintomas; pacientes tomando digoxina, que apresentam depressão do segmento ST <1mm no ECG de base; **grau de recomendação B2, nível de evidência 2**- pacientes com critérios eletrocardiográficos de hipertrofia ventricular esquerda e depressão do segmento ST <1mm no ECG de base; **grau de recomendação C, nível de evidência 2**- pacientes com síndrome de pré-excitação Wolf-Parkinson-White (WPW), uso de marcapasso artificial, depressão do segmento ST >1mm, bloqueio completo do ramo esquerdo (BCRE).

3) Ecodopplercardiograma transtorácico de repouso (ETT) - É um método de grande utilidade na avaliação da função global e regional do ventrículo esquerdo (VE). Anormalidades da movimentação de parede, tais como: hipocinesia, acinesia, discinesia, ausência de espessamento sistólico são geralmente encontradas em pacientes com IAM prévio, isquemia transitória, isquemia crônica (miocárdio hibernante) e fibroses miocárdicas de qualquer natureza. A ETT também é útil para detectar e quantificar a eventual presença de HVE e de valvopatias cardíacas, cujo diagnóstico diferencial é de suma importância⁸. *Graus de recomendações para realização do ETT: grau de recomendação A, nível de evidência 4*- pacientes com sopro sistólico sugestivo de valvopatias (estenose aórtica, prolapso da valva mitral com regurgitação) ou de miocardiopatia hipertrófica; avaliação da extensão da isquemia, quando o exame pode ser obtido durante o episódio de dor precordial; **grau de recomendação C, nível de evidência 4**- pacientes com ECG normal, sem passado de IAM e sinais sugestivos de ICC, valvopatias ou miocardiopatia hipertrófica.

4) Ecocardiografia transtorácica de estresse (ES)- um número expressivo de idosos encaminhados para avaliação de dor torácica é incapaz de realizar um TE adequado, tornando o ES com dobutamina uma alternativa para avaliação da DAC. Este tipo de investigação é útil também naqueles com bloqueios de ramo do feixe de Hiss, bem como nos portadores de alterações no ECG de base, achados comuns em pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM). A sensibilidade e a especificidade do ES com dobutamina para o diagnóstico de DAC no idoso é de 80% e

de 70%, respectivamente, e os efeitos colaterais são semelhantes aos encontrados na população adulta¹³.

5) Cintilografia de perfusão miocárdica (CM)- realizada geralmente em associação com teste ergométrico. Entretanto, técnicas farmacológicas com dipiridamol ou com adenosina constituem alternativas para aqueles que não podem realizar exercício adequadamente¹⁴. Os radiofármacos mais utilizados são o tálio 201 e o tecnécio sestamib (MIBI), com acurácia diagnóstica similar. *Graus de recomendações para realização de ES e CM: grau de recomendação A, nível de evidência 2*- pacientes com probabilidade intermediária pré-teste para DAC, que apresenta ao ECG síndrome de WPW ou depressão do ST >1mm; pacientes com passado de revascularização do miocárdio; **grau de recomendação B2, nível de evidência 2**- pacientes com baixa ou alta probabilidade pré-teste para DAC, com ECG demonstrando síndrome de WPW ou depressão do ST >1mm; pacientes com probabilidade intermediária de DAC, em uso de digoxina e depressão do segmento ST <1mm ao ECG; hipertrofia ventricular esquerda, com depressão do segmento ST <1mm no ECG; como exame inicial em pacientes com ECG de repouso normal e que não estejam usando digoxina.

Obs: Nos pacientes incapacitados para realizar exercício ou naqueles portadores de MP ou BCRE, deve-se usar perfusão do miocárdio com adenosina ou dipiridamol ou ES com dobutamina.

6) Cineangiografiografia- método mais acurado para o diagnóstico da DAC. Comparativamente aos mais jovens, o risco deste procedimento nos idosos é discretamente superior. *Graus de recomendações para realização de cineangiografiografia: grau de recomendação A, nível de evidência 2*- pacientes com angina possível ou estabelecida que sobreviveram a morte súbita ou apresentam TV sustentada; **grau de recomendação A, nível de evidência 4**- pacientes com alta probabilidade pré-teste de lesão de tronco de coronária esquerda ou de doença triarterial; **grau de recomendação B1, nível de evidência 4**- pacientes que permanecem com diagnóstico impreciso de DAC após realização de teste não invasivo no qual o benefício da confirmação diagnóstica suplanta os riscos e custos do exame; pacientes que não conseguem realizar teste não invasivo devido à incapacidade física, doença ou obesidade mórbida; pacientes com teste ergométrico positivo para isquemia miocárdica; **grau de recomendação B2, nível de evidência 4**- pacientes com hospitalizações recorrentes por dor precordial, nos quais se julga necessário um diagnóstico definitivo; **grau de recomendação C, nível de evidência 4**- pacientes portadores de comorbidades significantes, nos quais o risco do exame suplanta seu benefício e ou expectativa de vida baixa.

Tratamento

O tratamento da AEC visa melhorar o prognóstico, prevenindo infarto e morte súbita, e melhorar a qualidade de vida, reduzindo sintomas⁸. Deve-se promover a regressão ou a estabilização da placa aterosclerótica, prevenir suas complicações, especialmente a trombose, e proteger o miocárdio

através de aumento do fluxo coronariano. É necessário atuar nos fatores de risco, e estabelecer tratamento clínico, cirúrgico ou intervencionista, de acordo com a situação.

Tratamento clínico

Deve-se considerar a função ventricular esquerda e a presença de comorbidades.

Aspirina e fármacos hipolipemiantes devem ser utilizados, devido às evidências de redução do risco de morte e de IAM não-fatal nos estudos de reduções primária e secundária⁷.

Betabloqueadores (BB) são também medicamentos de primeira linha; reduzem a incidência de eventos cardíacos no pós-IAM e a mortalidade em pacientes com HAS. Todavia, os BB continuam subutilizados em idosos¹¹.

Os nitratos não reduzem a mortalidade de portadores de DAC; entretanto, diminuem frequência e intensidade dos episódios de angina, e aumentam tolerância ao esforço. Podem ser usados em associação com BB e/ou ACC⁸.

Os antagonistas dos canais de cálcio dihidropiridínicos de curta ação devem ser evitados, uma vez que aumentam a ocorrência de eventos cardíacos em pacientes com DAC. Já os de longa ação e os não dihidropiridínicos verapamil e diltiazem são eficazes em aliviar os sintomas de portadores de AEC, sem incrementar a ocorrência de efeitos cardíacos adversos¹⁵. Verapamil e diltiazem não devem ser usados em pacientes com disfunção ventricular esquerda significativa.

Nitratos, BB e alguns dihidropiridínicos de longa ação podem ser utilizados em disfunção de ventrículo esquerdo. Na presença de asma e de doença arterial periférica, deve-se dar preferência aos ACC e nitratos, embora BB seletivos também possam ser utilizados com cuidado.

Graus de recomendações para o tratamento clínico na AEC - grau de recomendação A, nível de evidência 1 - aspirina na ausência de contra-indicações; hipolipemiante em indivíduos com DAC suspeita ou documentada, com LDC colesterol > 130 MG/DL e valor almejado de LDL < 100mg/dl; **grau de recomendação A, nível de evidência 2** - BB como terapia inicial na ausência de contra-indicações, em portadores de IAM prévio; BB como terapia inicial, na ausência de contra-indicações, em indivíduos sem antecedentes de IAM; ACC (exceto dihidropiridínicos de ação curta), ou nitratos de ação longa, como terapia inicial, quando os BB são contra-indicados; ACC (exceto os dihidropiridínicos de ação curta) ou nitratos de ação longa, em combinação com BB, quando o tratamento inicial com BB não for satisfatório; **grau de recomendação A, nível de evidência 4** - ACC (exceto os dihidropiridínicos de ação curta) e nitratos de ação longa, como substitutos dos BB, se o tratamento inicial com estes produzir efeitos colaterais inaceitáveis; nitroglicerina sublingual para desaparecimento imediato da angina; **grau de recomendação B1, nível de evidência 2** - tienopiridínicos (clopidogrel, ticlopidina), quando o AAS é absolutamente contra-indicado; medicamento hipolipemiante em pacientes com DAC documentada ou suspeitada e LDL colesterol entre 100 a 129mg/dl e valor alvo para o LDL < 100mg/dl.

Tratamento com intervenção coronária percutânea (ICP)

A ICP se constitui em procedimento amplamente difundido para o tratamento da AEC, inicialmente com a utilização de cateter-balão e, mais recentemente, com os *stents*. Comparando-se com a angioplastia isolada, a utilização do *stent* reduz a incidência de complicações nos idosos, embora a literatura especializada ainda seja escassa sobre o assunto¹⁶.

Até o momento, não existe evidência convincente de que a ICP é superior ao tratamento medicamentoso, com respeito à redução de IAM e de morte em pacientes com AEC. Todavia, a técnica intervencionista é significativamente superior à clínica no que diz respeito à redução de sintomas, embora sejam necessárias reintervenções para a manutenção dessa melhora.

Tratamento com cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM)

Estudo recente (ARTS)¹⁷ mostrou que tanto a CRM como a ICP oferecem o mesmo grau de proteção quanto à incidência de IAM, morte e acidente vascular cerebral em coronariopatas com doença multivascular. Todavia, a ICP apresentou menor custo, embora tenham sido necessárias mais intervenções para manter os resultados.

Graus de recomendações para revascularização do miocárdio com ICP ou cirurgia: grau de Recomendação A - pacientes com indícios clínicos e/ou anatômicos de risco muito elevado, nos quais o tratamento clínico isolado seja desfavorável, tais como lesão de tronco de coronária esquerda, grandes áreas isquêmicas (lesão de um ou mais vasos), disfunção do VE, insuficiência cardíaca congestiva; pacientes que apresentam necessidade de correção de defeitos anatômicos associados, tais como regurgitação mitral e aneurismas do VE.

2) Infarto sem Supradesnivelamento do ST e Angina Instável

Estudos anatomopatológicos e angioscópicos mostraram que a angina instável (AI) e o infarto agudo do miocárdio (IAM) são diferentes apresentações clínicas resultantes de um mecanismo fisiopatológico comum, que é a ruptura ou fissura da placa aterosclerótica, com diferentes graus de trombose e obstrução coronariana¹⁸. Portanto, a expressão "síndromes coronarianas agudas" (SCA) tem sido utilizada para descrever uma série de condições clínicas que incluem: AI, IAM sem onda Q (geralmente se apresenta sem elevação do segmento ST - IAMSEST) e IAM com onda Q (geralmente se apresenta com elevação do segmento ST). As manifestações clínicas e o tratamento da AI são semelhantes aos do IAMSEST^{19,20}.

Idosos apresentam maior incidência e pior prognóstico da SCA sem supra de ST do que os mais jovens²¹.

Diagnóstico

a) *Sintomas e sinais* - A dor precordial é a principal manifestação clínica, ocorrendo geralmente em repouso, po-

dendo localizar-se nas regiões epigástrica, dorsal, mandibular e membros superiores. Deve-se suspeitar também de isquemia miocárdica quando o paciente apresentar dispnéia, tontura, perda da consciência, indigestão inexplicada, sudorese, fraqueza e confusão mental. O exame físico é inespecífico; entretanto, a presença de 3ª bulha na admissão tem implicação prognóstica de mortalidade hospitalar em pacientes idosos²².

b) **Eletrocardiograma** - A freqüente coexistência de anormalidades como a HVE pode dificultar a interpretação do ECG no paciente idoso. Todavia, este exame deve ser realizado imediatamente após a chegada do paciente no setor de urgência, pois as alterações eletrocardiográficas têm implicações diagnósticas e prognósticas. Depressão do segmento ST ou aparecimento de BCRE indicam alta incidência de eventos cardíacos (morte, infarto do miocárdio e angina recorrente) nos 60 dias seguintes²².

c) **Avaliação laboratorial** - O paciente deve ser submetido a avaliação laboratorial apropriada para identificar a eventual presença de anemia, dislipidemia, diabetes mellitus e disfunção tireoideana. Além destes, deve-se proceder à dosagem sérica dos marcadores biológicos de necrose miocárdica, para que seja possível a diferenciação entre a AI e o IAMSEST. A CK-MB elevada duas vezes o valor de referência caracteriza o IAM e, portanto, possibilita a identificação do IAMSEST. Por outro lado, as troponinas cardíacas T e I encontram-se elevadas em todos os pacientes com IAM SEST e em um subgrupo de portadores de AI, que terão pior prognóstico e que se beneficiarão com a utilização precoce da ICP e com a utilização parenteral de inibidores do complexo glicoproteico IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) e de heparina.

d) **Ecodoplercardiografia transtorácica de repouso** - A ETT é procedimento útil no auxílio à decisão clínica no portador de AI, uma vez que pode identificar a presença de déficit de movimentação parietal transitório durante o episódio isquêmico, sinais de IAM prévio, disfunção ventricular esquerda, e doenças associadas, como a regurgitação mitral.

Graus de recomendações para realização de investigação diagnóstica na AI-IAMSEST: **grau de recomendação A, nível de evidência 4** ECG de 12 derivações; dosagem de marcadores biológicos de injúria miocárdica (CK-MB e Troponinas), **grau de recomendação B1, nível de evidência 4** radiografia de tórax e ETT, para investigação de causas não coronarianas.

Tratamento

a) **Oxigenioterapia** - Na AI e no IAMSEST pode haver hipoxemia que favorece o aumento da lesão miocárdica. A administração de oxigênio (O₂) é capaz de limitar a lesão isquêmica aguda. Entretanto, sua utilização deve ser monitorada pela saturação plasmática de O₂ e mantida até aproximadamente 4h após o desaparecimento da dor.

b) **Analgesia e sedação** - A precordialgia e a ansiedade, freqüentemente presentes nos episódios de SCA, contribuem para o incremento da atividade simpática, o que aumenta o consumo miocárdico de oxigênio e predispõe ao

aparecimento de taquiarritmias ventriculares. Assim, preconiza-se a utilização de sulfato de morfina, via intravenosa, quando necessário, para abortar a dor precordial. Por outro lado, o emprego de ansiolíticos (geralmente os benzodiazepínicos) deve ser reservado para situações especiais.

c) **Nitratos** - Apesar de seu uso rotineiro em portadores de AI e IAMSEST, os nitratos ainda não foram avaliados em estudos randomizados nessas situações. Inicia-se geralmente o tratamento com nitratos por via sublingual e em seguida por via intravenosa.

Estes produtos estão contra-indicados na presença de hipotensão arterial ou uso de sildenafil nas últimas 24h.

d) **Betabloqueadores** - Sua utilização em portadores de AI baseia-se nos resultados de estudos clínicos de pequeno porte e, sobretudo, na extrapolação de achados de estudos de IAM, dado a grande semelhança do ponto de vista fisiopatológico entre estas duas condições. Salvo contra-indicações, os BB devem ser iniciados por via intravenosa e, em seguida, utilizados por via oral, com doses adequadas para manter a freqüência cardíaca em aproximadamente 60 bpm.

e) **Antagonistas dos canais de cálcio** - Existem evidências favoráveis à utilização de verapamil e diltiazem em portadores de SCA sem supra de ST, sem disfunção do VE. Por outro lado, os dihidropiridínicos de ação curta (nifedipina) são contra-indicados, devido ao aumento de eventos cardíacos adversos.

f) **Aspirina** - A aspirina bloqueia a ciclooxigenase plaquetária e evita a formação de tromboxane A₂, impedindo a agregação plaquetária, e interferindo com a formação do trombo. Este último tem papel destacado no desencadeamento e progressão dos quadros de SCA.

g) **Derivados tienopiridínicos** - A ticlopidina e o clopidogrel exercem ação anti agregante plaquetária mediante bloqueio da ativação do difosfato de adenosina (ADP). Os benefícios do clopidogrel na redução de eventos cardiovasculares em portadores de AI e IAMSEST foram confirmados pelo estudo CURE²³, no qual o grupo que utilizou clopidogrel + AAS apresentou menor incidência de IAM, AVC e morte cardíaca, comparativamente ao grupo que usou AAS + placebo.

h) **Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA)** - O estudo Hope²⁴ demonstrou que portadores de DAC apresentaram reduções significativas de morte, IAM e AVC, cinco anos após a utilização de ramipril (10mg/dia). Os resultados em pacientes com idade >65 anos foram melhores do que nos mais jovens.

i) **Inibidores da HMG-CoA redutase** - O estudo MI RACL²⁵ demonstrou que a diminuição precoce e agressiva do LDL - colesterol com atorvastatina (80mg/dia), reduz significativamente a incidência de eventos isquêmicos recorrentes nas primeiras 16 semanas da SCA sem elevação do segmento ST. Esse estudo selecionou 3.086 pacientes com idade média de 65 anos.

j) **Bloqueadores dos receptores da glicoproteína IIb/IIIa** - Os bloqueadores da GP IIb/IIIa são uma nova classe de potentes drogas antiplaquetárias, que atuam no mecanismo final e obrigatório de ativação plaquetária, independentemente da via utilizada²⁶. O abciximab é um anticorpo monoclonal

que tem grande afinidade pelo receptor da GP IIb/IIIa, com meia-vida biológica entre 6-12h. Deve ser administrado na dose de 0,25mg/kg em bolus, seguida de administração contínua de 0,125µg/kg durante 12h. Este produto foi avaliado especificamente em portadores de AI, não submetidos a ICP no estudo GUSTO IV, não conseguindo demonstrar redução de eventos cardíacos, mesmo naqueles que apresentavam elevação de ST. Por outro lado, ficou constatado, no estudo CAPTURE²⁷, que o abciximab é útil apenas em portadores de AI que vão se submeter a ICP dentro das próximas 24h.

O tirofiban é um derivado sintético de baixa afinidade pela GP IIb/IIIa e, conseqüentemente, tem meia vida plasmática curta (aproximadamente 2h). A dose recomendada é de 10µg/kg administrada em bolus, seguida da infusão contínua de 0,15µg/kg/min, durante 48-96h. Esta droga foi empregada como pré-tratamento em portadores de AI, no estudo TATICS-TIMI 18²⁸, contribuindo para melhorar a evolução dos pacientes que receberam intervenção precoce.

k) **Heparina** - A heparina não fracionada (HNF) tem sido utilizada com sucesso no tratamento das SCA sem elevação do ST; entretanto, tem importantes limitações farmacocinéticas relacionadas à sua capacidade de ligar-se inespecificamente com proteínas e células.

As heparinas de baixo peso molecular (HBPM), por outro lado, apresentam as seguintes vantagens: podem ser administradas por via subcutânea, dispensam a monitorização de parâmetros de anticoagulação, são menos associadas com trombocitopenia induzida por heparina. Vários estudos demonstraram benefícios com a utilização de HBPM em portadores de SCA sem elevação do ST. Todavia, como a enoxaparina no subgrupo dos idosos apresentou excelente desempenho, conforme demonstrado nos estudos ESSENCE e TIMI 11B²⁹, esta droga talvez seja o antitrombínico indireto de escolha para esta faixa etária.

l) **Revascularização do miocárdio** - A revascularização do miocárdio (ICP ou CRM) é procedimento efetivo para aliviar sintomas, prevenir complicações isquêmicas e melhorar a capacidade funcional e o prognóstico de coronariopatas. Estudos recentes (FRISC II e TATIC-TIMI 18) mostraram maior vantagem na utilização da estratégia invasiva precoce em portadores de SCA sem elevação do ST.

Graus de recomendações para o uso da farmacoterapia em portadores de AI e de IAMSEST - grau de recomendação A, nível de evidência 1 - aspirina na ausência de contra-indicações, aspirina + clopidogrel, na ausência de contra-indicações, inibidores da ECA em pacientes com disfunção do VE, bloqueadores da GP IIb/IIIa (tirofiban); **grau de recomendação A, nível de evidência 2** - betabloqueadores, heparina não fracionada, heparina de baixo peso molecular, inibidores da HMG-CoA redutase; **grau de recomendação A, nível de evidência 3** - nitratos, via sublingual e intravenosa **grau de recomendação A, nível de evidência 4** - oxigenioterapia na presença de desconforto respiratório e saturação arterial de oxigênio <90%, morfina na persistência de dor após medicação anti-isquêmica; **grau de recomendação B1, nível de evidência 1** - inibidores da ECA em pacientes sem disfunção do VE; **grau de recomendação B1, nível de evidência 2** - diltiazem ou

verapamil na ausência de contra-indicações; **grau de recomendação B2, nível de evidência 2** - ticlopidina ou clopidogrel; **grau de recomendação B2, nível de evidência 4** - nitrato oral ou tópico; **grau de recomendação C, nível de evidência 1** - fibrinolíticos bloqueadores da GP IIb/IIIa, via oral; **grau de recomendação C, nível de evidência 2** - dihidropiridínicos de ação curta inibidores trombínicos diretos.

Graus de recomendações para realização de revascularização do miocárdio (ICP ou CRM) em pacientes com AIE IAMSEST: grau de recomendação A, nível de evidência 1 - abciximab seguido de ICP imediata; tirofiban nas primeiras 24h, seguido de ICP no terceiro ou quarto dia; CRM para pacientes com anatomia desfavorável para ICP e sem resposta satisfatória à terapêutica medicamentosa.

