

Atualização das Diretrizes em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019

Realização: Departamento de Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Geriatría e Gerontologia

Conselho de Normatizações e Diretrizes: Fernando Bacal, Leandro Ioschpe Zimerman, Paulo Ricardo Avancini Caramori e Pedro A. Lemos

Coordenador de Normatizações e Diretrizes: Ludhmila Abrahão Hajjar

Editores: Gilson Soares Feitosa-Filho, José Maria Peixoto, José Elias Soares Pinheiro

Capítulo 1: Aspectos Gerais da Senilidade, Fatores de Risco e Prevenção

Coordenação: Elizabete Viana de Freitas

Autores: Ana Amelia Camarano, Elisa Franco de Assis Costa, Roberto Dischinger Miranda, Mauricio Wajngarten, Siulmara Cristina Galera, Aristóteles Comte de Alencar Filho, Maria Alice de Vilhena Toledo, Josmar de Castro Alves, Emílio Hideyuki Moriguchi, Nezilour Lobato Rodrigues, Angela Hermínia Sichinel, Jairo Lins Borges, Stela Maris da Silva Grespan, Kalil Lays Mohallem, Roberto Gamarski

Capítulo 2: Coronariopatia Crônica

Coordenação: Gilson Soares Feitosa

Autores: Antonio Carlos Sobral Sousa, Amit Nussbacher

Capítulo 3: Coronariopatia Aguda

Coordenação: Teresa Cristina Rogerio da Silva

Autores: Silvio Carlos de Moraes Santos, Jéssica Myrian de Amorim Garcia

Capítulo 4: Insuficiência Cardíaca

Coordenação: Fábio Fernandes

Autores: Evandro Tinoco Mesquita, Lídia Ana Zytynski Moura

Capítulo 5: Hipertensão Arterial no Idoso

Coordenação: Ronaldo Fernandes Rosa

Autores: Roberto Alexandre Franken, Claudia F. Gravina

Capítulo 6: Valvopatias

Coordenação: José Carlos da Costa Zanon

Autores: Paulo Roberto Pereira Toscano, William Antonio de Magalhães Esteves, Iinei Pereira Filho, Eduardo Pitthan, Humberto Pierre, Pedro Rouseff, Izo Helber, Álvaro César Cattani, Abrahão Afiune Neto, José Antônio Gordillo de Souza

Capítulo 7: Arritmias Cardíacas**Coordenação:** Márcia Cristina Amélia da Silva**Autores:** Afonso Luiz Tavares de Albuquerque, Mauro José Oliveira Gonçalves, Ricardo Antonio Rosado Maia, Elisabeth da Rosa Duarte, Dario Celestino Sobral Filho, Laura Mariana de Siqueira Mendonça Chaves, Neuza Helena Moreira Lopes, Maria Elisa Lucena Sales de Melo

