



CAPÍTULO 19

<https://doi.org/10.22533/at.ed.18024311019>



Cardiomiopatias

Autores: Yara Maria Nascimento de Moura, Ana Alice da Silva Pereira, Ana Clara de Brito Gomes, Maira Raissa de Queiros Gomes

Orientador: Jênifa Cavalcante dos Santos Santiago

Instituição: Universidade Federal do Ceará (UFC)



**Liga de Enfermagem Cardiovascular -
LECV (UFC)**

As doenças cardíacas resultantes de uma disfunção intrínseca do miocárdio são chamadas cardiomiopatias¹, as quais são divididas em dois grupos pelo sistema de Classificações Contemporâneas da American Heart Association (2006): cardiomiopatias primárias (genéticas, não genéticas e adquiridas), que afetam principalmente o músculo cardíaco; e as cardiomiopatias secundárias, que apresentam comprometimento do miocárdio secundário à influência de uma vasta diversidade de processos patológicos.² Contudo, as cardiomiopatias podem, também, ser classificadas de acordo com características anatômicas e funcionais do músculo cardíaco, conforme a seguir:

- Cardiomiopatia Dilatada
- Cardiomiopatia Hipertrofica
- Cardiomiopatia Restritiva

A fisiopatologia de todas as cardiomiopatias consiste em uma série de eventos que culminam em comprometimento do débito cardíaco. O volume sistólico diminuído estimula o sistema nervoso simpático e a resposta do sistema renina-angiotensina-aldosterona, resultando em aumento da resistência vascular sistêmica e retenção aumentada de sódio e líquido, impondo ao coração uma carga de trabalho aumentada, podendo levar à insuficiência cardíaca.²

Fatores de risco:

As cardiomiopatias possuem etiologias de acordo com o tipo e classificação. Contudo, causas genéticas, exposição ao álcool ou a outras substâncias tóxicas, cardiomiopatia do periparto (quando a mãe possui fatores contribuintes incluindo a hipertensão associada à gravidez, sobrecarga de volume, deficiência nutricional ou diabetes gestacional),¹ miocardite, e outros distúrbios miocárdicos adquiridos ou causas idiopáticas podem ser fatores desencadeantes.

Manifestações clínicas:

Inicialmente, predominam sinais e sintomas de insuficiência cardíaca (dispneia aos esforços, fadiga, palpitações, síncope). Também podem estar presentes a dispneia paroxística noturna (DPN), tosse ao esforço e ortopneia. Outros sintomas incluem retenção de líquidos, edema periférico, náuseas, dor torácica e tontura.²

CARDIOMIOPATIA DILATADA

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é caracterizada por um defeito estrutural no qual ocorre o aumento do tamanho do ventrículo esquerdo (VE) e diminuição da fração de ejeção (FE) sem causas precedentes, como hipertensão arterial crônica, cardiopatias congênitas ou valvulopatias primárias. É prevalente em homens de meia idade e é considerada uma das principais causas de transplante cardíaco no mundo. A prevalência varia de 1/250 a 1/500 na população em geral.³ Embora exista um conjunto de cenários que estejam ligados ao fator causal da CMD, como gestações, etilismo severo, infecções virais, doenças autoimunes, doença de Chagas e/ou agente quimioterápicos, quando não há uma condição prévia identificada, o diagnóstico dado é de CMD idiopática.

Sinais e sintomas:

Descrita pela primeira vez em 1992, Os sintomas mais comuns estão relacionados à insuficiência cardíaca esquerda, causando a dispneia como principal sintoma. Tal fato ocorre devido à sobrecarga de fluidos nos pulmões devido ao coração não bombear de modo eficiente o sangue para o resto do corpo. Outros sintomas incluem fadiga, tosse, especialmente noturna, inchaço nas pernas e tornozelos. A tromboembolia pulmonar (TEP) surge como complicação

grave relacionada a CMD. O coração, que está fraco e dilatado, torna-se suscetível à formação de coágulos sanguíneos dentro das cavidades cardíacas, os quais podem cair na corrente sanguínea e chegar aos pulmões. Os sintomas da TEP incluem falta de ar súbita, dor no peito, tosse com sangue, sudorese e taquicardia. Outro sinal presente na CMD, é o som da terceira bulha, o “B3”, que indica um refluxo de sangue por meio de uma válvula cardíaca, como a mitral ou tricúspide. Esse som cardíaco anormal pode ser identificado durante o exame físico com o auxílio do estetoscópio.⁴

Diagnóstico:

O diagnóstico de CMD é fechado pela história clínica do paciente, ou seja, a sintomatologia apresentada, com os achados encontrados nos exames de na radiografia de tórax, teste de esforço, eletrocardiograma e ecocardiografia, que determina os critérios para o diagnóstico de CMD juntamente com exames sorológicos para excluir outras causas. Atualmente, a Ressonância magnética cardíaca (RMC) tem ganhado destaque no diagnóstico para CMD, sendo considerada padrão-ouro para quantificar massa ventricular, fração de ejeção e massa miocárdica, variáveis de critérios diagnósticos, além de diferenciar as formas de cardiomiopatias isquêmicas das não isquêmicas.⁵

Tratamento:

O tratamento farmacológico constitui-se de diuréticos de alça aliado com redução da ingestão hídrica para reduzir o excesso de líquido do corpo, evitando, assim, estresse na parede cardíaca e remodelamento. A combinação de diuréticos de alça e tiazídicos é benéfica, visto que diminui a retenção de água e sal.