3) Infarto Agudo do Miocárdio

O IAM continua sendo uma das principais causas de morte da atualidade. De acordo com a literatura especializada, 80% das mortes atribuídas ao IAM ocorre em indivíduos com idade superior a 65 anos³⁰. A recanalização da artéria coronária culpada, mediante o uso de fibrinolíticos e dos procedimentos de ICP, promoveu um impacto significativo no tratamento do IAM, reduzindo a sua mortalidade para menos de 10%. O estudo GUSTO V³¹ registrou incidência de óbito <6% em 30 dias, para os infartados submetidos a esta abordagem. Os idosos portadores de IAM são geralmente classificados como subgrupo de alto risco, associado, portanto, a maiores índices de morbidade e mortalidade^{32,33}.

Reperusão miocárdica no IAM

A) **Fibrinolíticos** - A utilização de fibrinolíticos para o tratamento do IAM é comprovadamente benéfica em pacientes idosos^{34,35}. A única ressalva refere-se aos indivíduos com idade >75 anos, nos quais ocorre maior incidência de acidente vascular cerebral (AVC) hemorrágico, principalmente quando o agente utilizado é o t-PA³⁶. Para essa faixa etária, recomenda-se avaliação mais cuidadosa do custo-benefício da terapêutica, e a utilização preferencial da estreptoquinase (na dose de 1,5 milhões de unidades em 30 a 60min), que se correlaciona menos intensamente com o surgimento de AVC hemorrágico.

B) **Angioplastia primária/Stent** - A ICP é procedimento útil para o tratamento do IAM no idoso³⁷⁻³⁹, devendo ser realizada por operadores e centros experientes, preferencialmente em até 90 minutos de retardo intra-hospitalar.

Graus de recomendações para o uso de trombolíticos/ICP em idosos - grau de recomendação A, nível de evidência 2 - intervenção coronariana percutânea; **grau de recomendação B1, nível de evidência 2** - trombolítico, preferencialmente a estreptoquinase.

Medicação associada na fase aguda do infarto

Apesar da elevada incidência de IAM em idosos, a maioria dos grandes estudos randomizados que aborda este

tema incluem poucos participantes com idades avançadas. Portanto, a maioria das informações disponíveis deriva da análise de subgrupos relativamente pequenos de pacientes com idade superior a 65 anos.

a) **Antiagregantes plaquetários** - O estudo ISIS-2⁴⁰ demonstrou que o AAS tem eficácia comparável à de estrep-toquinase em reduzir a mortalidade precoce pós IAM, mesmo na população (20%) de portadores de idade >70 anos. Tem sido demonstrado, também, benefício tardio com esta terapêutica; todavia, o AAS continua subutilizado em indivíduos idosos. Recomenda-se o uso de AAS na dose de 200mg/dia, iniciado imediatamente após a admissão hospitalar do paciente⁴¹. Naqueles pacientes com contra-indicação para o uso do AAS, o triflusal se mostrou uma opção terapêutica segura, conforme demonstrado no estudo TIM⁴².

b) **Heparina** - A heparina convencional deve ser utilizada via intravenosa, em doses plenas, nos infartados submetidos a reperfusão com t-PA ou alteplase e nos pacientes com grande risco de embolização sistêmica (infarto anterior extenso, presença de trombo ventricular ou de fibrilação atrial e antecedente de embolia)⁴³. Por outro lado, não existem evidências para se recomendar a utilização rotineira da heparina não fracionada no tratamento do IAM.

c) **Betabloqueadores (BB)** - A utilização de BB está plenamente indicada em pacientes com IAM, uma vez que a exacerbação da atividade simpática pode agravar a isquemia miocárdica, estimular a agregação plaquetária e predispor ao aparecimento de arritmias cardíacas⁴⁴. Portanto, vários estudos têm demonstrado redução da morte súbita e do infarto recorrente em pacientes tratados com BB com ou sem disfunção do VE⁴⁵.

d) **Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA)** - O estudo SAVE demonstrou benefícios na utilização precoce de captopril em portadores de IAM, independentemente da idade, do sexo e da função ventricular esquerda. Recomenda-se, portanto, iniciar o IECA dentro das primeiras 24h do início do evento, nos portadores de IAM anterior ou de insuficiência cardíaca, na ausência de hipotensão significativa ou de contra-indicação para a utilização do medicamento⁴⁶.

e) **Nitratos** - Recomenda-se o uso precoce de nitrato, por via intravenosa, nos portadores de falência de bomba, IAM extenso, isquemia persistente ou HAS. Após 48h, passar para formulação oral ou tópica. Os nitratos são contra-indicados em portadores de comprometimento clínico e/ou eletrocardiográfico de IAM do ventrículo direito, hipotensão e bradicardia.

Graus de recomendações para o uso de medicações na fase aguda do IAM - grau de recomendação A, nível de evidência 1 - AAS na ausência de contra-indicação BB como terapia inicial na ausência de contra-indicação; **grau de recomendação A, nível de evidência 2** - IECA quando presente disfunção do VE triflusal quando o AAS é absolutamente contra-indicado heparina não fracionada quando o trombolítico utilizado for rt-PA e derivados; **grau de recomendação A, nível de evidência 4** - clopidogrel ou ticlopidina quando o AAS é absolutamente contra-indicado; **grau de recomendação B1, nível de evidência 2** - nitrato no IAM an-

terior e na angina recorrente; **grau de recomendação B2, nível de evidência 2** - diltiazem na presença de contra-indicação para o BB; **grau de recomendação B2, nível de evidência 4** - clopidogrel ou ticlopidina + AAS.

IV - Hipertensão Arterial Sistêmica

Embora haja tendência de aumento da pressão arterial com a idade, níveis de pressão sistólica >140mmHg e/ou de pressão diastólica >90mmHg não devem ser considerados fisiológicos para os idosos¹. Estudos epidemiológicos brasileiros (Estudo Multicêntrico do Idoso - E.M.I.) demonstram que a prevalência de hipertensão arterial entre idosos é bastante elevada. Cerca de 65% são hipertensos e, entre as mulheres com mais de 75 anos, a prevalência de hipertensão pode chegar a 80%^{2,3}.

A hipertensão sistólica isolada é a mais prevalente entre os idosos, e parece estar mais associada a eventos cardiovasculares que a hipertensão diastólica ou sistólica e diastólica. Especial atenção deve ser dada à presença de pseudo-hipertensão, à presença de hiato auscultatório e à possibilidade de hipertensão do avental branco⁴, que serão descritas mais adiante.

O objetivo do tratamento deve ser a redução da pressão arterial a níveis <140/90mmHg. Nos pacientes com níveis muito elevados de pressão sistólica, esta pode ser mantida em níveis até 160mmHg. Nesse último grupo de pacientes, deve-se iniciar o tratamento com metade da menor dose recomendada e aumentar, lentamente, até atingir a dose terapêutica⁵⁻⁹.

A análise conjunta de vários estudos randomizados documentou redução média de 34% de acidentes vasculares cerebrais, 19% de eventos coronarianos e 23% nas mortes vasculares após seguimento médio de cinco anos, após redução de 12 a 14mmHg da pressão arterial sistólica e de 5 a 6mmHg da pressão arterial diastólica comparado com placebo¹⁰⁻¹⁹.

Diagnóstico e classificação

O diagnóstico da hipertensão arterial é basicamente estabelecido pelo encontro de níveis tensionais permanentemente elevados acima dos limites de normalidade, quando a pressão arterial é determinada por meio de métodos e condições apropriados. Portanto, a medida da pressão arterial é o elemento-chave para o estabelecimento do diagnóstico da hipertensão arterial.

A medida da pressão arterial deve ser estimulada e realizada em toda avaliação de saúde, por médicos de todas as especialidades e demais profissionais da área de saúde. O esfigmomanômetro de coluna de mercúrio é o ideal para essas medidas. Os aparelhos do tipo aneróide, quando usados, devem ser periodicamente testados e devidamente calibrados. A medida da pressão arterial deve ser realizada na posição sentada e em pé⁷.

Na população idosa há que se considerar três variáveis da maior importância. A primeira refere-se ao *hiato auscultatório*, situação que leva a subestimação da pressão arterial sistólica. Nesses casos, após a ausculta do 1º som (fase I de Korotkoff), ocorre seu desaparecimento, e o reaparecimento somente ocorrerá após o decréscimo de até 40mmHg. Essa situação, se não identificada, poderá levar à subestimação da pressão sistólica (PAS) ou à superestimação da pressão diastólica. Diante dessa ocorrência deve-se considerar a pressão sistólica como o valor obtido quando do aparecimento pela palpação manual do pulso radial após a desinflação do manguito.

Outra situação extremamente comum e identificada por William Osler em 1892, é a *pseudo-hipertensão*. Idosos com arteriosclerose pronunciada e calcificação da parede arterial têm um enrijecimento tão pronunciado dos vasos que a insuflação do manguito é insuficiente para colabar a artéria braquial. Para identificar essa condição, utiliza-se a manobra descrita por Osler, que consiste em inflar o manguito do aparelho até níveis acima da pressão sistólica (PAS) e, concomitantemente, palpar a artéria radial. Caso esta persista palpável, comprovará a rigidez da artéria, indicando que o índice obtido pela ausculta não expressa a verdadeira pressão arterial sistólica, se comparada com o índice colhido por medida intra-arterial.

É importante a medida da PA também em posição de pé. A predisposição do idoso para apresentar hipotensão ortostática torna-o vulnerável a quedas e conseqüentes fraturas ósseas e/ou hematomas subdurais por trauma de crânio. Os mais conhecidos fatores ligados a esta intercorrência são: menor eficiência dos mecanismos reguladores da pressão arterial através dos barorreceptores, a freqüente utilização de medicamentos, como diuréticos, tranqüilizantes, vasodilatadores e betabloqueadores, assim como a maior freqüência de insuficiência vascular cerebral. A prevalência desse fenômeno aumenta com a idade e esteve presente em 15,7% dos participantes do estudo SHEP (*Systolic Hypertension in the Elderly Program*)¹⁴.

Finalmente, há que se mencionar também a *hipertensão do avental branco ou de consultório*, que segundo alguns autores pode ocorrer em até 20% dos pacientes hipertensos²⁰; eventualidade que pode ser minimizada por meio de aferições repetidas no próprio consultório ou no domicílio.

Medida domiciliar e automedida da pressão arterial - São procedimentos úteis para identificar a hipertensão de consultório isolada (hipertensão do avental branco), avaliar a eficácia da terapêutica anti-hipertensiva, estimular a adesão ao tratamento e reduzir custos. Os aparelhos eletrônicos devidamente validados e calibrados são os mais indicados para a medida da pressão arterial domiciliar. Os aparelhos de coluna de mercúrio e os aneróides podem ser usados, desde que calibrados e após treinamento apropriado. Os aparelhos de medida da pressão arterial no dedo não são recomendados.

Apesar de ainda não existir consenso quanto aos valores de normalidade para a medida da pressão arterial domiciliar, consideram-se valores normais até 135/85mmHg⁷ (**grau de recomendação B2, nível de evidência 4**).

Medida ambulatorial da pressão arterial (MAPA) - A MAPA é um método automático de medida indireta e intermitente da pressão arterial durante 24h, enquanto o paciente realiza suas atividades rotineiras, inclusive durante o sono²¹. Estudos têm demonstrado que esse método apresenta melhor correlação com risco cardiovascular do que a medida da pressão arterial de consultório. As principais indicações para o uso desse método são a hipertensão de consultório isolada e a hipertensão ligada à disfunção autonômica.

É importante ressaltar que ainda não existe evidência de que esse método deva ser empregado na avaliação rotineira do paciente hipertenso, não substituindo, portanto, a avaliação clínica do paciente e a medida da pressão arterial de consultório⁷ (**grau de recomendação B2, nível de evidência: 2**).

Critérios diagnósticos e classificação - Aceita-se como normal cifras <130mmHg de pressão sistólica, e <85mmHg de pressão diastólica⁷. Níveis entre 130-139mmHg, e 85-89mmHg são considerados como normais limítrofes. Conforme mencionado, níveis >140/90mmHg não devem ser considerados fisiológicos. Entretanto, em idoso com níveis muito elevados de pressão sistólica, pode-se visar até 160mmHg de pressão sistólica.

Na realidade, apesar de qualquer número ser arbitrário e qualquer classificação, insuficiente, a necessidade de sistematização obriga uma definição operacional para separar indivíduos sãos dos doentes. Podemos ter maior ou menor risco cardiovascular, tanto acima como abaixo do número limítrofe, quando o paciente é considerado individualmente. Pelo exposto, enfatiza-se a necessidade de extrema cautela antes de rotular alguém como hipertenso, tanto pelo risco de falso-positivo como pela repercussão na própria saúde do indivíduo e o custo social resultante (tab. I).

A inclusão do grupo com cifras tensionais normal limítrofe de 130-139mmHg/85-89mmHg deve-se ao fato de que esses indivíduos beneficiar-se-ão com as medidas preventivas.

De acordo com a situação clínica presente, recomenda-se que as medidas sejam repetidas em pelo menos duas ou mais visitas. As medições na 1ª avaliação devem ser obtidas em ambos os membros superiores e também em posição ortostática⁵⁻⁷.

Investigação clínico laboratorial - Deve ser realizada história clínica e exame físico bem detalhados, associados à

Tabela 1 - Classificação diagnóstica da hipertensão arterial

PAD (mmHg)	PAS (mmHg)	Classificação
< 85	< 130	Normal
85-89	130-139	Normal limítrofe
90-99	140-159	Hipertensão leve (estágio 1)
100-109	160-179	Hipertensão moderada (estágio 2)
> 110	> 180	Hipertensão severa (estágio 3)
< 90	> 140	Hipertensão sistólica isolada

avaliação laboratorial: exame de urina (bioquímica e sedimento), creatinina, potássio, glicemia, colesterol total, eletrocardiograma de repouso (**grau de recomendação A, nível de evidência 4**).

No entanto, a associação frequente de outros fatores de risco e de lesões em órgãos-alvo nesta faixa etária leva-nos quase sempre a uma avaliação laboratorial complementar: ecodopplercardiograma, radiografia de tórax, HDL-colesterol (se colesterol total/glicemia estiverem altos), triglicérides, ácido úrico, TSH, cálcio, proteinúria de 24h, hematócrito e hemoglobina - **grau de recomendação B1, nível de evidência 3**; MA PA - **grau de recomendação B2, nível de evidência 2**; teste de esforço (idoso com risco coronariano) - **grau de recomendação B2, nível de evidência 3**.

A maioria dos pacientes idosos apresenta hipertensão arterial essencial ou primária, com grande prevalência de hipertensão sistólica isolada. Índícios de hipertensão arterial secundária deverão ser investigados através de história clínica bem direcionada para as causas mais frequentes, e de métodos diagnósticos específicos. Entre as causas secundárias de hipertensão arterial destacam-se a insuficiência aórtica, hipertireoidismo, bloqueio atrioventricular total, o uso de medicamentos que elevam a pressão arterial e a arteriosclerose renovascular.

Por outro lado, indivíduos idosos saudáveis mostram uma progressiva diminuição da massa renal, do fluxo renal e da taxa de filtração glomerular, que pode não ser acompanhada por elevação da creatinina sérica. A razão para esse fato é que com a idade há também perda progressiva da massa muscular, principal determinante da produção de creatinina. Conseqüentemente, níveis séricos de creatinina acima de 1,5mg/dl são considerados anormais nessa população. A possibilidade real de que haja associação de estenose de artéria renal, uni ou bilateral, agrava o problema, uma vez que a isquemia renal induzida por esse mecanismo leva ao aumento da pressão arterial, e à piora da função renal. A associação de creatinina sérica elevada com hipertensão arterial, mesmo de grau moderado, mas com evidências de arteriosclerose em outros territórios vasculares, ou, ainda, hipertensão de difícil controle terapêutico, sugere causa renovascular. O diagnóstico da lesão poderá ser feito de forma não invasiva, utilizando-se ultra-sonografia com Doppler de artérias renais, na busca de gradiente de fluxo entre a aorta e artéria renal (**grau de recomendação B1, nível de evidência 3**). Se o Doppler for negativo e persistir a suspeita clínica, a angiorressonância magnética (**grau de recomendação B1, nível de evidência 4**) ou a tomografia computadorizada (**grau de recomendação B1, nível de evidência 4**) deverão ser indicadas. O eco-Doppler pode ser falso-negativo se o examinador não for experiente, o equipamento não for de boa qualidade ou o idoso for obeso. Se o teste for positivo, o paciente deverá ser enviado para arteriografia renal bilateral (**grau de recomendação A, nível de evidência 3**), exame importante para o diagnóstico e para a programação de abordagem terapêutica.

Decisão terapêutica

A decisão terapêutica deve levar em conta, além dos valores da pressão arterial, a presença ou não de lesões em órgãos-alvo e de fatores de risco cardiovascular associados. No quadro a seguir estão apresentados os componentes para a estratificação do risco individual dos pacientes em função da presença de fatores de risco e de lesão em órgãos-alvo.

São considerados fatores de risco maiores: tabagismo, dislipidemia, diabetes mellitus, lesões em órgãos-alvo ou doenças cardiovasculares, doenças cardíacas (hipertrofia ventricular esquerda, angina ou infarto prévio do miocárdio, revascularização miocárdica prévia, insuficiência cardíaca), episódio isquêmico ou acidente vascular encefálico, nefropatia, doença vascular arterial periférica e retinopatia hipertensiva^{22,23}.

Com base nessas informações, os pacientes podem ser classificados em três grupos: grupo A - sem fatores de risco e sem lesões em órgãos-alvo; grupo B - presença de fatores de risco (não incluindo diabetes mellitus) e sem lesão em órgãos-alvo; grupo C - presença de lesão em órgãos-alvo, doença cardiovascular clinicamente identificável e/ou diabetes mellitus.

A tabela II aborda a orientação terapêutica baseada na estratificação do risco e nos níveis da pressão arterial. As medidas de modificação de estilo de vida podem ser recomendadas à população em geral, como forma de promoção da saúde. Os pacientes com hipertensão arterial estágios 2 e 3 devem receber tratamento medicamentoso inicial, que também está indicado para os pacientes hipertensos com lesão em órgãos-alvo, ou doença cardiovascular, ou diabetes mellitus, independentemente do estágio da hipertensão arterial. Pacientes com valores de pressão arterial enquadrados na faixa normal limítrofe, mas pertencentes ao grupo de risco C, devem receber tratamento medicamentoso caso apresentem insuficiência cardíaca, insuficiência renal, ou diabetes mellitus. Na hipertensão leve (estágio 1), os pacientes enquadrados nos grupos de risco A e B são elegíveis

Tabela II - Decisão terapêutica baseada na estratificação do risco e nos níveis de pressão

Pressão arterial	Grupo A	Grupo B	Grupo C
Normal limítrofe (130-139mmHg/85-89mmHg)	Modificações no Estilo de vida	Modificações no estilo de vida	Modificações no estilo de vida*
Hipertensão leve (estágio 1) (140-159mmHg/90-99mmHg)	Modificações no Estilo de vida (até 12 meses)	Modificações no estilo de vida** (até 6 meses)	Terapia medicamentosa
Hipertensão moderada e severa (estágios 2 e 3) (160mmHg/ > 100mmHg)	Terapia Medicamentosa	Terapia Medicamentosa	Terapia medicamentosa

* Tratamento medicamentoso deve ser instituído na presença de insuficiência cardíaca, insuficiência renal, ou diabetes mellitus; ** Pacientes com múltiplos fatores de risco podem ser considerados para o tratamento medicamentoso inicial

para ser tratados unicamente com modificações no estilo de vida por 6 a 12 meses. Se, nesse período de acompanhamento, a pressão arterial não for controlada, o tratamento medicamentoso deverá ser considerado. A idade avançada ou a presença de pressão sistólica elevada isoladamente não altera a decisão terapêutica.

Abordagem multiprofissional ao paciente hipertenso:

Pelo fato de a hipertensão arterial ser multicausal, multifatorial, assintomática na maioria das vezes, e por envolver orientações voltadas para vários objetivos, o sucesso na execução dessas metas é bastante limitado quando decorre da ação de um único profissional. Esse fato talvez justifique o baixo índice de sucesso e de adesão obtido quando os cuidados aos pacientes são realizados por um único profissional de saúde, em geral o médico. Objetivos múltiplos exigem diferentes abordagens e portanto a formação de uma equipe multiprofissional⁷ (**grau de recomendação A, nível de evidência 3**).