Autores da Atualização: Gilson Soares Feitosa-Filho,¹ José Maria Peixoto,² José Elias Soares Pinheiro,³ Abrahão Afiune Neto,^{4,5} Afonso Luiz Tavares de Albuquerque,⁶ Álvaro César Cattani,⁷ Amit Nussbacher,⁸ Ana Amélia Camarano,⁹ Angela Hermínia Sichinels,¹⁰ Antonio Carlos Sobral Sousa,^{11,12} Aristóteles Comte de Alencar Filho,¹³ Claudia F. Gravina,¹⁴ Dario Celestino Sobral Filho,^{6,15} Eduardo Pitthan,¹⁶ Elisa Franco de Assis Costa,^{3,4} Elizabeth da Rosa Duarte,¹⁷ Elizabete Viana de Freitas,¹⁸ Emilio Hideyuki Moriguchi,¹⁹ Evandro Tinoco Mesquita,²⁰ Fábio Fernandes,^{21,22} Gilson Soares Feitosa,¹ Humberto Pierre,²³ Ianei Pereira Filho,²⁴ Izo Helber,²³ Jairo Lins Borges,²³ Jéssica Myrian de Amorim Garcia,²⁵ José Antonio Gordillo de Souza,²⁶ José Carlos da Costa Zanon,²⁷ Josmar de Castro Alves,²⁸ Kalil Lays Mohallem,²⁹ Laura Mariana de Siqueira Mendonça Chaves,²⁵ Lídia Ana Zytynski Moura,³⁰ Márcia Cristina Amélia da Silva,^{6,15} Maria Alice de Vilhena Toledo,³¹ Maria Elisa Lucena Sales de Melo Assunção,^{6,15} Maurício Wajngarten,³² Mauro José Oliveira Gonçalves,³³ Neuza Helena Moreira Lopes,²¹ Nezilour Lobato Rodrigues,³⁴ Paulo Roberto Pereira Toscano,³⁵ Pedro Rousseff,³⁶ Ricardo Antonio Rosado Maia,³⁷ Roberto Alexandre Franken,³⁸ Roberto Dischinger Miranda,²³ Roberto Gamarski,³⁹ Ronaldo Fernandes Rosa,³⁸ Silvio Carlos de Moraes Santos,⁴⁰ Siulmara Cristina Galera,⁴¹ Stela Maris da Silva Grespan,²³ Teresa Cristina Rogerio da Silva,¹ William Antonio de Magalhães Esteves^{42,43,44}

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública,¹ Salvador, BA – BrasilUniversidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS),² Belo Horizonte, MG – BrasilSociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG),³ Rio de Janeiro, RJ – BrasilUniversidade Federal de Goiás (UFG),⁴ Goiânia, GO – BrasilUniEVANGÉLICA,⁵ Anápolis, GO – BrasilUniversidade de Pernambuco (UPE),⁶ Recife, PE – BrasilHospital São Lucas,⁷ Pato Branco, PR – BrasilUniversidade de São Paulo (USP),⁸ São Paulo, SP – BrasilInstituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA),⁹ Brasília, DF – BrasilHospital São Julião,¹⁰ Campo Grande, MS – BrasilUniversidade Federal de Sergipe (UFS),¹¹ Aracaju, SE – BrasilHospital São Lucas,¹² Aracaju, SE – BrasilUniversidade Federal do Amazonas (UFAM),¹³ Manaus, AM – BrasilInstituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹⁴ São Paulo, SP – BrasilPronto-Socorro Cardiológico Universitário de Pernambuco (PROCAPE),¹⁵ Recife, PE – BrasilUniversidade Federal da Fronteira Sul (UFFS),¹⁶ Chapecó, SC – BrasilHospital Nossa Senhora da Conceição (HNCS),¹⁷ Tubarão, SC – BrasilUniversidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ),¹⁸ Rio de Janeiro, RJ – BrasilUniversidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRS),¹⁹ Porto Alegre, RS – BrasilUniversidade Federal Fluminense (UFF),²⁰ Niterói, RJ – BrasilInstituto do Coração (Incor) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP),²¹ São Paulo, SP – BrasilDepartamento de Insuficiência Cardíaca (DEIC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC),²² Rio de Janeiro, RJ – BrasilUniversidade Federal de São Paulo (UNIFESP),²³ São Paulo, SP – BrasilInstituto de Cardiologia de Santa Catarina (ICSC),²⁴ São José, SC – BrasilHospital Agamenon Magalhães,²⁵ Recife, PE – BrasilSanofi,²⁶ São Paulo, SP – BrasilUniversidade Federal de Ouro Preto (UFOP),²⁷ Ouro Preto, MG – BrasilProcardio Clínica Cardiológica,²⁸ Natal, RN – BrasilHospital Pró-Cardíaco,²⁹ Rio de Janeiro, RJ – BrasilPontifícia Universidade Católica do Paraná (PUC-PR),³⁰ Curitiba, PR – BrasilUniversidade de Brasília (UnB),³¹ Brasília, DF – BrasilHospital Israelita Albert Einstein,³² São Paulo, SP – BrasilHospital São Marcos,³³ Teresina, PI – BrasilHospital Universitário João de Barros Barreto,³⁴ Belém, PA – BrasilUniversidade do Estado do Pará (UEPA),³⁵ Belém, PA – Brasil