Estudos têm mostrado que os Inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) diminuem os riscos de hospitalizações e mortalidades por ICC, pois eles inibem a degradação da bradicinina e inibem a liberação de norepinefrina. Ademais, os beta-bloqueadores têm efeitos positivos na promoção do remodelamento ventricular por meio da inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona, além de propriedades vasodilatadoras.

Outra terapêutica abordada é o transplante cardíaco, indicado para aqueles que possuem a fração de ejeção que não ultrapassa 35%.

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

A Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) é uma patologia de etiologia genética, na qual, as alterações morfológicas se manifestam exclusivamente no miocárdio, caracterizada, principalmente, pela hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE) na ausência de outras condições cardíacas, sistêmicas ou metabólicas⁷ significativas que justifiquem esse achado.

Herdada de forma autossômica dominante, a distribuição da CMH é equitativa entre os sexos, embora a incidência em mulheres seja menos frequente que em homens. A prevalência da CMH é relativamente significativa, estimada em 0,2% da população adulta, porém varia dependendo da inclusão de casos subclínicos ou clinicamente evidentes, é influenciada pela idade e pode apresentar disparidades entre grupos raciais/étnicos.

Sinais e Sintomas:

Os sintomas associados à CMH estão correlacionados com os diferentes perfis da doença, abrangendo desde a apresentação assintomática até eventos como morte cardíaca súbita, arritmias ventriculares, obstrução, insuficiência cardíaca

com fração de ejeção preservada, fibrilação atrial, acidente vascular cerebral (AVC) e insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. Embora muitos pacientes com CMH sejam assintomáticos ou apresentam apenas sintomas leves, outros podem experimentar dispneia ao esforço, fadiga, dor torácica, pré-síncope e síncope, durante ou imediatamente após o esforço, além de palpitações.⁷

Esses sintomas são atribuíveis à interação de vários fatores, incluindo disfunção diastólica, obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE), regurgitação mitral, isquemia miocárdica e arritmias.⁹

Diagnóstico:

Tabela 1 - Características clínicas em pacientes com fenocópias de MCH (manifestações semelhantes).⁷

Idade de apresentação típica	Características sistêmicas	Possível etiologia	Abordagem diagnóstica
Lactentes (0-12 meses) e crianças em idade pré-escolar	Características dismórficas, deficiência de crescimento, acidose metabólica	<ul style="list-style-type: none"> • Rasopatias • Doenças de armazenamento de glicogênio, outras doenças metabólicas ou mitocondriais • Bebê de mãe com diabetes 	<ul style="list-style-type: none"> • Avaliação genética • Triagem metabólica neonata • Ensaaios metabólicos específicos • Teste genético
Primeira infância	Desenvolvimento cognitivo atrasado ou anormal, deficiência visual ou auditiva	<ul style="list-style-type: none"> • Rasopatias • Doença mitocondrial 	<ul style="list-style-type: none"> • Triagem bioquímica • Teste genético
Idade escolar e adolescência	Fraqueza muscular esquelética ou distúrbio de movimento	<ul style="list-style-type: none"> • Ataxia de Friedreich, doença de Danon • Doença mitocondrial 	<ul style="list-style-type: none"> • Triagem bioquímica • Avaliação neuromuscular • Teste genético
Idade adulta	Distúrbio de movimento, neuropatia periférica, disfunção renal	<ul style="list-style-type: none"> • Doença de Anderson-Fabry, ataxia de Friedreich, distúrbios infiltrativos (por exemplo, amiloidose), doenças de armazenamento de glicogênio 	<ul style="list-style-type: none"> • Triagem bioquímica, • Avaliação neuromuscular • Teste genético

Tabela avaliada na Diretriz de 2020 para o diagnóstico e tratamento de pacientes com cardiomiopatia hipertrófica.

Tratamento:

O tratamento inicial envolve medidas preventivas, como evitar a depleção do volume intravascular e limitar o exercício físico intenso, com a prescrição personalizada do nível de atividade para cada paciente. Adicionalmente, são adotadas estratégias como a manutenção de drogas inotrópicas negativas, a restrição do uso de vasodilatadores e a implementação de um tratamento adequado para taquiarritmia.⁸

Dada a origem genética CMH, é essencial avaliar regularmente os familiares próximos dos indivíduos afetados devido ao risco de herança da doença. Essa avaliação inclui anamnese, exame físico, Eletrocardiograma (ECG) e ecocardiograma, visando à detecção precoce da CMH. Recomenda-se realizar avaliações a cada 12-18 meses a partir dos 12 anos de idade e, posteriormente, a cada 5 anos a partir dos 18 anos.⁸

CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA

A Cardiomiopatia Restritiva ou Constrictiva (CMPR) é caracterizada pela disfunção diastólica causada por paredes ventriculares rígidas que impedem o enchimento diastólico e a distensão ventricular. Nos estágios tardios, a função sistólica também é prejudicada. Há uma enorme quantidade de doenças que podem causar CMPR ou esta pode ter causa idiopática. Uma determinada doença pode causar danos ao miocárdio pelo mecanismo de infiltração e/ou fibrose. No Brasil, as causas mais comuns são Endomiocardiofibrose Tropical, Amiloidose e a Cardiomiopatia Restritiva Idiopática.