Tratamento

Tratamento não farmacológico: modificações no estilo de vida - O tratamento não medicamentoso tem, como principal objetivo, diminuir a morbidade e a mortalidade cardiovasculares por meio de modificações do estilo de vida que, favoreçam a redução da pressão arterial. Está indicado a todos os hipertensos e aos indivíduos normotensos que apresentem alto risco cardiovascular. Dentre essas modificações, as que comprovadamente reduzem a pressão arterial são: redução do peso corporal, da ingestão do sal e do consumo de bebidas alcoólicas, prática de exercícios físicos com regularidade, e a não-utilização de drogas que elevam a pressão arterial²⁴⁻²⁹. As razões que tornam úteis as modificações do estilo de vida são: baixo custo e risco mínimo; redução da pressão arterial, favorecendo o controle de outros fatores de risco; aumento da eficácia do tratamento medicamentoso; e redução do risco cardiovascular.

As modificações do estilo de vida são indicadas a todos os hipertensos como abordagem inicial, ou acompanhando o tratamento farmacológico. Considerando as naturais restrições físicas e da vida social, impostas pelo envelhecimento propriamente dito, o profissional de saúde deve preocupar-se também com intervenções terapêuticas, que possam alterar ainda mais o bem estar dos pacientes hipertensos. Esta modalidade de tratamento para a hipertensão arterial deve ser encorajada nos idosos, especialmente pela frequência com que apresentam comorbidades, o que implica em maior número de efeitos adversos dos medicamentos, e de sua interação.

Os pacientes com hipertensão leve ou moderada, sem lesão de órgãos-alvo, ou fatores de risco, poderão ser observados por quatro a seis meses apenas com modificações do estilo de vida. Dentre as modificações do estilo de vida, são consideradas medidas principais o controle do excesso de peso, da ingestão de gorduras, da ingestão de sal, do consumo de álcool, do tabagismo e da atividade física. O

controle do diabetes mellitus e das dislipidemias são da máxima importância e tratados em tópicos à parte. Não se recomenda a suplementação medicamentosa de cálcio ou magnésio para redução da pressão arterial, exceto em uma deficiência, embora a manutenção de ingestão adequada de cálcio seja uma medida recomendável na prevenção da osteoporose³⁰⁻³⁴.

Há evidências de possíveis efeitos do estresse psicossocial na pressão arterial relacionados a “condições estressantes”, tais como pobreza, insatisfação social, baixo nível educacional, desemprego, inatividade física e, em especial, aquelas atividades profissionais caracterizadas por altas demandas psicológicas e baixo controle dessas situações. Mesmo assim, o papel do tratamento antiestresse e o uso de técnicas que visam a modificações de respostas comportamentais no tratamento de pacientes hipertensos ainda não estão definidos.

Vários medicamentos podem ter efeitos hipertensivos, devendo ser evitados ou descontinuados. Destacam-se, entre eles, antiinflamatórios não-esteróides, anti-histamínicos descongestionantes, antidepressivos tricíclicos, corticosteróides, esteróides anabolizantes, vasoconstritores nasais, carbenoxolona, ciclosporina, inibidores da monoaminoxidase (MAO), chumbo, cádmio, tálio, alcalóides derivados do “ergol”, moderadores do apetite, hormônios tireoideanos (altas doses), antiácidos ricos em sódio, eritropoetina, cocaína, cafeína (?).

Torna-se evidente que quase todas as medidas não-medicamentosas dependem de mudanças no estilo de vida, de forma permanente. Em razão de a abordagem do hipertenso ser direcionada a diversos objetivos, a ação médica é beneficiada com a abordagem multiprofissional. Vale ressaltar que é de fundamental importância o envolvimento dos familiares do hipertenso na busca das metas a serem atingidas pelas modificações do estilo de vida.

Medidas não-medicamentosas para o controle da hipertensão e dos fatores de risco cardiovascular.

Medidas com maior eficácia anti-hipertensiva. grau de recomendação A, nível de evidência 1: redução do peso corporal redução da ingestão de sódio maior ingestão de alimentos ricos em potássio redução do consumo de bebidas alcoólicas; exercícios físicos regulares.

Medidas sem avaliação definitiva: grau de recomendação B2, nível de evidência 4: suplementação de cálcio e magnésio dietas vegetarianas ricas em fibras medidas antiestresse.

Medidas associadas: grau de recomendação B2, nível de evidência 3: abandono do tabagismo controle das dislipidemias controle do diabetes mellitus evitar drogas que potencialmente elevem a pressão.

Tratamento farmacológico - O objetivo primordial do tratamento da hipertensão arterial é a redução da morbimortalidade cardiovascular do hipertenso, aumentada em decorrência dos altos níveis tensionais. Para tal, utilizam-se medidas não-medicamentosas isoladas, ou associadas a medicamentos anti-hipertensivos. Os anti-hipertensivos

devem permitir não somente a redução dos níveis tensionais mas também a redução da taxa de eventos mórbidos cardiovasculares fatais e não-fatais. Até o presente momento, a redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares em hipertensos leves a moderados foi demonstrada de forma consistente, em inúmeros estudos, apenas para os diuréticos e betabloqueadores.

Conforme salientado, o tratamento medicamentoso visa reduzir os níveis de pressão para valores inferiores a 140mmHg de pressão sistólica e a 90mmHg de pressão diastólica, respeitando-se as características individuais, a comorbidade e a qualidade de vida dos pacientes. Reduções da pressão para níveis <130/85mmHg podem ser úteis em situações específicas, como em pacientes com nefropatia proteinúrica e na prevenção de acidente vascular cerebral³⁵⁻³⁷.

O tratamento medicamentoso deve ser individualizado e ter como princípios gerais³⁸ a eficácia por via oral e boa tolerância, além de permitir a administração do menor número possível de tomadas diárias, com preferência para aqueles com posologia de dose única diária. Deve-se ainda iniciar com as menores doses efetivas preconizadas para cada situação clínica, podendo ser aumentadas gradativamente e/ou associadas a outro hipotensor de classe farmacológica diferente (deve-se levar em conta que quanto maior a dose, maiores são as probabilidades de efeitos indesejáveis); respeitar um período mínimo de quatro semanas para se proceder o aumento da dose e ou a associação de drogas, salvo em situações especiais; instruir o paciente sobre a doença, efeitos colaterais dos medicamentos, planificação e objetivos terapêuticos; considerar as condições socioeconômicas

Os medicamentos anti-hipertensivos de uso corrente em nosso meio podem ser divididos em seis grupos: *diuréticos*, *beta bloqueadores*, *inibidores da enzima conversora da angiotensina*, *antagonistas dos canais de cálcio*, *antagonistas do receptor da angiotensina II*, e *vasodilatadores diretos*.

Os diuréticos tiazídicos, os beta bloqueadores (propranolol, atenolol) e os antagonistas dos canais de cálcio (nitrendipina e felodipina) tiveram a sua eficácia comprovada no controle da pressão arterial e na redução da morbimortalidade em estudos controlados e devem ser os agentes de primeira escolha. Contudo, considerando as comorbidades comuns nessa população, qualquer grupo de medicamentos, com exceção dos vasodilatadores de ação direta, pode ser apropriado para o controle da pressão arterial em monoterapia inicial, especialmente para portadores de hipertensão arterial leve a moderada, que não responderam às medidas não-medicamentosas^{9,10,13,14,16,17,19,33,37-39}.

Diuréticos

O mecanismo anti-hipertensivo dos diuréticos está relacionado, numa primeira fase, à depleção de volume e, a seguir, à redução da resistência vascular periférica. São eficazes como monoterapia no tratamento da hipertensão arterial, e apresentam eficácia comprovada na redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares. Como anti-hipertensivos, dá-se preferência aos diuréticos tiazídicos e simi-

lares. Diuréticos de alça são reservados para situações de hipertensão associada a insuficiências renal e cardíaca. Os diuréticos poupadores de potássio apresentam pequena potência diurética, mas quando associados a tiazídicos e diuréticos de alça, são úteis na prevenção e no tratamento de hipopotassemia. O uso de diuréticos poupadores de potássio em pacientes com redução de função renal pode acarretar hiperpotassemia.

Entre os efeitos indesejáveis dos diuréticos, ressaltam-se, fundamentalmente, a hipopotassemia, por vezes acompanhada de hipomagnesemia (que pode induzir arritmias ventriculares), e a hiperuricemia. Podem ainda provocar intolerância à glicose, e aumento transitório dos níveis séricos de triglicérides, em geral dependente da dose. A importância clínica deste fato ainda não foi comprovada. Em muitos casos, os diuréticos provocam disfunção sexual. O aparecimento dos efeitos indesejáveis dos diuréticos está em geral relacionado à dosagem utilizada (**grau de recomendação A, nível de evidência 1**).

Betabloqueadores

Os benefícios dos betabloqueadores como monoterapia no tratamento da hipertensão arterial no idoso são menos evidentes que os dos diuréticos. Controlam a pressão arterial em cerca de 50% dos pacientes, podendo chegar a 80% quando associados a baixas doses de diuréticos. Os betabloqueadores nos idosos reduzem morbimortalidade cardiovascular, especialmente acidente vascular cerebral, porém mais da metade dos pacientes tratados utilizou betabloqueador associado a diuréticos, dificultando a avaliação do real benefício do uso isolado desse medicamento. Nos idosos hipertensos com antecedente de infarto do miocárdio, os betabloqueadores devem ser utilizados como primeira escolha, na ausência de contra-indicações.

Os betabloqueadores mais seletivos e menos lipossolúveis são os mais adequados por produzirem menos efeitos sobre o sistema nervoso central, a musculatura brônquica e a circulação periférica. Em portadores de apnéia do sono devem ser evitados, pois inibem a taquicardia reflexa que ocorre após o episódio de apnéia.

Grau de recomendação:

- como monoterapia: **Grau A, nível de evidência 2**.
- associado a diurético: **Grau A, nível de evidência 1**
- após infarto: **Grau A, nível de evidência 1**.

Antagonistas dos canais de cálcio

Devido à eficácia, ausência de efeitos adversos no perfil lipídico, não interferência na tolerância à glicose, nos eletrólitos séricos, na função sexual, e pelos benefícios sobre os órgãos-alvo, como os rins, os bloqueadores de canal de cálcio incluem-se entre os medicamentos mais utilizados no tratamento da HAS. Apresentam um dos mais baixos índices de abandono de tratamento na terapêutica anti-hipertensiva relacionados aos efeitos colaterais.

Sua ação primordial consiste no bloqueio seletivo dos canais de cálcio dependentes de voltagem (tipo L), das célu-

las musculares lisas, das fibras miocárdicas contráteis e das células nodais (nó sinoatrial e atrioventricular), reduzindo a entrada do íon e, conseqüentemente, a concentração citoplasmática de cálcio. Apesar do mecanismo de ação comum, os bloqueadores de canal de cálcio apresentam estrutura química heterogênea, responsável por acentuadas diferenças em seus locais preferenciais de ação e características de ligação com os receptores, propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas. Em relação à estrutura química, os bloqueadores de canal de cálcio pertencem a três grupos distintos: fenilalquilaminas (protótipo verapamil); benzotiazepinas (protótipo diltiazem) e dihidropiridínicos (protótipo nifedipina), incluindo neste último grupo o maior número de compostos disponíveis para uso clínico, como nitrendipina, isradipina, felodipina, amlodipina, lacidipina, entre outros.

São eficazes como monoterapia, devendo-se dar preferência a àqueles de longo tempo de ação para o tratamento da HAS. A nitrendipina foi associada à diminuição da morbimortalidade cardiovascular e cerebral no estudo *Syst-Eur*¹³ (**grau de recomendação A, nível de evidência 2**). A felodipina e a isradipina mostraram-se eficazes na redução dos níveis tensionais e mortalidade cardiovascular nos idosos, assemelhando-se às drogas convencionais (diurético e betabloqueador): **grau de recomendação B1, nível de evidência 2**. Os bloqueadores de canal de cálcio de curta duração não são indicados para o tratamento anti-hipertensivo porque podem provocar aumento no risco de acidente vascular cerebral e infarto agudo do miocárdio (**grau de recomendação C, nível de evidência 3**).

Inibidores da enzima de conversão (IECA)

O mecanismo de ação dessas substâncias é fundamentalmente dependente da inibição da enzima conversora, bloqueando, assim, a transformação da angiotensina I em II no sangue e nos tecidos. Os inibidores da enzima de conversão podem ser utilizados em idosos para tratamento da hipertensão arterial. Embora sem evidências clínicas diretas de efeito sobre a mortalidade em idosos hipertensos, mostraram-se tão eficazes quanto os diuréticos e betabloqueadores na redução da mortalidade cardiovascular (STOP-II)³⁹. Na avaliação de medicamentos anti-hipertensivos, a análise sobre os efeitos não fatais, como o desenvolvimento de lesões em órgãos-alvo e sua prevenção ou mesmo regressão, pode permitir a inferência de provável efeito benéfico sobre a mortalidade, embora tal afirmação nem sempre seja correta e possível de ser feita.

O JNC VI também recomenda o uso dos inibidores da enzima de conversão como monoterapia anti-hipertensiva em idosos, pois são efetivos e bem tolerados. Entretanto, o JNC VI enfatiza que ainda não ficou demonstrado efeito direto de tais medicamentos na mortalidade cardiovascular em idosos. Nesse grupo de pacientes a escolha do medicamento anti-hipertensivo deve ser baseada na individualização e presença de comorbidades. O emprego dos inibidores da enzima de conversão tem sua maior indicação no idoso hipertenso com associação de insuficiência cardíaca

e/ou diabetes⁴⁰. Recentemente, um estudo de prevenção secundária (PROGRESS) demonstrou redução de acidentes vasculares cerebrais com o uso de perindopril⁴¹.

Grau de recomendação e nível de evidência: captopril, enalapril e lisinopril - **grau de recomendação A, nível de evidência 2**; captopril em nefropatia diabética - **grau de recomendação A, nível de evidência 1**; benazepril - **grau de recomendação A, nível de evidência 1** - em nefropatias de qualquer etiologia (exceto rins policísticos); perindopril - **grau de recomendação A, nível de evidência 1**; todos os outros - **grau de recomendação B1, nível de evidência 2**.

Antagonistas do receptor da angiotensina II

Estas drogas antagonizam a ação da angiotensina II por meio do bloqueio específico de seus receptores AT-1. São eficazes como monoterapia no tratamento do hipertenso. Mostraram-se eficazes na redução da morbidade e da mortalidade de pacientes idosos com insuficiência cardíaca. Apresentam bom perfil de tolerabilidade. As precauções para seu uso são semelhantes às descritas para os inibidores da ECA (**grau de recomendação B2, nível de evidência 3**).

Outros anti-hipertensivos

Simpatolíticos centrais e periféricos - Estes fármacos não apresentam estudos clínicos randomizados que demonstrem melhora na morbimortalidade cardiovascular. Além disso, apresentam efeitos colaterais potencialmente prejudiciais para o idoso. Particularmente, o bloqueador alfa doxazosin demonstrou, em um estudo comparativo com a clortalidona em pacientes com mais de 55 anos, maior risco de acidente vascular cerebral e insuficiência cardíaca⁴².

Vasodilatadores de ação direta sobre o vaso - Podem ser utilizados em associação no idoso com hipertensão arterial estágio 3. Devido aos seus potenciais efeitos de taquicardia reflexa e retenção de sódio e água, devem preferencialmente ser utilizados em associação com diuréticos e/ou betabloqueadores. **Grado de recomendação B2, nível de evidência 3** (exceto para o doxazosin cujo **grado de recomendação é C, nível de evidência 2**).

Em resumo, o tratamento deve ser individualizado e a escolha inicial do medicamento como monoterapia deve basear-se no mecanismo fisiopatogênico predominante, nas características individuais, nas doenças associadas, nas condições socioeconômicas e na capacidade de o medicamento influir sobre a morbidade e a mortalidade cardiovasculares. Finalmente, como já foi mencionado, os esquemas terapêuticos instituídos devem procurar conservar a qualidade de vida do paciente, resultando em melhor adesão às recomendações médicas. Algumas indicações específicas para certos anti-hipertensivos estão contidas no item do tratamento da hipertensão arterial em situações especiais

As associações de drogas devem seguir um racional, obedecendo-se a premissa de não associar drogas com mecanismos de ação similares, à exceção da associação de diuréticos tiazídicos e de alça com poupadores de potássio.

Como norma, não é recomendado iniciar o tratamento

com associações fixas de drogas. Todas as associações entre as diferentes classes de anti-hipertensivos são eficazes. Entretanto, os diuréticos em doses baixas como segundo fármaco têm sido universalmente utilizados com bons resultados clínicos. Algumas associações fixas de drogas estão disponíveis no mercado. Seu emprego após o insucesso da monoterapia, desde que criterioso, pode ser útil por simplificar o esquema posológico, reduzindo o número de comprimidos administrados.

Para os casos de hipertensão resistente à dupla terapia, pode-se prescrever terapia com três ou mais medicamentos. Nessa situação, o uso de diuréticos é fundamental. Em casos mais resistentes, a associação de minoxidil ao esquema terapêutico tem-se mostrado útil.

Deve-se considerar que o idoso tem farmacocinética e farmacodinâmica diferentes do adulto jovem e apresenta maior predisposição à efeitos colaterais. Deve-se levar em conta ainda interações medicamentosas. Estas interações devem ser avaliadas com outros medicamentos não cardiovasculares que podem interferir de maneira importante em sua ação no paciente idoso ⁷.

Tratamento da hipertensão arterial em situações especiais

Crise e emergência hipertensiva - A crise hipertensiva é dividida em urgência e emergência hipertensivas. Nas urgências hipertensivas, os aumentos da pressão arterial, por mais elevados que sejam, não estão associados a quadros clínicos agudos, como obnubilação, vômitos, dispnéia, etc. e, portanto, não apresentam risco imediato de vida ou de dano agudo a órgãos-alvo (como, por exemplo, hipertensão acelerada e hipertensão perioperatória). Nessa situação, o controle da pressão arterial deve ser feito em até 24h. Inicialmente, a pressão arterial deve ser monitorizada por 30min. Caso permaneça nos mesmos níveis, preconiza-se a administração, por via oral, de um dos seguintes medicamentos: diurético de alça, betabloqueador, inibidor da ECA, ou antagonista do canal de cálcio. Embora a administração sublingual de nifedipina de ação rápida tenha sido amplamente utilizada para esse fim, foram descritos efeitos colaterais graves com seu uso. A dificuldade de controlar o ritmo ou o grau de redução da pressão arterial e a existência de alternativas eficazes e mais bem toleradas torna o uso desse agente (nifedipina de curta duração de ação) não recomendável nessa situação.

Nas emergências hipertensivas, a crise é acompanhada de sinais que indicam lesões em órgãos-alvo em progressão, tais como encefalopatia hipertensiva, acidente vascular encefálico, edema agudo de pulmão, infarto do miocárdio e evidências de hipertensão maligna ou de dissecação aguda da aorta. Nesses casos, há risco iminente de vida ou de lesão orgânica irreversível, e os pacientes devem ser hospitalizados e submetidos a tratamento com vasodilatadores de uso endovenoso, como o nitroprussiato de sódio ou a hidralazina. Depois de obtida a redução imediata dos níveis de pressão, deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção e interromper a medicação parenteral.

Nas duas situações citadas, a abordagem do paciente idoso deve ser muito cuidadosa pela elevada associação com outras situações clínicas, potencialmente graves, que podem ser agravadas com a redução abrupta da pressão arterial.

Tratamento da hipertensão renovascular - A angioplastia com *stent* pode ter um índice de sucesso de até 80% em mãos experientes. A maior parte dos insucessos ocorre em pacientes com lesão grave e ostial. Ao fim de um ano cerca de 20% dos paciente mostram reestenose. Nos casos com sucesso, a melhora da pressão arterial e da função renal alcançam até 75% dos pacientes, retardando desta forma, a evolução desses pacientes para programas de diálise.

A revascularização cirúrgica fica reservada para os casos que evoluam com complicações durante angioplastia, anatomia não apropriada para angioplastia e naqueles que evoluem com reestenoses repetidas.

Comorbidades - O paciente idoso frequentemente apresenta doenças associadas e que exigem a individualização do tratamento. São situações frequentes:

Doença pulmonar obstrutiva crônica ou asma brônquica - A única restrição medicamentosa nesse grupo limita-se aos betabloqueadores, pois podem desencadear broncoespasmo, independentemente da cardiosseletividade do agente. Deve-se atentar para o uso eventual de simpatomiméticos, tais como teofilina e efedrina que, associados ou não aos corticosteróides, podem dificultar o adequado controle da pressão. Entretanto, quando estes medicamentos estiverem indicados, podem e devem ser usados com cautela. Cromoglicato de sódio, brometo de ipratrópio ou corticosteróides por via inalatória podem ser usados com segurança em indivíduos hipertensos.

Depressão - A depressão pode dificultar a aderência ao tratamento da hipertensão arterial, bem como no tratamento de outros fatores de risco cardiovascular. Por outro lado, vários agentes hipotensores (alfametildopa, clonidina e betabloqueadores de ação central) também podem causar depressão. Os diuréticos tiazídicos podem aumentar os níveis séricos de lítio. O uso de antidepressivos tricíclicos, inibidores de monoaminoxidase (IMAO) e venlafaxine exige atenção com os níveis da pressão.