Atualização

Hospital Madre Teresa,³⁶ Belo Horizonte, MG – Brasil

Universidade Federal da Paraíba (UFPB),³⁷ João Pessoa, PB – Brasil

Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo,³⁸ São Paulo, SP – Brasil

Universidade Federal do Rio de Janeiro,³⁹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Instituto de Análises Clínicas de Santos (IACS),⁴⁰ Santos, SP – Brasil

Universidade de Fortaleza (UniFor),⁴¹ Fortaleza, CE – Brasil

Hospital Vera Cruz,⁴² Belo Horizonte, MG – Brasil

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais,⁴³ Belo Horizonte, MG – Brasil

Universidade de Itaúna,⁴⁴ Itaúna, MG – Brasil

Esta atualização deverá ser citada como:

Feitosa-Filho GS, Peixoto JM, Pinheiro JES, Afiune Neto A, Albuquerque ALT, Cattani AC et al. Atualização das Diretrizes em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2019; 112(5):649-705.

Nota: estas Diretrizes se prestam a informar e não a substituir o julgamento clínico do médico que, em última análise, deve determinar o tratamento apropriado para seus pacientes.

Correspondência: Sociedade Brasileira de Cardiologia – Av. Marechal Câmara, 360/330 – Centro – Rio de Janeiro – CEP: 20020-907.

E-mail: sbc@cardiol.br

**Declaração de potencial conflito de interesses dos autores/colaboradores da
Atualização das Diretrizes em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia - 2019
Se nos últimos 3 anos o autor/colaborador da Atualização:**

Nomes Integrantes da Atualização	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretivo da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Abrahão Afiune Neto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Afonso Luiz Tavares de Albuquerque	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Álvaro César Cattani	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Amit Nussbacher	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ana Amelia Camarano	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Angela Hermínia Sichinels	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Antonio Carlos Sobral Sousa	Não	Não	Não	Não	Bayer, Aché, Pfizer	Não	Não
Aristóteles Comte de Alencar Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Claudia F. Gravina	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Dario Celestino Sobral Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Libbs	Não
Eduardo Pitthan	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Elisa Franco de Assis Costa	Não	Abbott, Nutrition	Não	Não	Não	Abbott, Nutrition	Não
Elizabeth da Rosa Duarte	Não	Não	Não	Não	Torrent, Bayer, Ache, EMS	Não	Não
Elizabete Viana de Freitas	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Emilio Hideyuki Moriguchi	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Evandro Tinoco Mesquita	Novartis, Servier	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fábio Fernandes	Não	Não	Não	Não	Pfizer	Não	Não
Gilson Soares Feitosa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Gilson Soares Feitosa-Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Humberto Pierre	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Iinei Pereira Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Izo Helber	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jairo Lins Borges	Não	LIBBS Farmacêutica	Não	Não	LIBBS Farmacêutica	Não	Não
Jéssica Myrian de Amorim Garcia	Não	Pfizer	Não	Não	Não	Não	Não
José Antonio Gordillo de Souza	Não	Não	Sanofi	Não	Não	Não	Não
José Carlos da Costa Zanon	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
José Elias Soares Pinheiro	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
José Maria Peixoto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Josmar de Castro Alves	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Kalil Lays Mohallem	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Laura Mariana de Siqueira Mendonça Chaves	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Lídia Ana Zytynski Moura	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Atualização