Sinais e Sintomas:

Os sintomas são devido a síndrome congestiva e síndrome de baixo débito. Os sintomas congestivos predominam no quadro. A incapacidade de encher o ventrículo limita o débito cardíaco e

aumenta a pressão de enchimento, assim, a intolerância ao exercício e a dispneia são proeminentes. A pressão venosa sistêmica encontra-se elevada, e esses pacientes costumam apresentar edema postural, ascite e fígado aumentado. As bulhas podem estar abafadas e devido a diminuição da complacência, B3 e B4 podem estar presentes.

Diagnóstico:

O diagnóstico é realizado por meio de exames de imagem e investigação de biomarcadores inflamatórios, determinadas troponinas e peptídeos natriuréticos. Por meio do Ecocardiograma, é possível observar espessamento de parede ventricular, função sistólica na maioria das vezes preservada e disfunção diastólica importante. Além disso, um Raio-x de Tórax pode mostrar uma área cardíaca normal, ou aumento isolado de AD e AE, bem como uma congestão pulmonar.¹

Tratamento:

Resume-se, na maioria das vezes, ao tratamento da ICC por disfunção diastólica e das complicações (arritmias, bloqueios e fenômenos tromboembólicos). Os sinais e sintomas da ICC por disfunção diastólica geralmente melhoram com o uso de medicamentos que reduzem a pré-carga (nitratos e diuréticos). A dose de diuréticos deve ser bem controlada, pois pode acarretar a síndrome de baixo débito. Algumas etiologias merecem tratamento específico como amiloidose e sarcoidose (corticosteróides) e hemocromatose (quelantes de ferro). O transplante cardíaco está indicado nas CMPR idiopática, familiar e outras etiologias não-sistêmicas, quando a doença não responde ao tratamento medicamentoso.

CONCLUSÃO

As cardiomiopatias são classificadas como primárias ou secundárias e, ainda, de acordo com a alteração de anatomia e função, como dilatadas, hipertróficas ou restritivas. A etiologia é diversa e necessita de investigação, entretanto, o principal sintoma é a dispneia, sendo esta a principal queixa do indivíduo que procura o serviço de saúde. Portanto, é fundamental que seja do conhecimento do profissional de saúde os principais fatores de risco e sinais e sintomas clínicos das cardiomiopatias para que, após anamnese e exame físico qualificados, associados com exames clínicos, seja possível diagnosticar a condição clínica e oferecer o devido tratamento farmacológico e não farmacológico.

REFERÊNCIAS

1. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Cardiomiopatias e miocardites. In: Kumar V, Abbas AK, Aster JC, editores. Robbins Patologia Básica. 10a ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan Ltda.; 2021. Capítulo 11, p. 398-439.
2. Brunner LS, Suddarth DS. Miocardiopatias. In: Brunner LS, Suddarth DS, editores. Manual de Enfermagem Médico-Cirúrgica. 14a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016. p. 560-567.
3. Furquim SR, Linnenkamp B, Olivetti NQ, Giugni FR, Lipari LF, Andrade FA, Krieger JE. Desafios e Aplicações dos Testes Genéticos na Cardiomiopatia Dilatada: Genótipo, Fenótipo e Implicações Clínicas. Arq Bras Cardiol [Internet]. Out 2023 [citado 3 mar 2024];120(10). Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20230174>
4. Camandaroba PJP, Costa LO, Nascimento LAM. Miocardiopatia dilatada: Um relato de caso. Brazilian Journal of Health Review. 2020;3(3):6676-96.

5. Roger Vitorino R, Souto Nacif M. Ressonância magnética cardíaca na cardiomiopatia dilatada: atualidades. Rev Bras Clin Med. 2011;9(3):225-33.

6. K Horowitz ES. MIOCARDIOPATIA DILATADA: MANEJO CLÍNICO. Rev Soc Bras Cardiol Rio Gd Sul [Internet]. 2004 [citado 3 mar 2024];13(1):1-4. Disponível em: <http://sociedades.cardiol.br/sbc-rs/revista/2004/01/artigo09.pdf>

7. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. Circulation [Internet]. 2020 Dec 22;142(25).

8. Bazan SGZ, Oliveira GO, Silveira CFSMP, Reis FM, Malagutte KNDS, Tinasi LSN, Bazan R, et al. Cardiomiopatia Hipertrófica – Revisão. Arq. Bras. Cardiol. 2020;115(5):927-35.

9. Montera MW, Marcondes-Braga FG, Simões MV, Moura LAZ, Fernandes F, Mangine S, Oliveira Júnior AC, et al. Diretriz de Miocardites da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2022. Arq. Bras. Cardiol. 2022;119(1):143-211.