Obesidade - Hipertensão arterial e obesidade são condições frequentemente associadas. São fundamentais a dieta e a atividade física para redução do peso. Os anorexígenos devem, quando possível, ser evitados, pois podem aumentar a pressão arterial. Redução do excesso de peso, restrição dietética de sódio e prática de atividade física regular são fundamentais para o controle da pressão e podem, por si só, normalizar os níveis de pressão. A associação de obesidade e apnéia do sono deve ser sempre lembrada como fator que pode dificultar o controle da pressão arterial.

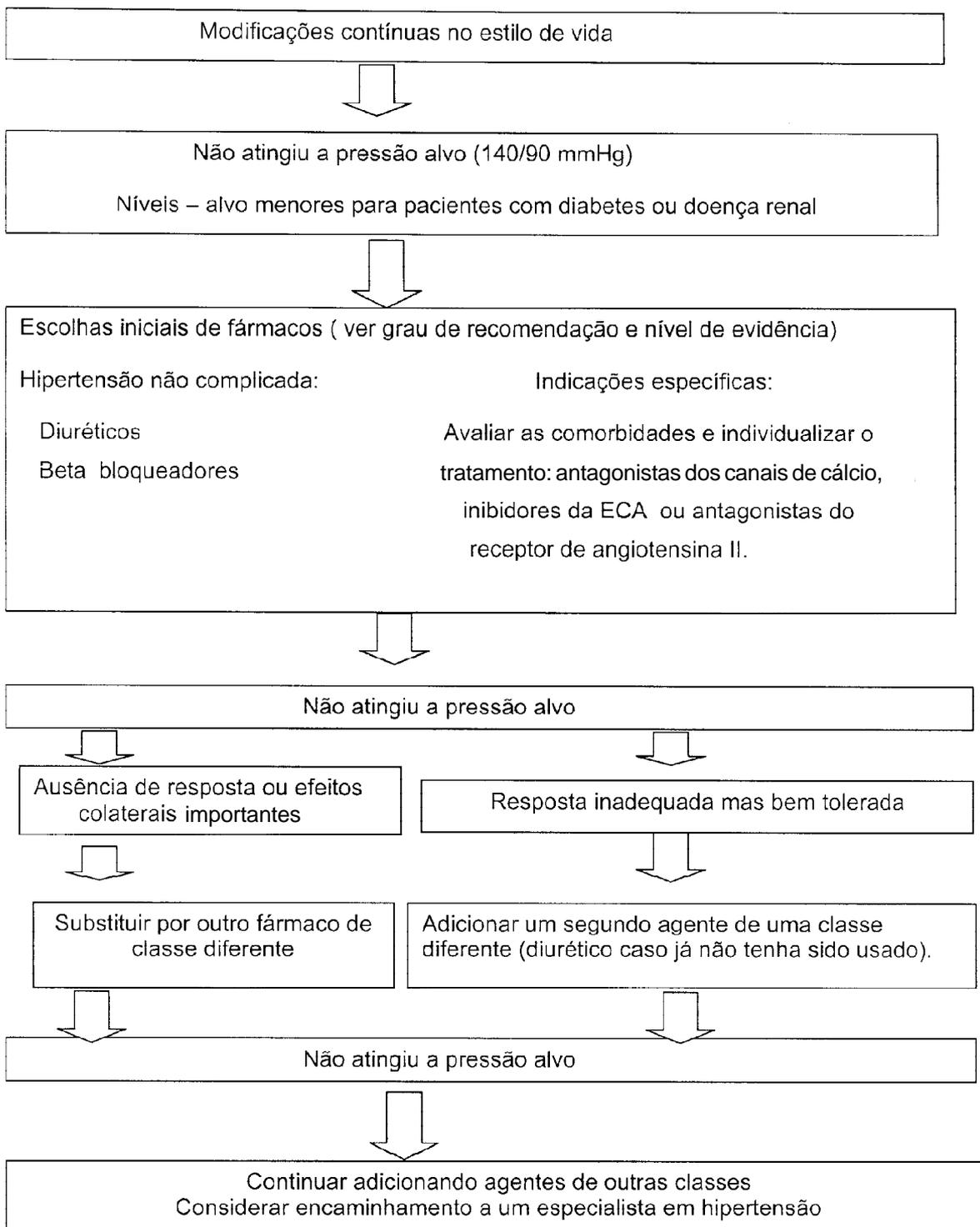
Os inibidores da ECA são benéficos para o paciente obeso, pois aumentam a sensibilidade à insulina, enquanto os antagonistas dos canais de cálcio podem ser recomendados pela sua ação natriurética e neutralidade sobre o me-

tabolismo lipídico e glicêmico. Por outro lado, os diuréticos e betabloqueadores devem ser utilizados com cautela pela possibilidade de aumentar a resistência à insulina e determinar intolerância à glicose.

Diabetes mellitus - A prevalência de hipertensão ar-

terial em pacientes diabéticos é pelo menos duas vezes a da população em geral. No diabetes tipo I (dependente de insulina), a hipertensão arterial associa-se claramente à nefropatia diabética. Nesses pacientes, o controle da pressão arterial é crucial para retardar a perda de função renal. No diabetes tipo II (não-dependente de insulina), a hiper-

Algoritmo para o tratamento da hipertensão arterial



tensão arterial associa-se comumente a outros fatores de risco cardiovascular, tais como dislipidemia, obesidade, hipertrofia ventricular esquerda e hiperinsulinemia. Nesses pacientes, o tratamento não-medicamentoso (atividade física regular e dieta apropriada) é obrigatório. Todos os medicamentos podem ser usados. Os diuréticos podem alterar a liberação ou até aumentar a resistência à insulina e prejudicar o controle glicêmico em alguns pacientes, embora possam ser utilizados em baixas doses, como recomendado atualmente. Os betabloqueadores podem interferir na liberação de insulina e também aumentar a resistência à insulina endógena. Em diabéticos tipo I em uso de insulina, os betabloqueadores podem mascarar os sintomas de hipoglicemia e prolongar uma crise hipoglicêmica. Entretanto, deve-se dar preferência a esses agentes em situações de indicações específicas (angina e pós-infarto do miocárdio). Inibidores adrenérgicos e vasodilatadores podem exacerbar sintomas neuropáticos, tais como disfunção sexual ou hipotensão postural. Os inibidores da ECA tornam-se particularmente úteis por não interferir no metabolismo glicêmico e por melhorar a resistência à insulina. Além disso, exercem, comprovadamente, efeito de proteção renal em pacientes com nefropatia diabética, caracterizada por micro ou macroalbuminúria. Na impossibilidade de manter o tratamento com inibidores da ECA, os antagonistas do receptor da angiotensina II constituem alternativa promissora. Nos casos de difícil controle da pressão, podem ser úteis os antagonistas dos canais de cálcio, os alfabloqueadores e a hidralazina.

O hipoaldosteronismo hiporreninêmico não é raro em diabéticos; assim, os níveis de potássio séricos devem ser vigiados, pela possibilidade de hiperpotassemia, especialmente durante o uso de inibidores da ECA, antagonistas do receptor da angiotensina II, diuréticos poupadores de potássio e betabloqueadores. Pela maior prevalência e gravidade da retinopatia em pacientes diabéticos hipertensos, é obrigatória a realização periódica de fundoscopia ocular.

Dislipidemia - É freqüente a associação entre dislipidemia e hipertensão arterial; quando presentes, as duas afecções devem ser tratadas agressivamente. A abordagem não-medicamentosa (dieta e atividade física regular) se impõe para ambas as condições. Inibidores da ECA, antagonistas dos canais de cálcio e alfa-2-agonistas não interferem na lipemia, enquanto os alfabloqueadores podem melhorar o perfil lipídico. Os diuréticos em baixas doses não interferem nos níveis séricos de lipídios. Os betabloqueadores podem aumentar, temporariamente, os níveis de triglicérides e reduzir o HDL-colesterol. Contudo, em portadores de infarto do miocárdio, os benefícios proporcionados pelos betabloqueadores superam as eventuais desvantagens. Estudos mais recentes têm demonstrado que a redução agressiva de lipídios séricos com o uso de vastatinas confere proteção contra a doença coronariana.

Doença vascular encefálica - A hipertensão arterial é o maior fator de risco para doença vascular encefálica. O risco

tem maior correlação com os níveis de pressão arterial sistólica e aumenta na presença de outros fatores causais. Nos acidentes vasculares encefálicos, em hipertensos, recomenda-se observar o paciente por algumas horas antes de intervir na pressão arterial, salvo se ocorrerem níveis de pressão extremamente elevados. Sabe-se que hipertensos crônicos sofrem desvio para a direita na curva de autorregulação de seu fluxo cerebral. Assim sendo, reduções superiores a 20% na pressão arterial diastólica podem comprometer a perfusão encefálica, devendo ser evitadas. A redução da pressão arterial deve ser lenta e gradual, observando-se continuamente os parâmetros clínicos do quadro neurológico. Convém lembrar que em muitas situações, como na hemorragia subaracnóide, por exemplo, a elevação da pressão arterial é um importante fator hemodinâmico para manter a perfusão cerebral em condições de vasoespasm. Devem-se evitar drogas que tenham ações no sistema nervoso central (clonidina, alfametildopa, guanabenz e moxonidina). Estão particularmente indicados os inibidores da ECA, os antagonistas do canal de cálcio e os diuréticos.

Cardiopatia isquêmica - Nestes pacientes, deve-se buscar o controle da pressão de forma gradual, até níveis inferiores a 140/90mmHg, lembrando que reduções muito acentuadas podem comprometer o fluxo coronariano. Adicionalmente, o controle de outros fatores de risco presentes também é indicado, bem como o uso de ácido acetilsalicílico em doses baixas. Entre as drogas hipotensoras, os betabloqueadores são os mais indicados, por sua ação anti-isquêmica. Se os betabloqueadores não forem efetivos ou estiverem contra-indicados, os antagonistas dos canais de cálcio podem ser utilizados, exceto os de ação rápida. Agentes hipotensores que aumentam a freqüência cardíaca devem ser evitados. Nos pacientes que já sofreram infarto agudo do miocárdio, deve-se dar preferência aos betabloqueadores sem atividade simpatomimética intrínseca e aos inibidores da ECA, especialmente na presença de disfunção sistólica ventricular. Nos pacientes com função ventricular preservada, o ramipril conferiu benefícios na redução de infarto, acidente vascular cerebral e morte de origem cardiovascular. No infarto agudo do miocárdio sem onda Q, com função sistólica preservada, podem ser utilizados diltiazem ou verapamil.

Insuficiência cardíaca - A hipertensão arterial pode promover alterações estruturais no ventrículo esquerdo, acompanhadas ou não por isquemia coronariana, contribuindo para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca com função sistólica preservada ou não. Entre os diversos agentes, recomendam-se, em primeira escolha, os inibidores da ECA, seguidos pelos vasodilatadores, como hidralazina combinada a nitratos. O uso isolado desses agentes ou associado a diuréticos e digitálicos reduz a morbidade e a mortalidade cardiovasculares. Recentemente, foi demonstrado que os antagonistas do receptor da angiotensina II também são eficazes na redução de mortalidade dos pacientes idosos com insuficiência cardíaca. Os betabloqueadores, como carvedilol, metoprolol e bisoprolol, têm demonstrado redu-

ção significativa na morbimortalidade com evidente melhora na qualidade de vida.

Hipertrofia do ventrículo esquerdo - A hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE) pode ser associada a hipertensão arterial, e constitui importante indicador de risco para arritmias e morte súbita, independentemente da própria hipertensão. O tratamento medicamentoso é imperativo. Todas as drogas, à exceção dos vasodilatadores de ação direta, são eficazes na redução da hipertrofia do ventrículo esquerdo.

Nefropatias - A hipertensão arterial pode resultar de qualquer forma de doença renal que diminua o número de néfrons funcionantes, levando à retenção de sódio e água. A nefrosclerose hipertensiva é a causa mais comum de doença renal progressiva, particularmente em negros americanos. Estudos prospectivos em pacientes do sexo masculino têm demonstrado evidências conclusivas e diretas da relação entre pressão arterial e doença renal terminal. A detecção precoce do dano renal associado à hipertensão tem-se mostrado essencial na profilaxia da progressão da lesão renal, devendo incluir avaliação da creatinina sérica, exame de urina e, como complemento, ultra-sonografia de rins e vias urinárias para detecção de doença renal obstrutiva, doença policística renal e determinação do tamanho renal. Pequenas elevações de creatinina podem significar perdas funcionais renais significativas. Os níveis de pressão devem ser reduzidos para 130/85mmHg (ou 125/75mmHg), principalmente em pacientes com proteinúria superior a 1g em 24h, utilizando-se a terapêutica anti-hipertensiva necessária. Dentre as medidas terapêuticas consideradas importantes, ressalta-se a ingestão de sódio na dieta inferior a 100 mEq/dia (dieta geral sem sal). Recomenda-se cuidado com ingestão de potássio em pacientes com creatinina sérica acima de 3mg/dl.

Todas as classes de hipotensores podem ser utilizadas. O uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina é recomendado para pacientes com creatinina inferior a 3mg/dl, particularmente em vigência de proteinúria e/ou diabetes mellitus. Em pacientes com creatinina superior a 3mg/dl, a utilização de inibidores da ECA exige cautela. A introdução de inibidores da ECA para qualquer paciente implica a necessidade de avaliação dos níveis séricos de potássio e creatinina dentro de uma semana. Elevações acima de 1mg/dl na creatinina sérica podem ser sugestivas de estenose de artéria renal bilateral ou em rim único. Diuréticos tiazídicos não são eficazes em pacientes com creatinina > 2,5mg/dl. Nesses pacientes, quando necessário, podem ser utilizados os diuréticos de alça. Diuréticos poupadores de potássio, como amilorida, espironolactona e triantereno, são formalmente contra-indicados nesses pacientes, devido ao risco de induzir hiperpotassemia.

Doença vascular arterial periférica - A hipertensão arterial é importante fator de risco para aterosclerose e doença vascular arterial periférica. Nesses pacientes, o uso de beta bloqueadores pode levar a piora do quadro clínico, devendo ser indicados os vasodilatadores, os antagonistas dos canais de cálcio e os inibidores da ECA. Raramente, existe a possibilidade de coexistência de estenose bilateral

de artéria renal, podendo, nessa eventualidade, ocorrer redução da função renal com esses últimos. Deve-se enfatizar o benefício do abandono do tabagismo, que, seguramente, representa importante fator de risco para a gravidade da doença vascular arterial periférica incapacitante.

Outras afecções - A hipertensão arterial pode predispor o idoso à demência, e seu controle, juntamente com o tratamento de outros fatores de risco, parece preveni-la. Em caso de gota, deve-se ter cautela com o uso dos diuréticos. Por outro lado, a hiperuricemia induzida pelos diuréticos não requer tratamento na ausência de gota ou litíase úrica. Na enxaqueca, os betabloqueadores e a clonidina podem ser úteis, e a hidralazina é contra-indicada. Em hepatopatas crônicos, a alfametildopa é contra-indicada e o uso de betabloqueadores lipossolúveis (propranolol, metoprolol) deve ser feito com cuidado. Convém evitar, em hepatopatas, a associação de betabloqueadores com hidralazina, cimetidina e clorpromazina. No glaucoma, os betabloqueadores são úteis. Contudo, em pacientes suscetíveis, mesmo os colírios contendo betabloqueador podem causar broncospasma. Na presença de arritmias cardíacas, especialmente nas taquiarritmias supraventriculares, dá-se preferência a betabloqueadores ou verapamil. Nos casos de bloqueios da condução atrioventricular, deve-se evitar o uso de betabloqueadores, verapamil, diltiazem. Os antiinflamatórios não-hormonais reduzem a eficácia anti-hipertensiva de diuréticos, betabloqueadores, inibidores da ECA e antagonistas do receptor da angiotensina II. Além disso, o uso de antiinflamatórios não-hormonais em pacientes desidratados, como, por exemplo, sob o uso de diuréticos, pode levar à perda de função renal. Na hipertensão associada ao uso crônico de ciclosporina, todos os agentes podem ser empregados, embora os IECA sejam menos efetivos. Os antagonistas dos canais de cálcio dihidropiridínicos também estão indicados. Diltiazem e verapamil aumentam os níveis sanguíneos de ciclosporina e digoxina. O uso de eritropoetina recombinante humana pode causar elevação da pressão arterial, mais relacionada ao aumento da resistência vascular periférica do que ao aumento do hematócrito ou da viscosidade. Deve-se manter controle adequado do volume circulante e dos agentes anti-hipertensivos. Em alguns casos, a dose de eritropoetina pode ser reduzida e a via de administração modificada, de endovenosa para subcutânea. Em pacientes com tremor essencial ou ansiedade o uso de beta bloqueador deve ser considerado. A disfunção erétil é freqüente, especialmente em pacientes com fatores de risco para doença vascular. Por outro lado, os medicamentos anti-hipertensivos podem provocá-la ou agravá-la. O uso de sildenafil tem demonstrado eficácia e segurança, mesmo em associação com os agentes hipotensores.

V - Valvopatias

As valvopatias são a terceira causa mais freqüente de insuficiência cardíaca congestiva no idoso, após a isquemia miocárdica e hipertensão arterial sistêmica¹.

As calcificações degenerativas no idoso se desenvolvem em várias estruturas cardíacas, e as áreas comuns são o esqueleto fibroso cardíaco e a porção fibrosa das cúspides valvares. É possível que processo semelhante à aterosclerose participe na determinação de alguns desses processos degenerativos². A degeneração cálcica valvar tem se mostrado como um processo característico do envelhecimento, responsável pelo dramático aumento das intervenções cirúrgicas nos idosos, destacadamente nas duas últimas décadas³. Os processos degenerativos extensos podem dar origem a disfunções hemodinâmicas e elétricas, comprometendo ainda mais o quadro clínico. A valvopatia aórtica calcificada ou degenerativa é a lesão mais comumente encontrada em pacientes idosos². A calcificação do anel mitral é outra dessas manifestações⁴. No idoso registram-se ainda casos reumáticos, congênitos e degenerativos mixomatosos, acrescentando-se as valvopatias decorrentes de processo isquêmico, além dos secundários à dilatação de raiz de aorta.

Uma peculiaridade notável da população geriátrica é a presença freqüente de comorbidades. Afecções como doença arterial coronariana, hipertensão arterial, doença pulmonar obstrutiva crônica, doença cerebrovascular, doença vascular periférica, diabetes mellitus e insuficiência renal, com freqüência são diagnosticadas nos pacientes idosos portadores de valvopatias, principalmente após os 75 anos^{3,5}. Essas associações exercem influência nas decisões terapêuticas e no prognóstico dessa população face a procedimentos corretivos de suas valvopatias.

Manifestações Sintomáticas

O reconhecimento da doença valvar no idoso é dificultado por um quadro complexo, caracterizado por manifestações atípicas e pela presença de doenças associadas. Desta forma, sintomas como dor no peito, dificuldade respiratória, tontura, síncope e intolerância ao exercício, que refletem queda de débito cardíaco, muitas vezes não são considerados para o diagnóstico de valvopatia nos idosos, apesar da apresentação clínica compatível. A história clínica nem sempre retrata os sintomas com precisão cronológica, devido às múltiplas doenças, traduzindo a dificuldade do idoso muitas vezes para expressar seus sintomas⁶. Com o curso da doença os sintomas podem se acentuar, com a possibilidade do surgimento de dispnéia paroxística noturna, edema agudo de pulmão e hemoptise. Outras vezes, a doença permanece silenciosa, sendo reconhecida clinicamente por início súbito, devido a quadro de insuficiência cardíaca.

A superposição de sintomas e achados inespecíficos prejudicam o reconhecimento. Muitas vezes não são considerados como indicativos de lesões valvares hemodinamicamente importantes, e sim atribuídos em boa parte a manifestações do envelhecimento com o esperado descondicionamento físico, ou mesmo a outras morbidades⁷.

Por outro lado, sopros cardíacos que se constituem em expressão muito representativa das lesões valvares, costumam

ser comuns na população de idosos, e assim menos valorizados, além de ocasionalmente estarem de fato ausentes em valvopatias graves, principalmente nessa faixa etária.

Além disso, modificações próprias do envelhecimento, alterando características de elasticidade das artérias, podem atenuar ou acentuar manifestações periféricas atribuíveis a distúrbios hemodinâmicos das valvopatias, dificultando assim o seu reconhecimento.

Perspectivas terapêuticas e prognósticas

As inevitáveis comorbidades inerentes à idade restringem as reservas funcionais e, conseqüentemente, reduzem a capacidade de reação às agressões cirúrgicas e à própria doença em si. O estabelecimento de condutas terapêuticas para os idosos necessita, portanto de minuciosa individualização. Enquanto que, para os pacientes jovens a indicação cirúrgica é baseada em critérios bem estabelecidos, considerando-se sintomas, diâmetros ventriculares, fração de ejeção, estresse de parede, os critérios para os idosos são menos claros⁸. Há de se notar no entanto que, apesar das novas opções de tratamento, tanto cirúrgico como medicamentoso, tornarem-se cada vez mais eficientes no grupo idoso, principalmente até os 75 anos, a instituição de técnicas mais modernas e invasivas permanece subutilizada⁹.