Márcia Cristina Amélia da Silva	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Maria Alice de Vilhena Toledo	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Maria Elisa Lucena Sales de Melo Assunção	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Mauricio Wajngarten	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Mauro José Oliveira Gonçalves	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Neuza Helena Moreira Lopes	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Nezilour Lobato Rodrigues	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Paulo Roberto Pereira Toscano	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Pedro Rousseff	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ricardo Antonio Rosado Maia	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Roberto Alexandre Franken	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Roberto Dischinger Miranda	Não	Aché, Bayer, Biolab, Hypera, Sanofi	Bayer, Boehringer, MSD	Não	Não	Biolab, Daiichi Sankyo, Pfizer	Não
Roberto Gamarski	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ronaldo Fernandes Rosa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Silvio Carlos de Moraes Santos	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Siulmara Cristina Galera	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Stela Maris da Silva Grespan	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Teresa Cristina Rogerio da Silva	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
William Antonio de Magalhães Esteves	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Sumário

1. Aspectos Gerais da Senilidade, Fatores de Risco e Prevenção	654
1.1. Aspectos Demográficos e Epidemiológicos	654
1.2. Interpretação da Fragilidade	655
1.3. Particularidades na Avaliação do Idoso	656
1.4. Particularidades do Tratamento do Idoso	656
1.5. Diabetes Melito no Idoso	657
1.6. Tabagismo	657
1.7. Obesidade	658
1.8. Sedentarismo.....	659
1.9. Dislipidemias em Idosos	660
1.10. Depressão e Doença Cardiovascular	661
1.10.1. Tratamento da Depressão e da Ansiedade na Doença Cardiovascular.....	661
1.11. Outros Fatores de Risco Cardiovascular	662
1.11.1. Hiperuricemia	662
1.11.2. Proteína C Reativa	662
1.11.3. Vitamina D	662
1.11.4. Fatores Genéticos	662
1.11.5. Escore de Cálcio Coronário.....	662
1.11.6. Pesquisa de Aterosclerose Subclínica	662
1.11.6.1. Índice Tornozelo-Braquial	663
1.12. Doença de Aorta e de Carótidas.....	663
1.12.1. Aneurisma de Aorta Torácica	663
1.12.2. Aneurisma de Aorta Abdominal	663
1.12.2.1. Carótidas	663
1.12.3. Estudo CREST Original e 10 Anos Depois.....	664
1.12.4. Cuidados e Recomendações	664
1.13. Avaliação de Risco Cirúrgico em Pacientes Idosos	664
1.14. Vacinação em Idosos	665
1.14.1. Recomendações da Sociedade Brasileira de Imunizações (SBIIm) – 2015/2016	665
1.14.2. Outras Vacinas (Não Rotineiras)	666
1.15. Cuidados Paliativos.....	666
2. Coronariopatia Crônica	667
2.1. Peculiaridades do Diagnóstico da Doença Arterial Coronariana Crônica no Idoso	667
2.2. Peculiaridades do Tratamento da Doença Arterial Coronariana Crônica no Idoso	668
2.3. Recomendações Gerais – Doença Arterial Coronariana Crônica no Idoso	668
3. Coronariopatia Aguda	669
3.1. Peculiaridades no Diagnóstico	669
3.2. Peculiaridades no Tratamento.....	670
3.3. Recomendações Gerais – Síndrome Coronariana Aguda nos Idoso.....	670
4. Insuficiência Cardíaca	672
4.1. Peculiaridades no Diagnóstico da Insuficiência Cardíaca no Idoso.....	672
4.2. Peculiaridades no Tratamento da Insuficiência Cardíaca no Idoso.....	672
4.3. Recomendações Gerais na Insuficiência Cardíaca no Idoso.....	673
5. Hipertensão Arterial no Idoso	675
5.1. Peculiaridades no Diagnóstico	675
5.1.1. Peculiaridades na Aferição da Pressão Arterial.....	675
5.1.2. Peculiaridades da Investigação Clínico-Laboratorial	676
5.2. Peculiaridades no Tratamento.....	677
5.2.1. Metas Terapêuticas no Idoso.....	677
5.2.2. Tratamentos Não Medicamentoso e Medicamentoso.....	677
6. Valvopatias	678
6.1. Estenose Mitral	678
6.1.1. Peculiaridades no Diagnóstico.....	678
6.1.2. Peculiaridades no Tratamento.....	678
6.2. Insuficiência Mitral.....	680