Nos pacientes com idade ≥ 75 anos e com doença coronariana concomitante, a mortalidade cirúrgica é maior e a sobrevida menor^{5,7,10}.

Insuficiência mitral

A calcificação do anel mitral é comum nos idosos, principalmente nas mulheres, com uma prevalência de 18% entre 62 e 70 anos e de 89% após os 91 anos. Nos homens com idade >62 anos, a prevalência é de 47%⁵⁻⁷. Algum grau de regurgitação é visto em cerca de 50% dos pacientes com calcificação do anel mitral. Tipicamente, nessa faixa etária, a lesão é leve com improvável indicação cirúrgica³.

Etiologia - A regurgitação mitral apresenta inúmeras causas. Além do processo de calcificação, temos a degeneração mixomatosa com prolapso da valva mitral (PVM), cardiopatia isquêmica e, menos freqüentemente, a endocardite infecciosa^{1,10}. Diferentemente dos jovens, o PVM nos idosos tem uma manifestação mais prevalente de insuficiência cardíaca. Por outro lado, os casos agudos podem ocorrer, principalmente ligados à doença coronariana aguda, por disfunção do músculo papilar ou decorrentes de ruptura de cordão tendinoso.

Diagnóstico - Os *sintomas*, quando presentes, são relacionados a dispnéia progressiva, fraqueza, tosse, edemas de membros inferiores e, eventualmente, palpitações. Convém lembrar as dificuldades inerentes ao diagnóstico de sintomas dessa natureza em idosos, quer pela falta de demanda que os expõe, quer pelo mimetismo com outros quadros. Em casos agudos, os sintomas se revestem de uma

apresentação mais dramática, com quadros de insuficiência cardíaca congestiva aguda, com intensa dispnéia, sudorese e, eventualmente, estados de hipotensão.

Os achados de *exame físico* se relacionam à presença de sopro sistólico em foco mitral, de intensidade variável, e íctus deslocado, com características de sobrecarga volumétrica. Por outro lado, deformidades torácicas, comuns nessa idade, tais como cifose, ou cifoescoliose, podem modificar íctus, bulhas, e sopros.

O *eletrocardiograma* é útil, revelando indícios de sobrecarga de câmaras esquerdas, porém apresenta menos especificidade que em indivíduos jovens.

A *radiografia de tórax* auxilia na detecção de comorbidades, na avaliação do estado de congestão pulmonar e na distinção de casos agudos e crônicos. Nos primeiros, a radiografia de tórax mostra congestão e área cardíaca normal ou pouco aumentada, enquanto que nos casos crônicos, hemodinamicamente importantes, a área cardíaca encontra-se aumentada.

O *ecocardiograma* é um exame de grande valia no diagnóstico de insuficiência mitral, podendo ajudar em quantificá-la, analisar a sua etiologia e sua repercussão hemodinâmica. Quando acoplado ao Doppler, oferece uma melhor perspectiva de avaliação da gravidade do refluxo mitral. De acordo com a relação área do jato regurgitante/átrio esquerdo, comprimento do jato e orifício efetivo de refluxo, a insuficiência mitral se classifica em leve, moderada ou grave. Também analisa a repercussão hemodinâmica, de acordo com as alterações no ventrículo esquerdo e átrio esquerdo. O ecocardiograma transtorácico pode ser suficiente, havendo, porém, com frequência, a necessidade de se recorrer ao emprego do ecocardiograma transesofágico, por dificuldades comumente encontradas nessa faixa etária, relacionadas à adequação de janela ecocardiográfica. Sua utilização para acompanhamento de pacientes assintomáticos é recomendada anualmente para os casos moderados e a cada seis meses nos casos graves. Com as novas técnicas diagnósticas, o ecocardiograma é suficiente para o diagnóstico de insuficiência mitral na maioria dos casos. Assim, o cateterismo cardíaco somente se justifica quando persistem dúvidas da estimativa da gravidade da lesão, para o diagnóstico de lesão coronariana quando houver alguma suspeita clínica, ou para a realização de cinecoronariografia, mandatória em todos os casos que se encaminham para correção cirúrgica.

Tratamento - Clínico: Na insuficiência mitral aguda, o tratamento indicado até realização do procedimento de correção definitiva depende da intensidade das manifestações hemodinâmicas. Em casos de maior comprometimento, como o edema agudo de pulmão, pode-se recorrer ao emprego de vasodilatadores intravenosos (i.e. nitroprussiato de sódio) aminas vasopressoras e até ao balão intra-aórtico.

Na insuficiência mitral crônica grave, o tratamento medicamentoso pode ser feito com vasodilatadores como a hidralazina e minoxidil. A nifedipina já foi utilizada para essa finalidade. Mais recentemente, a preferência tem-se voltado para o uso de inibidores da enzima de conversão da angioten-

sina. Entretanto, necessita-se de mais estudos para provar a sua eficiência no tratamento da insuficiência mitral.

Cirúrgico - A cirurgia deve ser considerada nos pacientes sintomáticos, a despeito do tratamento clínico instituído.

No paciente assintomático, até os 75 anos de idade, a cirurgia deve ser considerada quando houver demonstração de disfunção de ventrículo esquerdo ou, sendo grave, houver indicação para realização de cirurgia de revascularização miocárdica. A cirurgia geralmente consiste em troca valvar, porém, em algumas situações, é possível a realização de plastia da mitral, principalmente em casos de prolapso de válvula mitral, ou disfunção de músculo papilar ou ruptura de cordoalha tendinosa.

No paciente com mais de 75 anos de idade, a cirurgia é indicada pela presença de sintomas^{11,12}.

Estenose mitral

Importância - Entre os idosos, a estenose mitral tem menor prevalência que a insuficiência mitral. Ainda assim, é ocasionalmente encontrada, submetendo o portador às mesmas manifestações de insuficiência cardíaca congestiva e expondo-o ao risco de acidente vascular cerebral por fenômeno embólico, principalmente quando presente a fibrilação atrial, que nesta situação é de ocorrência comum.

Etiologia - Sua etiologia é atribuída a seqüela de febre reumática, embora em alguns casos resulte de intenso processo de calcificação do aparelho valvar mitral.

Diagnóstico - Os *sintomas*, quando presentes, se caracterizam por dispnéia e tosse, eventualmente hemoptise e edemas de membros inferiores. Dor torácica em peso pode confundir-se com angina de peito secundária a doença arterial coronariana, que não se constitui em associação pouco freqüente.

Ao *exame físico* pode-se constatar ritmo de fibrilação atrial, e seus achados mais característicos estão associados à presença de B1 hiperfônica, estalido de abertura da mitral e o ruflar diastólico em foco mitral. Convém salientar que, como resultado de grau mais intenso de calcificação da válvula mitral em pacientes idosos, é comum uma menor expressão de intensidade desses achados auscultatórios.

A intensidade de B2 se correlaciona bem com a gravidade da doença. Deformidades torácicas, comuns nessa idade, tais como cifose, ou cifoescoliose, podem modificar íctus, bulhas, e sopros.

O *eletrocardiograma* é útil em revelar sobrecarga atrial esquerda, ou sobrecarga ventricular direita ou ritmo de fibrilação atrial. A presença de sobrecarga ventricular esquerda indica presença de outro processo associado à estenose mitral, assim como a presença de alterações isquêmicas. O ECG é menos específico em idosos que em jovens.

A *radiografia de tórax* tem grande utilidade, auxiliando na detecção de comorbidades, e na avaliação do estado de congestão pulmonar.

O *ecocardiograma* é um exame de fundamental importância na avaliação inicial e para acompanhamento do paci-

ente com estenose mitral. O ecocardiograma transtorácico pode ser suficiente para fornecer as informações, como o estado da valva, através da análise de sua mobilidade, do grau de espessamento, da calcificação, e do acometimento do aparelho subvalvar mitral, permitindo assim estabelecer um escore conhecido como escore de Wilkins (varia de 0-16). Além disso, pode-se verificar a gravidade da estenose em si, com o auxílio do Doppler, determinando gradiente transmitral, pressão da artéria pulmonar (PAP), e tamanho de câmaras, além de verificação da presença de trombo no átrio esquerdo ou no apêndice atrial. Eventualmente tais informações não podem ser todas obtidas pelo método, sendo então utilizado o ecocardiograma transesofágico. O acompanhamento ecocardiográfico é muito importante e deve ser realizado no paciente assintomático, com estenose mitral moderada, anualmente, e no paciente assintomático, com a forma grave da doença, a cada seis meses para detecção de elevação mais significativa da PAP.

Tratamento

Clínico - O acompanhamento do portador de estenose mitral visa aliviar sintomas congestivos, o que pode ser alcançado pelo emprego conveniente de diuréticos. Em ritmo sinusal, na ausência de contra-indicações ao seu emprego, o uso de agentes betabloqueadores pode ser útil. Digoxina é utilizada para controle de frequência cardíaca em ritmo de fibrilação atrial. Neste caso, o emprego de anticoagulantes é indicado.

Intervencionista - Em pacientes sintomáticos, cujo ecocardiograma revele escore de Wilkins favorável (até 8), e não haja trombo em átrio esquerdo, ou outra limitação para o seu emprego, a realização de valvotomia percutânea é no momento aceitável como método de escolha para o tratamento. Ocorre, porém, que na população de idosos o achado de valvas com escore ecocardiográfico favorável não é tão frequente como no indivíduo mais jovem.

Cirúrgico - A cirurgia está indicada no paciente sintomático que não possa ser beneficiado pelo procedimento de valvotomia percutânea, ou naquele que apresente concomitância de lesões coronarianas que necessitem de revascularização miocárdica.

Insuficiência aórtica

A incidência de insuficiência aórtica (IAo) aumenta com a idade, principalmente em decorrência de alterações degenerativas da valva aórtica, assim como das paredes da aorta propriamente dita. Isso deve ser levado em consideração ao tratarmos os portadores de IAo leve ou acentuada.

Etiologia - Em uma casuística de pacientes idosos com IAo que se submeteram ao tratamento cirúrgico, a etiologia reumática predominou em 39%, a doença da aorta em 28%, alteração isolada da valva aórtica incluindo doença reumatóide em 22%, e em 11% devido a endocardite infecciosa¹³.

Diagnóstico - Os pacientes com insuficiência aórtica têm como *achados clínicos* característicos o sopro cardíaco e as modificações de pulsos periféricos. O sopro é diastólico, protodiastólico, em decrescendo, aspirativo e de alta frequência, melhor audível na reborda esternal esquerda ou no foco aórtico. Sua gravidade se relaciona mais à duração do sopro e menos à sua intensidade. Convém lembrar que, em situações de maior gravidade, tanto a intensidade como a duração do sopro podem estar reduzidas.

O íctus está deslocado, revelando sobrecarga volumétrica de ventrículo esquerdo. Sua dimensão guarda relação com a gravidade da lesão, exceto em casos agudos em que o ventrículo esquerdo ainda se encontra com dimensões pouco alteradas.

As alterações periféricas características de gravidade em pacientes jovens, (pressão de pulso aumentada, pulsação arterial de artérias em pescoço, pulsação sistólica da cabeça, sinal de Duroziez), podem estar exacerbadas no idoso, perdendo, em suas apresentações mais leves, a indicação de gravidade já que as próprias alterações resultantes da perda de elasticidade das grandes artérias no idoso podem acentuá-las.

O *eletrocardiograma* tem utilidade relativa. É capaz de revelar sobrecarga ventricular esquerda, porém sua capacidade de estimar prognóstico é limitada.

A *radiografia de tórax* tem grande utilidade auxiliando na detecção de comorbidades, na avaliação do estado de congestão pulmonar e na distinção de casos agudos e crônicos. Nos casos agudos, a radiografia de tórax mostra congestão e área cardíaca normal ou pouco aumentada, enquanto que nos casos crônicos, hemodinamicamente importantes, a área cardíaca encontra-se aumentada.

O *teste ergométrico* tem sido utilizado, principalmente associado à espirometria, como elemento auxiliar na avaliação da capacidade funcional. O teste de esforço com radioisótopo com a finalidade de avaliar FE ao esforço tem posição menos definida na avaliação diagnóstica de gravidade de insuficiência aórtica.

O *ecocardiograma* tem grande utilidade na elucidação diagnóstica, estimativa de gravidade da lesão e também como elemento de acompanhamento em portadores de insuficiência aórtica. A ecodopplercardiografia acrescentou imagens e índices (por exemplo os assim chamados de função ventricular) e aperfeiçoou o rastreamento da complexa remodelação ventricular adaptativa^{14,15}.

À semelhança dos pacientes mais jovens, sabe-se que o aumento da cavidade ventricular com índice do volume diastólico final > 150ml/m² ou diâmetro diastólico > 70mm e índice do volume sistólico final > 60ml/m² ou diâmetro sistólico > 55mm associam-se à iminência de aparecimento de sintomas^{16,17}. Esses índices já foram utilizados para decisão cirúrgica nos pacientes assintomáticos. Hoje, em função de observações repetidas, eles servem de alerta para acompanhamento clínico mais atento desses casos, cuja decisão cirúrgica baseia-se mais no desenvolvimento de sintomas. O acompanhamento ecocardiográfico é recomendável, anualmente, em casos moderados e, nos assintomáticos, com lesão grave, a cada seis meses.

O *cateterismo cardíaco* somente se justifica para a realização de cinecoronariografia, que é mandatória em todos os casos que se encaminham para correção cirúrgica.

Tratamento

Clínico - O tratamento clínico é reservado para o paciente assintomático, que geralmente inclui aqueles com insuficiência aórtica leve a moderada ou os que apresentam forma mais grave de insuficiência aórtica com fração de ejeção preservada.

A utilização dos índices de dimensão de VE como critério para indicação cirúrgica, independente de sintomas, não encontra respaldo em observações recentes, e nessas há clara constatação de que o aparecimento de disfunção ventricular se acompanha imediatamente do surgimento de sintomas^{18,19}. A melhor opção é o emprego dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina.

Outras opções são os vasodilatadores diretos e os antagonistas dos canais de cálcio^{20,21}.

Cirúrgico - A cirurgia deve ser considerada nos pacientes sintomáticos, a despeito do tratamento clínico instituído ou, sendo grave, quando houver indicação para realização de cirurgia de revascularização miocárdica.

Estenose aórtica

É a valvopatia mais freqüente, chegando a ocorrer em cerca de 2% da população idosa. Muitos pacientes com estenose aórtica grave desenvolvem sintomas e necessitam de cirurgia. Dentre os sintomas mais freqüentes destacam-se dispnéia, angina e síncope. A morte súbita é rara como acontecimento isolado de sintomas prévios²². Após o aparecimento dos sintomas, a média de sobrevida é menor que 2 a 3 anos. Há, portanto, necessidade de rigorosa monitorização dos sintomas clínicos a fim de adotar as medidas necessárias para manutenção da vida e da qualidade de vida do idoso com estenose aórtica (EAo)²³.

Etiologia - A estenose calcificada ou degenerativa é a causa mais freqüente de estenose aórtica. Outras causas incluem a valva bicúspide calcificada, a estenose aórtica reumática e outras menos comuns.

Diagnóstico - Os sintomas principais são dispnéia, angina e síncope, este último, tido como o mais temível, pois prenuncia a chance de morte súbita, geralmente é precedido pelos anteriores.

O diagnóstico de EAo grave pode usualmente ser realizado pela presença de sopro sistólico ejetivo, em posição aórtica, pulsos carotídeos *parvus et tardus*, *ictus cordis* do tipo impulsivo e 2ª bulha hipofonética. Sopro com predomínio na ponta é mais comum no idoso (sinal de Galavardin).

Devemos salientar que em idosos o pulso *parvus et tardus* pode não estar presente, pois pode haver o efeito da idade sobre a vasculatura, deixando-a mais rígida e, portanto, transmitindo a onda de pulso com maior velocidade.

O *eletrocardiograma (ECG)* é útil para detecção de sobrecarga ventricular esquerda, sobrecarga atrial esquerda, fibrilação atrial e bloqueios fasciculares. Tem boa sensibilidade para casos mais graves, porém tem baixa especificidade. É importante para aferição de ritmo cardíaco, principalmente fibrilação atrial, que tem importância prognóstica.

Teste de esforço tem sido muito pouco realizado em portadores de EAo, e nunca deverá ser realizado em pacientes sintomáticos. Quando realizado deverá ser feito sob observação de pessoal especializado com monitorização de pressão arterial e do ECG. Pode trazer informações a respeito da intensidade do exercício a ser realizado durante atividades físicas ou mesmo na indução de sintomas naqueles com história clínica negativa. Embora não haja significado prognóstico nas alterações do segmento ST, uma resposta hemodinâmica anormal como hipotensão arterial em pacientes com EAo severa indica necessidade de intervenção cirúrgica.

A *radiografia de tórax* tem grande utilidade auxiliando na detecção de comorbidades, e na avaliação do estado de congestão pulmonar.

O *ecocardiograma* é exame de importância e deve ser incorporado à rotina de acompanhamento de idosos portadores de estenose aórtica, pois, além de possibilitar diagnóstico diferencial do sopro, pode determinar a evolução da doença, e mesmo sugerir o prognóstico em pacientes assintomáticos²⁴. Ecocardiograma com dobutamina deve ser considerado nos com baixo débito para melhor avaliação do gradiente. O ecocardiograma deve ser realizado no assintomático com estenose aórtica grave a cada ano, no moderado, a cada 2 anos e no leve a cada 3 anos, exceto se houver aparecimento de sintomas, quando deverá ser realizado prontamente.

Cateterismo cardíaco pode ser solicitado para verificação de possível doença coronariana associada, e para confirmar ou clarificar o diagnóstico clínico.

Tratamento

Clínico - Profilaxia com antibióticos deve ser recomendada para prevenção de endocardite infecciosa. Pacientes com hipertensão arterial associada devem ser tratados cuidadosamente com agentes anti-hipertensivos adequados.

Restauração a ritmo sinusal ou controle de freqüência cardíaca deve ser feita na presença de fibrilação atrial. Com essa exceção, não há outro tratamento clínico a ser realizado nos indivíduos assintomáticos, e nos sintomáticos somente o tratamento cirúrgico está indicado.

Valvotomia por cateter balão - Tem seu uso limitado em pacientes idosos, pois é procedimento acompanhado de alto grau de morbidade e mortalidade²⁴⁻³⁰ e há reestenose e piora clínica em aproximadamente 12 meses²⁵. Esse procedimento deverá ser utilizado como ponte para a cirurgia de troca valvar naqueles pacientes críticos e que, certamente, não suportariam a cirurgia, por exemplo, nos pacientes com choque cardiogênico ou edema agudo dos pulmões refratário a tratamento clínico; após a valvotomia por cateter o paciente

reuniria melhores condições hemodinâmicas para ser submetido à troca valvar^{26,27}.

Outras condições especiais incluem cirurgia não-cardíaca de urgência, demência, doença coronariana inoperável, hipertensão pulmonar grave e terminante recusa do paciente ao procedimento cirúrgico.

Cirúrgico - Na ausência de comorbidades relevantes, todos os pacientes sintomáticos com EAo devem ser submetidos à cirurgia para troca valvar.

Não há até o momento qualquer evidência que a troca valvar em pacientes assintomáticos seja benéfica, pois apesar da baixa morbidade e mortalidade relacionada à cirurgia, fica claro que há aumento da necessidade de cirurgia ao longo dos anos em portadores de próteses valvares²⁸.

Pacientes portadores de EAo grave, sintomáticos ou assintomáticos, que irão ser submetidos a revascularização miocárdica, deverão ser submetidos à troca valvar. O mesmo ocorre se o paciente for submetido à cirurgia em outras válvulas ou intervenção na raiz da aorta. Aceita-se que pacientes com EAo moderada e que vá realizar cirurgia para revascularização miocárdica, também se submeta à troca valvar aórtica, entretanto não há muitos dados para dar suporte a essa indicação.

A escolha da prótese

A escolha da prótese no idoso depara-se com duas variáveis determinantes importantes: a menor durabilidade com as biopróteses, e o risco de sangramento, devido ao emprego do anticoagulante, com as mecânicas. Apesar dessas considerações, ainda é indicação plenamente estabelecida que a valva de tecido deve ser mais usada no grupo de paciente idoso por menor expectativa de vida, menor risco de falências nesse grupo e dificuldade de anticoagulação nos idosos. A prótese mecânica, porém, é por vezes indicada devido ao aumento da longevidade da população. Assim, escolhe-se a bioprótese geralmente em pacientes com mais de 70 anos ou, sendo < 70 anos, for em posição mitral, ou mesmo quando for decisão do paciente.

A prótese mecânica geralmente é colocada em pacientes com menos de 70 anos que apresente condições de anticoagulação, ou por decisão do paciente.