6.2.1. Peculiaridades no Diagnóstico.....	680
6.2.2. Peculiaridades no Tratamento.....	680
6.3. Estenose Aórtica	681
6.3.1. Peculiaridades no Diagnóstico.....	681
6.3.2. Peculiaridades no Tratamento.....	682
6.4. Insuficiência Aórtica	683
6.4.1. Peculiaridades no Diagnóstico.....	683
6.4.2. Peculiaridades no Tratamento.....	683
6.5. Endocardite Infecçiosa	684
6.5.1. Peculiaridades no Diagnóstico.....	684
6.5.2. Peculiaridades no Tratamento.....	685
7. Arritmias Cardíacas	686
7.1. Síncope e Bradiarritmias	686
7.1.1. Síncope e seus Diagnósticos Diferenciais no Idoso.....	686
7.1.1.1. Estratificação do Risco de Morte	687
7.1.1.2. Recomendações Gerais.....	687
7.1.2. Peculiaridades no Diagnóstico das Bradiarritmias	687
7.1.3. Peculiaridades no Tratamento.....	689
7.2. Taquiarritmias no Idoso	689
7.2.1. Peculiaridades no Diagnóstico.....	689
7.2.2. Peculiaridades no Tratamento.....	691
7.3. Fibrilação Atrial	691
7.3.1. Peculiaridades no Diagnóstico.....	691
7.3.2. Peculiaridades no Tratamento.....	693
7.3.2.1. Controle da Frequência Cardíaca.....	693
7.3.3. Anticoagulação Oral no Idoso com Fibrilação Atrial.....	693
7.3.3.1. Recomendações Gerais.....	695
Referências	695

1. Aspectos Gerais da Senilidade, Fatores de Risco e Prevenção

1.1. Aspectos Demográficos e Epidemiológicos

A partir da segunda metade do século XX, a sobrevivência democratizou-se em grande parte dos países do mundo. Isto é, mais pessoas estão alcançando as idades mais avançadas. No Brasil, em 1980, de cada 100 crianças do sexo feminino nascidas vivas, 30 podiam esperar completar o aniversário de 80 anos; em 2013, este número passou para 55. Consequentemente, a vida média da população brasileira aumentou quase 12 anos no período. Um dos fatores responsáveis por esse movimento foi a queda da mortalidade nas idades avançadas, o que foi resultado do controle de doenças que antes eram letais. Mas muitas destas doenças que deixaram de ser letais não são curáveis. Como consequência, cresce a população em idade mais avançada, que também envelhece e se torna mais heterogênea. Esta heterogeneidade se dá, entre outros fatores, pela sua composição por sexo, por idade e perfil epidemiológico diferenciados. Por exemplo, dos aproximados 26 milhões de pessoas que tinham 60 anos ou mais, 56,4% eram mulheres e 13,8% tinham 80 anos ou mais de idade. Salienta-se ainda que não só a continuação do processo de envelhecimento é esperada, mas pode-se esperar, também, o envelhecimento da própria população idosa. Ou seja, a população que mais cresce é a de 80 anos ou mais, dada a redução da mortalidade nestas idades.¹ (Tabela 1). É sabido que o avanço da idade leva à convivência com doenças crônicas, incapacitantes, que pode comprometer a autonomia das pessoas. Entre os idosos brasileiros, em 2013, apenas 22,3% declararam não apresentar nenhuma doença