Profilaxia de endocardite bacteriana

O grupo de idosos com valvopatia representa um contingente especialmente susceptível a riscos de endocardite, por estar mais sujeito a procedimentos de natureza invasiva, tais como cateterismos vesicais e outros. Nesses casos, a doença estrutural subjacente é, em 75% dos casos, de natureza degenerativa. Depósitos ateromatosos podem ser sede de endarterite, e próteses valvares são altamente predisponentes à infecção. Convém registrar que degeneração mixomatosa da válvula mitral também é mais sujeita à endocardite, principalmente quando se associa a regurgitação mitral. Por outro lado, fios de marcapasso, embora de ocorrência infrequente, são causas crescentes de endocardite.

Os principais eventos predisponentes são: procedimentos dentários, instrumentação (cistoscopia), debridamento de úlceras de decúbito, cirurgias gastrointestinais infectadas, cirurgias do trato biliar, cateteres infectados entre outros.

A profilaxia se faz com amoxicilina 2g, uma hora antes de procedimentos dentários, ou quando a via oral não puder ser utilizada, ampicilina 2g, meia hora antes do procedimento. No caso de pacientes alérgicos à penicilina, a opção é clindamicina 600mg 1h antes, ou cefalexina ou cefadroxil 2,0g 1h antes, ou azitromicina 500mg 1h antes. Nos que não puderem fazer uso da via oral: clindamicina 600mg EV 30min antes, ou cefazolina 1,0g IM 30min antes.

No caso de procedimento gênito-urinário ou gastrointestinal, dá-se a preferência à combinação de ampicilina com aminoglicosídeo.

VI - Prevenção Cardiovascular

A dúvida que vêm à mente do clínico diante de um paciente idoso é: "Vale a pena pesquisar e tratar o paciente em relação à prevenção da doença cardiovascular?" ou seja, haveria benefício para o paciente em mudanças no estilo de

Tabela I – Profilaxia endocardite infecciosa em idosos
Processos dentários, cavidade oral, aparelho respiratório e esôfago

Situação	Agente	Administração
Profilaxia	Amoxicilina	2,0g VO 1h antes
	Ampicilina	2,0g IM ou EV 30m antes
Alérgico penicilina	Clindamicina, ou	600mg 1h antes
	Cefalexina, ou	2,0g 1h antes
	Cefadroxil, ou	
	Azitromicina ou	500mg 1h antes
	Clarithromicina	
	Clindamicina ou	600mg EV 30m antes
	Cefazolina	1,0g IM 30m antes

Dajani AS, et al. JAMA 1997; 277: 1794-1801.

Tabela II – Profilaxia de endocardite em idosos
Processos gênito-urinários e gastrointestinais (exceto os esofágicos)

Situação	Agente	Administração
Alto-risco	Ampicilina + Gentamicina	Ampi 2,0g IM ou EV + Genta 1,5mg/kg 30m antes (máximo 120mg). Após 6h: Ampi 1g IM EV ou Amoxi 1g oral
Alérgicos a Ampi/Amoxi	Vancomicina + Gentamicina	Vanco 1,0g EV por 1-2hs + Genta 1,5mg/kg EV/IM (máximo 120mg) dentro de 30m antes do procedimento
Moderado-risco	Amoxicilina ou Ampicilina	Amoxi 2,0g VO 1h antes ou Ampi 2,0g EV/IM dentro de 30m antes do procedimento
Alérgicos a Ampi/Amoxi	Vancomicina	Vanco 1,0g EV por 1-2h completando a infusão dentro de 30m antes do procedimento

Dajani AS, et al. JAMA 1997; 277: 1794-1801.

vida arraigados há décadas? Estudos têm mostrado que, se por um lado a presença de fatores de risco declina em pacientes acima de 75 anos, provavelmente pela seleção natural ocorrida, por outro lado as doenças cardiovasculares continuam sendo mais prevalentes nos idosos¹⁻³. Observa-se ainda que, apesar do risco relativo de doença cardiovascular diminuir com a idade, o risco absoluto de morbidade e mortalidade aumenta.

O controle dos fatores de risco exerce proteção cardiovascular tanto na evolução da doença quanto no desencadear de eventos agudos e, pelo menos sob o ponto de vista teórico, não existe razão para se privar o idoso desta proteção. A abordagem do paciente em relação à prevenção deve levar em conta as relações de custo/benefício, risco/benefício e qualidade de vida⁴⁻⁶.

Serão considerados nestas diretrizes, os fatores de risco clássicos e os fatores mais recentemente considerados.

Tabagismo

O tabagismo é de acordo com a OMS, a causa mais importante de doença que pode ser prevenida, sendo o fumo passivo classificado como a terceira causa, precedida por hábitos alimentares inadequados e seguido por alcoolismo.

O abandono do cigarro diminui a mortalidade e a morbidade cardiovascular, melhora a qualidade de vida, e a capacidade física em todas as faixas etárias^{7,8}, além de diminuir o risco de câncer de pulmão e outros, tanto em homens como em mulheres. Assim, recomenda-se o abandono do cigarro no paciente idoso (**grau de recomendação A**). Para o sucesso da abstinência, o aconselhamento médico é fundamental. O médico pode ainda lançar mão de métodos auxiliares, tais como os adesivos de nicotina (**grau de recomendação A, nível de evidência 2**) e/ou uso de antidepressivos, como nortriptilina ou bupropiona (**grau de recomendação A, nível de evidência 3**) ou mesmo medidas psicoterápicas^{9,10}, com objetivo de obter mudanças de comportamento (**grau de recomendação A, nível de evidência 3**). As comorbidades devem ser pesquisadas e tratadas para que os benefícios de deixar de fumar atinjam resultados plenos. Os familiares dos fumantes expostos à fumaça do cigarro (fumantes passivos) apresentam riscos similares.

Dislipidemias

A relação dos níveis das frações de colesterol, especialmente a relação colesterol total/HDL, e os níveis dos triglicérides como fatores de risco no idoso parecem confirmadas em trabalhos epidemiológicos¹¹. Justifica-se, pois, o tratamento mesmo nas faixas etárias mais velhas¹².

Hipertrigliceridemia

Os níveis altos dos triglicérides devem ser considerado também no paciente idoso como fator de risco¹³⁻¹⁵. O valor normal é < 200 mg/dl na prevenção primária. O valor ideal a ser atingido, especialmente na prevenção secundária, em pacientes diabéticos e nos portadores da síndrome plurimetabólica ou da tríade lipídica, é de 150mg/dl.

As evidências indicam que a hipertrigliceridemia é fa-

tor de risco especialmente em pacientes femininos, portadores da tríade lipídica (HDL < 35mg/dl, relação colesterol total/HDL colesterol >5, e níveis de triglicérides >200mg/dl) (**grau de recomendação A, nível de evidência 2**)¹².

Na prevenção primária recomenda-se inicialmente a mudança dos hábitos dietéticos, a perda de peso, a prática de atividade física, e restrição ao consumo de álcool (**grau de recomendação A, nível de evidência 2**).

Se não houver resposta adequada, inicia-se o tratamento medicamentoso. Se ao lado da hipertrigliceridemia, o LDL colesterol estiver elevado, indicam-se as vastatinas; se ao lado do aumento dos triglicérides o HDL estiver baixo, recomendam-se os fibratos (**grau de recomendação A, nível de evidência 2**)¹⁶. Recomenda-se cuidado na associação de fibratos com vastatinas.

Para prevenção secundária, as recomendações são as mesmas, atentando-se para os objetivos a serem atingidos (**grau de recomendação B, nível de evidência 2**)¹⁷.

Hipercolesterolemia

Hipercolesterolemia é fator de risco absoluto para a população em geral e para pacientes idosos, em especial. A fração HDL do colesterol em dosagem baixa é melhor preditora de risco coronariano do que os níveis altos de LDL, especialmente em mulheres¹⁸.

A prevenção primária deve ser estimulada mesmo em pacientes idosos. Estudos têm indicado que os resultados obtidos em adultos são semelhantes a aqueles obtidos em subpopulações de idosos^{19,20}. **Grau de recomendação A, nível de evidências 2**.

Os objetivos ideais recomendados a serem atingidos são o colesterol total < 200mg/dl, LDL colesterol < 100mg/dl e HDL > 40mg/dl.

O tratamento deve ser iniciado com a adequação dos hábitos alimentares, perda de peso em pacientes com sobrepeso ou obesos, e exercício físico por 4 meses. Em caso de insucesso com a abordagem não farmacológica, terapia medicamentosa está indicada. Como primeira opção indicam-se as vastatinas, ficando os fibratos como alternativa²¹⁻²⁴.

A prevenção secundária está indicada em pacientes com expressão clínica da doença aterosclerótica, naqueles de alto risco e nos diabéticos. **Grau de recomendação A, nível de evidência 2**. O objetivo recomendado do tratamento é o de atingir níveis de colesterol total < 160 e LDL colesterol < 100.

O tratamento inicial preconiza a adequação de hábitos alimentares, perda de peso em idosos com sobrepeso ou obesos, e exercício físico por 2 meses. Em caso de insucesso com a terapia não farmacológica, são recomendadas como primeira opção as vastatinas, ficando os fibratos como alternativa²⁵⁻²⁸.

Recomenda-se sempre pesquisar causas secundárias de hipercolesterolemia, tais como hipotireoidismo, insuficiência renal e diabetes.

A análise dos lípides sanguíneos deve ser feita em conjunto (colesterol total, frações e triglicérides), em associação com outros fatores de risco e com a avaliação clínica global do paciente. A somatória dessas informações é decisiva na decisão de tratar ou não, e qual a melhor terapêutica individual²⁹.

Hiperuricemia

O significado da hiperuricemia na avaliação do risco cardiovascular ainda é controverso. Vários estudos demonstraram a relação entre os níveis de ácido úrico sérico e morte cardiovascular^{30,31} e no desenvolvimento de hipertensão arterial (26). Por outro lado, numerosos estudos não demonstraram relação entre os níveis séricos de ácido úrico e doença cardiovascular³²⁻³⁴. Assim, a hiperuricemia deve ser considerada apenas como um marcador de risco para doença cardiovascular, porém não como um fator de risco independente para doença cardiovascular. O ácido úrico elevado é encontrado ainda em associação a outros fatores de risco, como idade avançada, sexo masculino, hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia, hiperinsulinemia e declínio da função renal³⁵⁻³⁷.

A dosagem do ácido úrico deve ser realizada na avaliação inicial como marcador de risco para doença cardiovascular e/ou renal, além de orientar o tratamento de doenças associadas, como hipertensão arterial.

O tratamento da hiperuricemia visando a prevenção da doença cardiovascular não está indicado (**grau de recomendação C, nível de evidência 3**), pois não existem dados confiáveis de que o tratamento dos níveis elevados do ácido úrico venham a mudar a história natural da doença aterosclerótica^{38,39}.

Reposição hormonal

São claros os benefícios da terapia de reposição hormonal (TRH) para a saúde da mulher no climatério. Listam-se entre outros a redução das ondas de calor, insônia, depressão, atrofia gênito urinária e menor risco de fraturas decorrentes da osteoporose⁴⁰. Apesar dos inúmeros estudos experimentais e em humanos comprovando as ações benéficas dos estrogênios sobre o sistema cardiovascular, constata-se que apenas estudos observacionais demonstraram que a TRH promove redução das taxas de mortalidade por doença cardiovascular em mulheres sem coronariopatia prévia⁴¹. Em relação à prevenção secundária, a TRH (uso de estrogênio conjugado equino 0,625 mg/dia associado a acetato de medroxiprogesterona 2,5mg ao dia) está contra-indicada (**grau de recomendação C, nível de evidência 2**). Nos pacientes em uso da TRH há mais de um ano, esta medicação poderá ser mantida (**grau de recomendação B2, nível de evidência 2**)^{42,43}. Os resultados do *Women's Health Initiative*, estudo randomizado, duplo cego, prospectivo, placebo controlado, que deverá ser concluído em 2005, certamente responderá às questões envolvendo esteróides e prevenção primária e secundária da DAC.

Diabetes mellitus

É doença altamente prevalente entre idosos, devendo o médico estar atento para sua presença na avaliação inicial, mesmo em pacientes assintomáticos.

O diagnóstico do diabetes tem seus critérios estabele-

cidos pela OMS e Sociedade Brasileira de Diabetes⁴⁴ como apresentação de sintomas de diabetes e glicemia casual > 200mg/dl (sendo que o diagnóstico deve ser confirmado em dosagem posterior de glicose \geq 126mg/dl após jejum de 8h); glicemia \geq 200mg/dl após sobrecarga com 75g de glicose. A glicemia de jejum \geq 110mg/dl e < 126mg/dl indica intolerância à glicose.

O diabetes é fator de risco para doença arterial coronária^{45,46}, e determina prognóstico de coronarianos diabéticos⁴⁷.

O controle glicêmico mostrou resultados efetivos nas complicações dependentes da microcirculação, porém os mesmos benefícios não se observam no controle da doença dos grandes e médios vasos⁴⁸⁻⁵⁰ (**grau de recomendação A, nível de evidência 1**). Os níveis recomendados como meta para glicemia em jejum são \leq 110mg/dl, sendo aceitável 126mg/dl (nível de evidência 2). Os níveis glicêmicos pós prandiais são \leq 126mg/dl (**grau de recomendação grau A, nível de evidência 2**). A meta a ser atingida em diabéticos idosos é 140mg/dl, sendo níveis aceitáveis < 160mg/dl (**grau de recomendação A, nível de evidência 2**). A hemoglobina glicosilada até 1 ponto porcentual acima do limite superior da normalidade para o método, é aceitável (**grau de recomendação B1, nível de evidência 2**). Devemos considerar no idoso o risco benefício de terapêutica intensiva considerando o risco de hipoglicemia (**grau de recomendação A, nível de evidência 4**). Cabe ao médico, ainda, estar atento para hiperglicemia pós prandial, relacionada ao risco de complicações cardiovasculares (**grau de recomendação A, nível de evidência 2**).

O diabetes do idoso é habitualmente do tipo 2. Recomenda-se inicialmente o uso de medidas não farmacológicas e, posteriormente, o uso de medicamentos, se necessário. As medidas não farmacológicas incluem mudanças nos hábitos alimentares, através de orientação médica ou de nutricionistas, e atividade física orientada. A perda de peso é indicada para os obesos. Se as medidas iniciais não forem suficientes, indica-se monoterapia oral e se necessário, de acordo com os controles glicêmicos, combinação oral com medicamentos que tenham ações farmacológicas diferentes. Não se conseguindo o controle, inicia-se insulino terapia isolada ou associada à medicação oral⁵¹. Observa-se que o tratamento do diabetes é dinâmico, exigindo controles periódicos e possíveis mudanças de condutas.

Baseado nos conhecimentos atuais podemos concluir que o controle glicêmico estreito é difícil de se atingir e com pequenos benefícios em relação à doença macrovascular. O tratamento ideal deve incluir o controle dos fatores de risco associados⁵².

Homocisteína

A medida rotineira dos níveis de homocisteína não é recomendada. A dosagem está indicada nos casos de pacientes com antecedentes de doença aterosclerótica que não possa ser atribuída aos fatores de risco tradicionais e/ou doença aterosclerótica difusa ou ainda em diabéticos⁵³

com ou sem insuficiência renal (**grau de recomendação B2, nível de evidência 4**). Nos idosos recomenda-se a ingestão de alimentos ricos em ácido fólico e vitamina B6 e B12 (frutas cítricas e vegetais).

Exercício físico

É recomendado no sentido de promover bem estar físico e autoconfiança (**grau de recomendação A, nível de evidência 1**). Deve ser precedido de avaliação médica para detecção de doenças previamente não suspeitadas e que possam aumentar o risco do exercício. A prescrição do exercício é individualizada de acordo com o estado clínico e objetivo de cada paciente.

O período de exercício deve ser dividido em fase de aquecimento, condicionamento aeróbico, treinamento muscular, recuperação. A duração inicial deve ser de 20min e a frequência 3 vezes na semana. A intensidade do exercício deve ser de 60% da frequência máxima nos idosos com boa capacidade funcional e 40% para aqueles com déficit. A frequência máxima é aquela atingida no tes-

te ergométrico prévio ou determinado pela fórmula $220 - \text{idade}$.

I) **Treinamento** – 1) Aquecimento (10 a 15min); 2) alongamento; 3) atividade aeróbica de baixo nível.

II) **Condicionamento muscular (15 a 20min)** - 1) Exercícios calistênicos; 2) exercícios estáticos de intensidade leve a moderada.

III) **Para a correção do enfraquecimento muscular** - 1) Séries de 8 a 12 repetições (musculação isotônica); 2) recuperação mais lenta e prolongada (para remoção do lactato e evitar hipotensão); 3) alongamento por 20 a 30s para diminuir a rigidez e aumentar a flexibilidade.

IV) **Período aeróbico** - 1) Gasto de 250/300 Kcal/sessão 1200 Kcal/semana; 2) atividade de baixo impacto; 3) caminhadas fracionadas maior adesão.

V) **Desaquecimento (10 a 15min)** - 1) Atividades dinâmicas leves e exercício de flexibilidade e alongamento.

VI) **Frequência**: de 3 a 4 vezes por semana alternando dias descanso.

VII) **Modalidade** - Baixo risco de choque/impacto, caminhadas, voleibol, tênis em duplas e biodança.

Referências

Envelhecimento populacional e arritmia cardíaca

1. United Nations Population Division, World Population Prospects: The 1998 Revision, forthcoming. <http://www.undp.org/popin/wdtrends/pop1998/default.htm#contents>
2. Kitzman DW, Edwards WD. Mini-review: Age-related changes in the anatomy of the normal human heart. *J Gerontol* 1990; 45: M33-9.
3. Passik CS, Ackermann DM, Pluth JR, Edwards WD. Temporal changes in the causes of aortic stenosis: a surgical pathologic study of 646 cases. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 119-23.
4. Wei JY. Mechanisms of disease: Age and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 1992; 327: 1735-9.
5. Bizbiz L, Alperovitch A, Robert L, the EVA Group. Aging of the vascular wall: serum concentrations of elastin peptides and elastase inhibitors in relation to cardiovascular risk factors. The EVA study. *Atherosclerosis* 1997; 131: 73-8.
6. Folkow B, Svanborg A. Physiology of aging. *Physiol Rev* 1993; 73: 725-64.
7. Waller BF, Block T, Barker BG. The old-age heart: Aging changes of the normal elderly heart and cardiovascular disease in 12 necropsy patients aged 90-101 years. *Cardiol Clin* 1984; 2: 753-79.
8. Bharati S, Lev M. The pathologic changes in the conduction system beyond the age of ninety. *Am Heart J* 1992; 124: 487-96.
9. Jones J, Srodulski ZM, Romisher S. The aging electrocardiogram. *Am J Emergency Med* 1990; 8: 240-45.
10. Davies CH, Ferrara N, Harding SE. Beta-adrenoceptor function changes with age of subject in myocytes from non failing human ventricle. *Cardiovasc Res* 1996; 31: 152-6.
11. Lakatta EG. Cardiovascular regulatory mechanism in advanced age. *Physiol Rev* 1993; 73: 413-67.
12. Kostis JB, McCrone K, Moreyra AE, et al. Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. *Circulation* 1981; 63: 1351-6.
13. Raftery EB, Cashman PM. Long-term recording of the electrocardiogram in a normal population. *Postgrad Med J* 1976; 52(suppl 7): 32-8.
14. Clarke JM, Hamer J, Shelton JR, Taylor S, Venning GR. The rhythm of the normal human heart. *Lancet* 1976; 1(7984): 508-12.
15. Rajala AS, Geiger UK, Haavisto MV, Kalliala KS, Mattila KJ. Electrocardiogram, clinical findings and chest x-ray in persons aged 85 years or older. *Am J Cardiol* 1985; 55: 1175-8.
16. Kantelip JP, Sage E, Duchene-Marullaz P. Findings on ambulatory electrocardiographic monitoring in subjects older than 80 years. *Am J Cardiol* 1986; 57: 398-401.
17. Manolio TA, Furberg CD, Rautaharju PM, et al. Cardiac arrhythmias on 24-h

ambulatory electrocardiography in older women and men: the Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 916-25.

18. Fleg JL, Kennedy HL. Long-term prognostic significance of ambulatory electrocardiographic findings in apparently healthy subjects greater than or equal to 60 years of age. *Am J Cardiol* 1992; 70: 748-51.
19. Ryder KM, Benjamin EJ. Epidemiology and significance of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 84: 13R-138R.
20. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1994; 271: 840-4.
21. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983-8.
22. Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hayes M, et al. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham Study. *Stroke* 1996; 27: 1760-4.
23. Jorgensen HS, Nakayama H, Reith J, Raaschou HO, Olsen TS. Acute stroke with atrial fibrillation. The Copenhagen Study. *Stroke* 1996; 10: 1765-9.
24. Ott AO, Breteler MMB, de Bruyne MC, van Harskamp F, Grobee DE, Hoffman A. Atrial fibrillation and dementia in a population-based study: The Rotterdam Study. *Stroke* 1997; 28: 316-21.
25. Lake FR, Cullen KR, de Klerk NH, McCall MG, Rosnman DL. Atrial Fibrillation and mortality in elderly population. *Aust NZ J Med* 1989; 19: 321-6.
26. Benjamin WJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: The Framingham Study. *Circulation* 1995; 92: 835-41.
27. Aronow WS. Correlation of arrhythmias and conduction defects to the resting electrocardiogram with new cardiac events in 1.153 elderly patients. *Am J Nonivas Cardiol* 1991; 5: 88.
28. Erikson P, Hansson PO, Eriksson H, Dellborg M. Bundle branch block in a general male population. The study of men born in 1913. *Circulation* 1998; 98: 2494-2500.
29. Kreger BE, Anderson KM, Kannel WB. Prevalence of atrioventricular block in the general population: The Framingham Study. *Am Heart J* 1989; 117: 903-10.
30. Kapoor WN. Syncope in older persons. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42: 426-36.
31. Lipsitz LA. Abnormalities in blood pressure homeostasis that contribute to falls in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1985; 1: 637-48.
32. Lipsitz LA, Wei JY, Rowe JW. Syncope in an elderly, institutionalised population: prevalence, incidence, and associated risk. *Q J Med* 1985; 55(216): 45-54.
33. Chen L, Chen MH, Larson MG, Evans J, Benjamin EJ, Levy D. Risk Factors for syncope in a community-based sample. The Framingham Study. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1189-93.
34. Brugada P, Guroy S, Brugada J, Andries E. Investigation of palpitations. *Lancet* 1993; 341(8855): 1254-8.

Insuficiência cardíaca congestiva

1. Wey JY. Age and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 1992; 327: 1735-9.
2. Valtkevicius PV, Fleg JL, Engel JH, et al. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *Circulation* 1993; 88: 1456-62.
3. Lie JT, Hammond PI. Pathology of the senescent heart: anatomic observations on 237 autopsy studies of patients 90 to 105 years old. *Mayo Clin Proc* 1988; 63: 552-64.
4. Franklin SS, Gustin W 4th, Wong ND, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1997; 96: 308-15.
5. Yu CM, Sanderson JE. Right and left ventricular diastolic function in patients with and without heart failure: effect of age, sex, heart rate, and respiration on Doppler-derived measurements. *Am Heart J* 1997; 134: 426-34.
6. O'Rourke RA, Chatterjee K, Wei JY. Atherosclerotic coronary heart disease in the elderly. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 52-6A.
7. Chen JH, Nakayama M, Nevo E, et al. Coupled systolic ventricular and ventricular stiffening with age: Implications for pressure regulation and cardiac reserve in the elderly. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1221-7.
8. Lakatta EG. Cardiovascular regulatory mechanisms in advanced age. *Physiol Rev* 1993; 73: 413-67.
9. Davies CH, Ferrara N, Harding SE. Beta-adrenoceptor function changes with age of subject in myocytes from non-failing human ventricle. *Cardiovasc Res* 1996; 31: 152: 6.
10. Wei JY. Advanced aging and the cardiovascular system. In: Wenger NK. (Ed). *Cardiovascular Disease in the Octogenarium and Beyond*. London: Martin Dunitz, 1999: 9-16.
11. Shirani J, Roberts WC. Major cardiac findings at necropsy in 366 American octogenarians. *Am J Cardiol* 1995; 75: 151: 6.
12. Shannon RP, Maher KA, Santinga JT, Royal HD, Wei JY. Comparison of differences in the hemodynamic response to passive postural stress in healthy subjects greater than 70 years and less than 30 years of age. *Am J Cardiol* 1991; 67: 1110-6.
13. Kannel WB, Belanger AJ. Epidemiology of heart failure. *Am Heart J* 1991; 121: 951-7.
14. Luchi RJ, Taffet GE, Teasdale TA. Congestive heart failure in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39: 810-25.
15. Gardin JM, Arnold AM, Bild DE, et al. Left ventricular diastolic filling in the elderly. The cardiovascular health study. *Am J Cardiol* 1998; 82: 345-51.
16. Wenger NK. Cardiovascular disease in the elderly. *Curr Probl Cardiol* 1992; 17: 611-90.
17. Wolinsky FD, Smith DM, Stump TE. The sequelae of hospitalization for congestive heart failure among older adults. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45: 558-63.
18. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham Study. *N Engl J Med* 1971; 285: 1441-6.
19. Backes RJ, Gersh BJ. Cardiomyopathies in the elderly. *Cardiovasc Clin* 1992; 22: 105-25.
20. Batlouni M, Savioli Neto F, Magalhães HM. Alterações Farmacocinéticas e Farmacodinâmicas Relacionadas à Idade. *Terapêutica Cardiovascular no Idoso*. In: Batlouni M, Ramires JAF. *Farmacologia e Terapêutica Cardiovascular*. São Paulo: Atheneu 1999: 27-46.
21. Rich MW. Heart Failure: Epidemiology, Pathophysiology and Management. In: Wenger NK. *Cardiovascular Disease in the Octogenarium and Beyond*. London: Martin Dunitz 1999: 73-91.
22. Anderson GJ. Clinical clues to digitalis toxicity. *Geriatrics* 1980; 35: 57-65.
23. Slatton ML, Irani WN, Hall AS, et al. Does digoxin provide additional hemodynamic and autonomic benefit at higher doses in patients with mild to moderate heart failure and normal sinus rhythm? *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1206-13.
24. Ewi GA, Kapadia CG, Yao L, Lullin M, Marcus FI. Digoxin metabolism in the elderly. *Circulation* 1969; 39: 449-53.
25. Aronson JK. Clinical pharmacokinetics of digoxin. *Clin Pharmacokinet* 1980; 5: 137-49.
26. Goldsmith S, Marx S. Update use of digitalis and nitrates in the elderly. *Geriatrics* 1988; 43: 71-6.
27. Smith JW. Digitalis: mechanisms of action and clinical use. *N Engl J Med* 1988; 318: 358-65.
28. Uretsky BF, Young JB, Sahidi FE, et al. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: results of the PROVED trial. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 955-62.
29. Packer M, Gheorghide M, Young JB, et al. Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors (RADIANCE/ Study). *N Engl J Med* 1993; 329: 1-7.
30. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The Digitails Investigation Group. *N Engl J Med* 1997; 336: 525-33.
31. The Xamoterol in Severe Heart Failure Study Group. *Lancet* 1990; 336: 1-6.
32. Packer M, Carver JR, Rodeheffer RI, et al. Effect of oral milrinone on mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 1468-75.
33. Hampton JR, Valdhuisen DJ, Kleber FX, et al. Randomized study of effects of ibopamine on survival in patients with advanced severe heart failure (PRIME II) investigators. *Lancet* 1997; 349: 971-7.
34. Cohn JN, Goldstein SO, Greenberg BH, et al. A dose-dependent increase in mortality with vesnarinone among patients with severe heart failure. For the Vesnarinone Trial Investigators. *N Engl J Med* 1998; 339: 1810-6.
35. Yusuf S, Teo K. Inotropic agents increase mortality in congestive heart failure. *Circulation* 1990; (suppl III): 673-6.
36. Brater DC. Diuretic therapy. *N Engl J Med* 1998; 339: 387-95.
37. Cody RJ, Kubo SH, Pickworth KK. Diuretic treatment for the sodium retention of congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1905-14.
38. Wilson JR, Reichel N, Dunkman WB, Goldberg S. Effect of diuresis on the performance of the failing left ventricle in man. *J Am Med* 1981; 70: 234-9.
39. Packer M, Medina N, Yushak M, Meller J. Hemodynamic patterns of response during long-term captopril therapy for severe chronic heart failure. *Circulation* 1983; 68: 803-12.
40. Gottlieb SS, Robinson S, Krichten CM, Fisher ML. Renal response to indomethacin severe congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992; 70: 890-3.
41. Weber KT, Villarreal D. Aldosterone and antialdosterone therapy in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1993; 71: 3A-11A.
42. Struthers AD. Aldosterone escape during angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in chronic heart failure. *J Cardiac Fail* 1996; 2: 47-54.
43. The RALES Investigators. Effectiveness of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor and a loop diuretic for severe chronic congestive heart failure (The Randomized Aldactone Evaluation Study - RALES). *Am J Cardiol* 1996; 78: 902-7.
44. Borek M, Charlap S, Frishman WH. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in heart failure. *Med Clin N Amer* 1989; 73: 315-38.
45. Swartz SL. The role of prostaglandins in mediating the effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors and other drugs. *Cardiovasc Drugs Ther* 1987; 1: 39-43.
46. Captopril Multicentre Research Group. A placebo controlled trial of captopril in refractory chronic congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 755-63.
47. Chalmers JP, West MJ, Cyran J, et al. Placebo-controlled study of lisinopril in congestive heart failure: a multicentre study. *J Cardiovasc Pharmacol* 1987; 9(suppl III): S89-S97.
48. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987; 316: 1429-35.
49. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 293-302.
50. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 303-10.
51. Pfeffer MA, Braunwald E, Moy LA, et al, on behalf of the SAVE Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the survival and ventricular enlargement trial. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-77.
52. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993; 342: 821-8.
53. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, et al, for the Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995; 333: 1670-6.
54. Garg R, Yusuf S, for the Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA* 1995; 273: 1450-6.
55. Packer M, Poole-Wilson, Armstrong PW, et al. Comparative effect of low and high doses of angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. *Circulation* 1999; 100: 2312-8.
56. Opie LH, Yusuf S, Poole-Wilson PA, et al. Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors, angiotensin -II receptor blockers (ARBs), and aldosterone antagonism. In: Opie LH, Gersh BJ (eds.). *Drugs for the Heart* (5th ed.). Philadelphia: WB Saunders, 2001: 107-53.
57. Pitt B, Segal R, Martinez FA, et al. Randomized trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study, ELITE). *Lancet* 1997; 349: 747-51.
58. Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R, et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomized trial - the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000; 355: 1582-7.
59. McKelvie RS, Yusuf S, pericak D, et al. Effects of candesartan, enalapril, and their combination in congestive heart failure: Randomized Evaluation of Strategies for Left Ventricular Dysfunction. RESOLVD Pilot Study. *Circulation* 1999; 100: 1056-64.

60. Dados apresentados no American Heart Scientific Sessions, New Orleans, LA, 2000.
61. Massie B, Chatterjee K, Werner J, Greenberg B, Hart R, Parmley WW. Haemodynamic advantage of combined administration of hydralazine orally and nitrates nonparenterally in the vasodilator therapy of chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1977; 40: 794-801.
62. Pierpont GL, Cohn JN, Franciosa JA. Combined oral hydralazine-nitrate therapy in left ventricular failure. Hemodynamic equivalent to sodium nitroprusside. *Chest* 1978; 73: 8-13.
63. Garg UC, Hassid A. Nitric oxide-generating vasodilators and 8-bromocyclic guanosine monophosphate inhibit mitogenesis and proliferation of cultured rat vascular smooth muscle cells. *J Clin Invest* 1989; 83: 1774-7.
64. Calderone A, Thiak CM, Takahashi N, Chang DLF, Colucci WS. Nitric oxide, atrial natriuretic peptide, and cyclic GMP inhibit the growth-promoting effects of norepinephrine in cardiac myocytes and fibroblasts. *J Clin Invest* 1998; 101: 812-8.
65. Jugdutt BI, Khan MI. Effect of prolonged nitrate therapy on left ventricular remodeling after canine myocardial infarction. *Circulation* 1994; 89: 2297-07.
66. Dhalla AK, Hill MF, Singal PK. Role of oxidative stress in transition of hypertrophy to heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 506-14.
67. Gogia H, Mehra A, Parikh S, et al. Prevention of tolerance to hemodynamic effects of nitrates with concomitant use of hydralazine in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1575-80.
68. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure: results of the Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1986; 314: 1547-52.
69. Currie PJ, Kelly MJ, Mckenzie A, et al. Oral beta-adrenergic blockade with metoprolol in chronic severe cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 203-9.
70. Hall S, Cigarroa CG, Marxou L, et al. Time course of improvement in left ventricular function, mass and geometry in patients with congestive heart failure treated with b-adrenergic blockade. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1154-61.
71. Sabbah HN, Shimoyama H, Kono T, et al. Effects of long-term monotherapy with enalapril, metoprolol and digoxin on the progression of left ventricular dysfunction and dilation in dogs with reduced ejection fraction. *Circulation* 1994; 89: 2852-9.
72. McDonald KM, Rector R, Carlyle PF, Francis GS, Cohn JN. Angiotensin-converting enzyme inhibition and beta-adrenoceptor blockade regress established ventricular remodeling in a canine model of discrete myocardial damage. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1762-8.
73. Waagstein F, Bristow MR, Swedberg, et al, for the Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy (MDC) Trial Study Group. Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1993; 342: 1141-6.
74. Doughty RN, MacMahon S, Sharpe N. Beta-blockers in heart failure. Promising or proved? *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 814-21.
75. Krum H, Sackner-Bernstein JD, Goldsmith RL, et al. Double-blind, placebo controlled study of the long-term efficacy of carvedilol in patients with severe chronic heart failure. *Circulation* 1995; 92: 1499-506.
76. Packer M, Colucci WS, Sackner-Bernstein JD, et al, for the PRECISE Study Group. Double-blind, placebo-controlled study of the effects of carvedilol in patients with moderate to severe heart failure: The PRECISE trial. *Circulation* 1996; 94: 2793-9.
77. Colucci WS, Packer M, Bristow MR, et al, for the US Carvedilol Study Group. Carvedilol inhibits clinical progression in patients with mild symptoms of heart failure. *Circulation* 1996; 94: 2800-6.
78. Lowes BD, Gill EA, Abraham WT, et al. Effects of carvedilol on left ventricular mass, chamber geometry, and mitral regurgitation in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1201-5.
79. Metra M, Nodari S, D'Aloia A, et al. Beta-blockers in heart failure: Issues in the management of individual patients. *Heart Failure Reviews* 1999; 4: 65-77.
80. Hjalmarson A, Kneider M, Waagstein E. The role of b-blockers in left ventricular dysfunction and heart failure. *Drugs* 1997; 54: 501-10.
81. Anversa P, Ricci R, Olivetti G. Quantitative structural analysis of the myocardium during physiologic growth and induced cardiac hypertrophy: a review. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 1140-9.
82. Cleland JGF, Dargie HJ. Arrhythmias, catecholamines and electrolytes. *Am J Cardiol* 1988; 62: 55A-59A.
83. Gout B, Feuerstein GZ, Bril A. Mechanisms involved in the cardiac protection efficacy of carvedilol. *Heart Failure Reviews* 1999; 4: 29-37.
84. Yue TL, Ruffolo Jr Jr, Feuerstein G. Antioxidant action of carvedilol: A potential role in treatment of heart failure. *Heart Failure Reviews* 1999; 4: 39-51.
85. Sung CP, Arleth AJ, Ohlstein EH. Carvedilol inhibits vascular smooth muscle cell and proliferation. *J Cardiovasc Pharmacol* 1993; 21: 221-7.
86. Eichorn EJ, Bristow MR. Medical therapy can improve the biological properties of chronically failure heart. A new era in the treatment of heart failure. *Circulation* 1996; 94: 2285-96.
87. Bristow MR. Pathophysiologic and pharmacologic rationales for clinical management of chronic heart failure with beta-blocking agents. *Am J Cardiol* 1993; 71: 12C-22C.
88. Bristow MR, Roden R, Lowes BD, Gilbert EM, Eichorn EJ. The role of third-generation beta-blocking agents in chronic heart failure. *Clin Cardiol* 1988; 21(supl 1): I3-I13.
89. Bristow MR, Gilbert EM, Abraham WT, et al, for the MOCHA Investigators. Carvedilol produces dose-related improvements in left ventricular function and survival in subjects with chronic heart failure. *Circulation* 1996; 94: 2807-16.
90. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353: 2001-7.
91. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS II): A randomized trial. *Lancet* 1999; 353: 9-13.
92. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al, for the US Carvedilol Heart Failure Study Group. The effects of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1349-55.
93. Packer M, Coats AJS, Fowler MB, et al, for the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. Effect of carvedilol in several chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 1651-8.
94. Packer M, Cohn JN, on behalf of the Steering Committee and Membership of the Advisory Council to Improve Outcomes Nationwide in Heart Failure. Consensus Recommendations for the Management of Chronic Heart Failure. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1A-38A.
95. Eichorn EJ, Bristow MR. Practical guidelines for initiation of b-adrenergic blockade in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1997; 79: 794-8.
96. Fuster V, Gersh BJ, Giuliani ER, et al. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1981; 47: 525-31.
97. Jafri SM. Hypercoagulability in heart failure. *Semin Thromb Hemost* 1997; 23: 543-5.
98. Cioffi G, Pozzoli M, Forni G, et al. Systemic thromboembolism in chronic heart failure. A prospective study in 406 patients. *Eur Heart J* 1996; 17: 1381-9.

Insuficiência coronariana

1. Periodical on Ageing 84 (United Nations). New York (1), 1985.
2. Kalache A, Gray JAM. Health problems of older people, in the developing world. In: Pathy MSJ (ed). Principles and practice of geriatric medicine. Chichester: John Wiley & Sons, 1985: 1279-87.
3. Torner P, Guindo J, Bayes de Luna. *Cardiologia Geriátrica. Rev Latina Cardiol* 1985; 6.
4. Wei JY. Cardiovascular System. In: Rowe JW, Besdine RW (eds). Geriatric Medicine. Boston: Little, Brown and Company, 1988: 167.
5. Wei JY, Gersh BJ. Heart disease in the elderly. *Curr Probl Cardiol* 1987; 12: 1.
6. Mock MB. Prognosis of coronary heart disease in the elderly patient: the CASS experience. In: Voodley EL (ed). Geriatric Heart Disease. Littleton: PSG, 1983: 358-63.
7. Management of stable angina pectoris. Recommendations of the task force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1997; 18: 394-413.
8. Gibbons RJ, Chatterjee K, Daley J, et al. ACC/AHA/ACP - ASSIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Chronic Stable Angina). *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 2092-197.
9. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Critérios para solitação de exames complementares do aparelho cardiovascular. *Arq Bras Cardiol* 1997; 68: I-IX.
10. Masseri A. Ischemic Heart Disease. New York: Churchill Livingstone, 1995: 454-5.
11. Duprez D. Angina in the elderly. *Eur Heart J* 1996; 17 suppl G: 8.
12. Diamond GA, Hirsch M, Forrester JS, et al. Application of information theory to clinical diagnostic testing. The electro-cardiographic stress test. *Circulation* 1981; 63: 915-21.
13. Geleijnse ML, Roelandt JRTC, Fioretti PM. Methodology, feasibility, safety and diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography: A review. *J Am Coll Cardiol* 1997.
14. Ritchie JL, Bateman TM, Bonow RO, et al. Guidelines for clinical use of cardiac radio nuclide imaging. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Radio nuclide Imaging), developed in collaboration with the American Society of Nuclear Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 521-47.
15. Pepine CJ, Feldman RL, Whittle J, et al. Effect of diltiazem in patients with variant angina: a randomized double-blind trial. *Am Heart J* 1981; 101: 719-25.
16. Thompson RC, Holmes DR, Gersh BJ, et al. Predicting early and intermediate-term outcome of coronary angioplasty in the elderly. *Circulation* 1993; 88: 1579.
17. Serruys PW, Unger F, Sousa JEMR, et al. Comparison of coronary-artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease. The ARTS group. *N Engl J Med* 2001; 344: 1117-24.

18. Hamm CW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. *Circulation* 2000; 102: 118-22.
19. Braunwald E, Califf RM, Cannon, CP, et al. Redefining medical treatment in the management of unstable angina. *Am J Med* 2000; 108: 41-53.
20. Thérout P, Willerson JT, Armstrong PW. Progress in the treatment of acute coronary syndromes. A 50-Year Perspective (1950-2000). *Circulation* 2000; 102: IV2-IV13.
21. Chung MK, Bosner MS, McKenzie JP, et al. Prognosis of patients ≥ 70 years of age with non Q-wave infarction compared with younger patients with similar infarcts and with patients ≥ 70 years of age with Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995; 75: 18-22.
22. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations. *Circulation* 2000; 102: 1193-209.
23. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. The CURE trial investigators. *N Engl J Med* 2001; 345: 494-502.
24. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al. Effects of an angiotensin converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The HOPE study investigators. *N Engl J Med* 2000; 342: 145-53.
25. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, et al. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes. The MIRACL study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 1711-8.
26. Bhatt DL, Topol EJ. Current role of platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes. *JAMA* 2000; 284: 1549-58.
27. Randomized placebo-controlled trial of abciximab before and during coronary intervention in refractory unstable angina: the CAPTURE study. *Lancet* 1997; 349: 1429-35.
28. Cannon CP, Weintraub WS, Denopoulos, LA, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. The TACTIC-TIMI 18 investigators. *N Engl J Med* 2001; 344: 1879-87.
29. Antman EM, Cohen M, Radley D, et al. Assessment of the treatment effect of enoxaparin for unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction: TIMI 11B-ESSENCE meta-analysis. *Circulation* 1999; 100: 1602-8.
30. Caramelli B. Aspectos epidemiológicos da doença coronária. *RBM* 1995; 52: 313-4.
31. The GUSTO V Investigators. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTO V randomized trial. *Lancet* 2001; 357: 1898-9.
32. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1328-428.
33. Maynard C, Every NR. Thrombolysis versus primary angioplasty in older patients with acute myocardial infarction. *Drugs Aging* 1999; 14: 427-35.
34. II Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o tratamento do infarto agudo do miocárdio. *Arq Bras Card* 2000; 74 supl II: 7-17.
22. Ayanian JZ, Baronian E. Thrombolytic therapy for patients with myocardial infarction who are older than years. Do the risks outweigh the benefits? *Circulation* 2000; 101: 2224-6.
36. Thiemann DR, Coresh J, Schulman SP, et al. Lack of benefit for intravenous thrombolysis inpatients with myocardial infarction who are older than 75 years. *Circulation* 2000; 101: 2239-46.
37. De Geare VS, Stone GW, Grines L, et al. Angiographic and clinical characteristics associated with increased in-hospital mortality in elderly patients with acute myocardial infarction undergoing percutaneous intervention (a pooled analysis of the primary angioplasty in myocardial infarction trials). *Am J Cardiol* 2000; 86: 30-4.
38. Lane GE, Holmes DR. Primary angioplasty for acute myocardial infarction in the elderly. *Coron Artery Dis* 2000; 11: 305-13.
39. Leite PF, Kawabata VS, Barduco MS, et al. Primary angioplasty versus streptokinase in elderly patients with acute myocardial infarction: a randomized comparison. *Ann Emergency Med* 2000; 36: 51.
40. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaboration Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of acute myocardial infarction. *Lancet* 1988; II: 349-60.
41. Antiplatelet trialist collaboration. Collaborative overview of randomized trials of Antiplatelet therapy - I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *Br Med J* 1994; 308: 81-106.
42. Fernandez JMC, Aranda VLG, Montoya FM, et al. Managing acute myocardial infarction: clinical implications of TIM study. *Eur Heart J* 1999; 1(suppl F): F12-F18.
43. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaboration Group. A randomized comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992; 339: 753-70.
44. ISIS-1 Study group. Randomized trial of intravenous atenolol among 16027 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; II: 57-65.
45. Yusuf S, Peto R, Lewis J, et al. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Progr Cardiovasc Dis* 1985; 27: 335-371.
45. ISIS-IV. A randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate and intravenous magnesium sulphate in 50050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 669-685.

Hipertensão arterial sistêmica

1. Gesa S. Hypertension in the elderly. In: *Clinical Cardiology in the Elderly*, Ed. Eliot Chesler. 2nd edition, New York: Futura Corporation, 1999, 503-35.
2. Taddei CFG, et al. Estudo multicêntrico de idosos atendidos em ambulatórios de cardiologia e geriatria de instituições brasileiras. *Arq Bras Cardiol* 1997; 69: 327-33.
3. Ferreira C, Luna Filho B, Pinto ESAL, et al. Estudo de prevenção de doenças cardiovasculares para servidores da Unifesp-2000 (Estudo PrevServ-UNIFESP-2000). Disponível em: <http://www.epm.br/medicina/cardio/ch/index.htm>.
4. Thijs L, Fagard R, Lijnen P, Staessen J, Van Hoff R, Amery A. A meta-analysis of outcome trials in elderly hypertensives. *J Hypertens* 1992; 10: 1103-9.
5. 1999 World Health Organization. International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151-183.
6. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Inter Med* 1997; 157: 2413-45.
7. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, 1998. *Rev Bras Clin Terap* 1988; 24: 31-272.
8. Ransay LE, Williams B, Johnston DG, et al. guidelines for management of hypertension: report of the third working party of the British Hypertension Society 1999; *J Hum Hypertens* 1999; 13: 569-92.
9. Australian Therapeutic trial Management Committee. The Australian therapeutic trial in mild hypertension. *Lancet* 1980; i: 1261-7.
10. Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, et al. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomized controlled trials. *INDIANA Group*. *Lancet* 1999; 353: 793-6.
11. World Health Organization. International Society of Hypertension Blood Pressure Lowering Treatment Trialists Collaboration. Protocol for prospective overviews of major randomized trials of blood pressure lowering treatments. *J Hypertens* 1998; 16: 127-37.
12. Mulrow CD, Cornell JA, Herrera CR, Kadri A, Farnett L, Aguilar C. Hypertension in elderly. Implications and generalizability of randomized trials. *JAMA* 1994; 27: 1932-8.
13. Staessen J, Fagard R, Thijs L, et al, for the Systolic Hypertension-Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Morbidity and Mortality in the placebo-controlled European trial on isolated systolic hypertension in the elderly. *Lancet* 1997; 360: 757-64.
14. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the systolic hypertension in the elderly program (SHEP). *JAMA* 1991; 265: 3255-64.
15. Stamler J. Blood pressure and high blood pressure: aspects of risk. *Hypertension* 1991; 18(suppl I): I-95-I-107.
16. Johannesson M. The impact of age on the cost-effectiveness of hypertension treatment: an analysis of randomized drug trials. *Med Decis Making* 1994; 14: 236-44.
17. Insua JT, Sacks HS, Lau TS, et al. Drug treatment of hypertension in the elderly: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1994; 121: 355-62.
18. MRC Working Party. Medical Research Council Trial of Treatment of Hypertension in Older Adults. *Br Med J* 1992; 304: 405-12.
19. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, et al, for the HOT Study Group. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the hypertension optimal treatment (HOT) randomized trial. *Lancet* 1998; 351: 1755-62.
20. Giorgi DMA, et al. Variabilidade da pressão arterial em idosos hipertensos: importância da detecção da hipertensão do jaleco branco. *Arq Bras Cardiol* 1993; 61(supl II): 103.
21. III Diretriz para uso da monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77: 381-9.
22. Ferreira C. Fatores de Risco Coronário: Hipertensão Arterial. In: Ferreira C, Povoá R. *Cardiologia Para o Clínico Geral*. 1^o Edição. São Paulo: Editora Atheneu, 1999: 640.
23. Gerstenblith G, Albuquerque CP. Significance of cardiac risk factors in the older patient. *Arq Bras Cardiol* 1997; 68: 241-3.

24. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, et al. for the TONE Collaborative Research Group. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. A randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). *JAMA* 1999; 279: 839-46.
25. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. for the DASH Collaborative Research Group. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 1997; 336: 1117-24.
26. Pauliot MC, Després JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994; 73: 460-8.
27. Leite JCT, et al. Supressão do Tabagismo: Apresentação de um programa ambulatorial com abordagem multiprofissional. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*, 1995; 2(supl A): 1-7.
28. The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels. Results of the Trials of Hypertension Prevention, Phase I. *JAMA* 1992; 267: 23-30.
29. Weinberger MH. Salt sensitivity of blood pressure in humans. *Hypertension* 1996; 27: (part 2): 481-90.
30. Alam S, Johnson AG. A meta-analysis of randomized controlled trials (RTC) among healthy normotensive and essential hypertensive elderly patients to determine the effect of salt (NaCl) diet of blood pressure. *J Hum Hypertens* 1999; 13: 367-74.
31. Silagy C, Mant D, Fowler G, Lodge M. Meta-analysis on efficacy of nicotine replacement therapies in smoking cessation. *Lancet* 1994; 343: 139-42.
32. Arakawa K. Antihypertensive mechanism of exercise. *J Hypertens* 1993; 11: 223-9.
33. Coope J, Warrender TS. Randomised trial of treatment of hypertension in elderly patients in primary care. *Br Med* 1986; 293: 1145-1151.
34. Rosa RF, Franken RA. Tratamento não farmacológico da hipertensão arterial. In: Timerman A, César LAM. Manual de Cardiologia da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. São Paulo: Ed. Atheneu, 2000: 315-7.
35. Staessen J, Fagard R, Thijs L, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet* 1997; 350: 757-64.
36. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355: 865-72.
37. Amery A, Birkenhager WH, Bulpitt CJ, et al. The European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly. *Am J Med* 1991; 90(suppl 3 A): 1S-64S.
38. Ramos LR. Os fármacos e o idoso in Terapêutica clínica no idoso. In: Gorzoni, Toniolo Neto. São Paulo: Ed. Sarvier 1995; 3-7.
39. Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet* 1999; 354: 1751-6.
40. Becke NS, Fletcher AE, Bulpitt CJ. The rationale for the Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET). *Eur Heart J* 1999; 1(Suppl P): P13-P16.
41. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril based blood pressure lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033-41.
42. ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone. *JAMA* 2000; 283: 1967.
10. Malik N. Chronic Mitral Regurgitation: An overview of etiology, diagnosis and treatment. *Geriatrics Aging* 2000; 3: 1.
11. Zaidi AM, Fitzpatrick AP, Keenan DJM, Odom NJ, Grotte GJ. Good outcomes from cardiac surgery in the over 70s. *Heart* 1999; 82: 134-7.
12. Prêtre R, Turina MI. Cardiac valve surgery in the octogenarian. *Heart* 2000; 83: 116-21.
13. Lindroos M, Kupari M, Heikila J, Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: An echocardiographic study of random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1220-5.
14. Henry WL, Bonow RO, Borer JS, Ware JH. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. I. Evaluation of results of aortic valve replacement in symptomatic patients. *Circulation* 1980; 61: 471-83.
15. Henry WL, Bonow OR, Rosing D, Epstein SE. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. II. Serial echocardiographic evaluation of asymptomatic patients. *Circulation* 1980; 61: 484-93.
16. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 1991; 84: 1625-35.
17. Carabello BA, Usher BW, Hendrix GH. Predictors of outcome in patients for aortic valve replacement in patients with aortic regurgitation and left ventricular dysfunction: A change in the measuring stick. *J Am Coll Cardiol* 1997 10: 991.
18. Tarasoutchi F, Grinberg M, Parga Fo J, et al. Symptoms, Left Ventricular Function, and the Timing of Valve Replacement Surgery in Patients with Aortic Regurgitation. *Am Heart J* 1999; 138: 477-85.
19. Tarasoutchi F, Grinberg M, Parga Fo J, et al. Relação entre função ventricular esquerda e desencadeamento de sintomas na insuficiência aórtica crônica severa. *Arq Bras Cardiol* 1995; 64: 301-9.
20. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, Nistri S, Volta SD. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 1994; 331: 689-94.
21. Banaszewski M, Sadowska WR, Rubkiewicz S. Captopril or nifedipine? Comparison of rest and exercise acute effects and long-term therapy in chronic isolated asymptomatic moderate to severe aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1998; 7: 488-99.
22. Iivainen AM, Lindroos M, Tilvis R, Heikila J, Kupari M. Natural history of aortic valve stenosis of varying severity in the elderly. *Am J Cardiol* 1996; 78: 97-101.
23. Pierri H, Nussbacher A, Decourt LV, et al. Clinical predictors of prognosis in severe aortic stenosis in unoperated patients > 75 years of age. *Am J Cardiol* 2000; 86: 801-4.
24. De Filippi CR, Willett DL, Brickner ME, et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol* 1995; 75: 191-4.
25. Pierri H, Bellotti G, Serrano Jr CV, et al. Seguimento clínico e ecoDoppler-cardiográfico de idosos submetidos a valvulopatia aórtica por cateter-balão. *Arq Bras Cardiol* 1991; 56: 359-62.
26. Smith N, McAnulty JH, Rahimtoola SH. Severe aortic stenosis with impaired left ventricular function and clinical heart failure: results of valve replacement. *Circulation* 1978; 58: 255-64.
27. Connolly HM, Oh JK, Orszulak TA, et al. Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction: prognostic indicators. *Circulation* 1997; 95: 2395-400.
28. Logeais Y, Langanay T, Roussin R, et al. Surgery for aortic stenosis in elderly patients: a study of surgical risk and predictive factors. *Circulation* 1994; 90: 2891-8.
29. Helft G, Tabone X, et al. Late results with bioprosthetic valves in the elderly. *J Card Surg* 1999; 14: 252-8.

Valvopatias

1. Archer SL, Chesler E. Diagnosis of Valve Disease in the Elderly. In: Chesler E. *Clinical Cardiology in the Elderly*. 2nd Edition.: Futura Publishing Company, 1999: 215-52.
2. Hinchman DA, Otto CM. Cardiovascular disease in the elderly: valvular disease in the elderly. *Cardiology Clinics* 1999; 17: 137-58.
3. Zaidi AM, Fitzpatrick AP, Keenan DJM, Odom NJ, Grotte GJ. Good outcomes from cardiac surgery in the over 70s. *Heart* 1999; 82: 134-7.
4. Lombard JT, Selzer A. Valvular Aortic Stenosis. A clinical and Hemodynamic Profile of Patients. *Ann Intern Med* 106: 292, 1987.
5. Pomerance A. Cardiac Pathology in the Elderly. In: Noble RJ, Rothbaum DA, eds, *Geriatric Cardiology, Cardiovascular Clinics*. Philadelphia: F.A. Davis, 1981: 9- 21.
6. Hara JH. Valvular Heart Disease. *Primary Care* 2000; 27: 3.
7. Tresh D, Jamali I. Valvular Heart Disease. In: *Dutchie: Practice of Geriatrics*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998.
8. ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1486-588.
9. Malkin L. Treatment of Heart Disease in the Elderly: prescribing practice show under-use of medications. *Geriatrics Aging* 2000; 3: 2.

Prevenção

1. Benfante R. Is elevated serum cholesterol level a risk factor for coronary heart disease in the elderly? *JAMA* 1990; 263: 393.
2. Kannel WB. Nutrition and the occurrence and prevention of cardiovascular disease in the elderly. *Nutr Ver* 1988; 46: 68.
3. Mukerji V, Holman AJ, Artis AK, et al. Risk factor for coronary atherosclerosis in the elderly. *Angiology* 1989; 40: 88.
4. Mukerji V, Holman AJ, Artis AK, et al. Risk factor for coronary atherosclerosis in the elderly. *Angiology* 1989; 40: 88.
5. Johannesson M, et al. *N Engl J Med* 1995; 273: 1032-8.
6. Hamilton VH, et al. *JAMA* 1995; 273: 1032-8.

7. Anthonisen NR, Connett JE, Kley JP, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV₁. The Lung Health Study. *JAMA* 1994; 272: 1497-505.
8. Peto R, Speizer FE, Cochrane AL, et al. The relevance in adults of air flow obstruction, but not mucus hypersecretion, to mortality from chronic lung disease. Results from 20 years of prospective observations. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 491-500.
9. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999; 340: 685-91.
10. Hilleman DE, Mohiuddin MD, Del Core MG, Sketh MH Sr. Effect of bupropion on withdrawal symptoms associated with smoking cessation. *Arch Intern Med* 1992; 152: 350-2.
11. Wilson PWF, Kane WB. Hypercholesterolemia and coronary risk in the elderly. The Framingham Study. *Am J Geriatr Cardiol* 1993; 2: 52-6.
12. La Rosana JC. Should high lipid levels in very old patients be lowered? *Drugs Aging* 1995; 6: 85-90.
13. Jeppesen J, et al. Triglyceride concentration and ischemic heart disease: an eight year follow up in the Copenhagen male study. *Circulation* 1998; 97: 1029-36.
14. Austin, et al. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol* 1998; 81: 7B-12B.
11. Stavenow L, Kjellstrom T. Influence of serum triglyceride level on risk for myocardial infarction. 12510 middle age males: interaction with serum cholesterol. *Atherosclerosis* 1999; 147: 243-7.
15. Assman G, et al. The emergence of triglyceride as a significant independent risk factor in CAD. *Eur Heart J* 1998; (Suppl. M): 8-14.
16. Manninen, et al. Joint effects of serum triglyceride and LDL cholesterol and HDL cholesterol. Concentration on coronary heart disease risk in Helsinki. *Heart Study*. *Circulation* 1992; 85.
17. Miler, et al. Normal triglyceride level and coronary artery disease events: The Baltimore Coronary Observational Long-term Study. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1252-7.
18. Rubin HB. *N Engl J Med* 1999; 341: 410-8.
19. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, et al, for the West of Scotland Coronary Prevention Study Group. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 1995; 333: 1301-7.
20. Downs JR, Clearfield M, Weis S, for the AFCAPS/TexCAPS Research Group. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels. *JAMA* 1998; 279: 1615-22.
21. Whitney EJ, et al. *Circulation* 1998; 98: 1-46.
22. *Am J Cardiol* 1995; 76: 64C-68C.
23. *Ann Intern Med* 1998; 129: 681-9.
24. Carlson LA, et al. *Acta Med Scand* 1988; 223: 405-18.
25. The 4S group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4,444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study. *Lancet* 1994; 344: 1383-9.
26. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1328-428.
27. Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH, et al. When to start cholesterol-lowering therapy in patients with coronary heart disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association Task Force on Risk Reduction. *Circulation*. 1997; 95: 1683-5.
28. Ballantyne CM, West MS, Jaax SM, et al. Should lipid-lowering drugs be part of initial therapy in the secondary prevention of CHD? *J Am Coll Cardiol* 1996; 27(suppl A): 134A: 2020.
29. Grundy SM, Cleman JI, Rifkind BM, et al. Cholesterol lowering in the elderly population. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1670-8.
30. The Hypertension Detection, and Follow-up program Cooperative Research Group. Mortality findings for stepped-care participants in the Hypertension Detection and follow-up program stratified by other risk factors. *Prev Med* 1985; 14: 312-35.
31. Freedmans DS, Williamson DF, Gunter EW, et al. Relation of serum uric acid to mortality and ischemic heart disease. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 637-44.
32. Selby JV, Friedman GD, Quesenberry CP. Precursors of essential hypertension: pulmonary function, heart rate, uric acid serum cholesterol and other serum chemistries. *Am J Epidemiol* 1990; 131: 1017-27.
33. Staessen J, for members of the European Working party on High Blood Pressure in the Elderly. The determinants and prognostic significance of serum uric acid in elderly patients of the European Working party on High Blood Pressure in the Elderly Trial. *Am J Med* 1991; (suppl. 3A) 50S-4S.
34. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH. Serum urate and the risk of major coronary heart disease events. *Heart* 1997; 78: 147-53.
35. Culleton BF, Larson MG, Kannel WB, et al. Serum uric acid and risk factor for cardiovascular disease and death. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1999; 131: 7-13.
36. Brand FN, McGehee DL, Kannel WB, Stokes J, Castelli WP. Hyperuricemia as a risk factor for cardiovascular heart disease: The Framingham study. *Am J Epidemiol* 1985; 121: 11-8.
37. Bonora E, Targher G, Zebere MB, et al. Relationship of uric acid concentration to cardiovascular risk factors in young men. Role of obesity and central fat distribution. The Verona Young Men Atherosclerosis Risk factors Study. *Int J Obes* 1996; 20: 975-80.
38. Johnson RJ, Kivlighn SD, Kim YG, et al. Reappraisal of the pathogenesis and consequences of hyperuricemia in the hypertension cardiovascular disease and renal disease. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 225-34.
39. De Wall RA, Vasko KA, Stanley EL, et al. Responses of the ischemic myocardium to allopurinol. Experimental study in cardiac preservation and transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95: 465-7.
40. Johnson WD, Kayser KL, Brenowitz JB, et al. A randomized controlled trial of allopurinol in coronary bypass surgery. *Am Heart J* 1991; 121: 20-4.
41. Aldrighi JM. Balanço risco benefício da terapêutica de reposição hormonal: direções para o futuro. *Rev Soc Cardiol Estado SP* 1996; 6: 734-8.
42. Sullivan JM, Vanderzwaag R, Hughes JP, et al. Estrogen replacement and coronary artery disease effect on survival in postmenopausal women. *Arch Int Med* 1990; 150: 2557-62.
43. Hulley S, Grady D, Bush T, et al. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. *JAMA* 1998; 280: 605-13.
44. Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes: diagnóstico e classificação do diabetes melito e tratamento do diabetes melito Tipo 2. *Arq Bras Endocrinol e Metabol* 2000; 44 (Suppl. 1) S8-S35.
45. Herrington DM, Reboussin DM, Brosnihan KB, et al. Effect of estrogen replacement on the progression of coronary artery atherosclerosis. *N Engl J Med* 2000; 343: 522-9.
46. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, et al. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence. The Honolulu Heart Program. *Stroke* 1994; 25: 951-7.
47. Tunstall PH, Kuulasmaa K, Amouyel P, et al, for the WHO MONICA Project. Myocardial infarction and coronary death in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994; 90: 583-612.
48. Gregoratos G. Diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Am J Geriatr Cardiol* 2000; (supl. 9): 49-60.
49. Diabetes control and complications Trial research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-86.
50. Abaira C, Colwell J, Nutall F, et al. Cardiovascular events and correlates in the Veteran Affairs diabetes feasibility trial. VA cooperative study on glyemic control and complications in type II diabetes. *Arch Intern Med* 1997; 157: 181-8.
51. American Diabetes Association: Clinical practice recommendations. *Diabetes Care* 1999; 22(supl 1): S1-S114.
52. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-53.
53. Wajngarten M, Hegyeli RJ. Workshop on diabetes and cardiovascular disease in octogenarians: Summary and recommendations. *Am J Geriatr Cardiol* 2000; (supl 9): 61-3.