Atualização

crônica. Aproximadamente a metade, 48,6%, declarou ter uma ou duas doenças e 29,1%, três ou mais. As mulheres apresentam uma proporção mais elevada de contraírem alguma doença do que os homens, 81,2% e 73,1%, respectivamente. A maior proporção de mulheres entre os idosos significa maior proporção de pessoas com morbidade crônica¹ (Tabela 2). Dentre as doenças relatadas, predominaram as doenças cardiovasculares (DCV). Por exemplo, 62,0% dos homens e 67,4% das mulheres declararam ter hipertensão e 23,2% e 36,9% de homens e mulheres, respectivamente, afirmaram ter colesterol alto. Estas doenças constituem, também, a principal causa de morte da população idosa; 34,2% e 35,2% dos óbitos masculinos e femininos, respectivamente. Entre elas, destacam-se o infarto agudo do miocárdio (IAM) e os acidentes vasculares encefálicos (AVE)² (Tabelas 3 e 4).

Isso aponta para maior necessidade de prevenção, em que mudanças no estilo de vida, controle do tabaco e do álcool, melhor dieta alimentar e exercícios físicos podem contribuir para a redução das DCV. Em síntese, pode-se dizer que a humanidade parece estar realizando o seu sonho, que é o de viver muito, mas deve-se evitar a armadilha de Tithonus. Este é um mítico troiano, a quem foi concedida vida eterna pelos deuses, mas ele esqueceu de pedir também a eterna juventude. Eventualmente, transformou-se em uma cigarra. Já Ulisses recusou o dom da imortalidade para continuar “dono do seu destino e capitão da sua alma” (Homero). Ou seja, viver muito e com autonomia deve ser o sonho da humanidade.

1.2. Interpretação da Fragilidade

Fragilidade é uma síndrome biológica caracterizada por diminuição da reserva homeostática e da resistência a diversos estressores. Resulta de declínios cumulativos em múltiplos sistemas fisiológicos e leva a aumento da vulnerabilidade e

Tabela 1 – Distribuição percentual da população idosa por sexo e idade¹

	Homens	Mulheres	Total
60 a 69	56,5	56,3	56,4
70 a 79	30,7	29,4	30
80 a 89	10,8	12,2	11,6
90 ou mais	2	2,1	2
Total	100	100	100

Brasil, 2013.

Tabela 2 – Proporção de idosos com doenças crônicas por número de condições patológicas¹

	Homens	Mulheres	Total
Nenhuma	26,9	18,8	22,3
1 a 2	49,4	48	48,6
3 ou mais	23,7	33,3	29,1

Brasil, 2013.

dos desfechos clínicos desfavoráveis, como quedas, declínio funcional e da mobilidade, hospitalizações, institucionalização e maior risco de morte.³ Esse estado de vulnerabilidade faz com que, diante de um insulto aparentemente pequeno (p. ex., infecção, introdução de um novo medicamento ou mesmo uma pequena cirurgia), ocorra uma evidente e desproporcional mudança no estado de saúde do paciente; essas mudanças podem ser exemplificadas como alterações de *status* de independente para dependente, de capaz de se locomover para imobilidade, de equilíbrio e marcha estáveis para elevado risco de quedas, de lúcido para delirante.^{4,5}

Existe uma superposição, mas não uma concordância na ocorrência de fragilidade, incapacidade e multimorbidade (coexistência de duas ou mais doenças crônicas). Embora seja menos frequente, existem indivíduos frágeis sem incapacidade e sem a presença de multimorbidade.⁴ A sarcopenia (diminuição da massa e da função muscular) é um componente da síndrome de fragilidade, sendo esta mais multifacetada e complexa que a sarcopenia isoladamente.⁵

A apresentação clínica resulta não só de uma única doença bem definida, mas do acúmulo de deficiências em múltiplos sistemas orgânicos, e ocorre quando o efeito acumulado dessas deficiências compromete a capacidade compensatória do organismo. Uma revisão sistemática demonstrou que a prevalência de fragilidade entre idosos residentes na comunidade era de 10,7% (variando de 4,0% a 59,1%).⁶

Tabela 3 – Principais causas de morte dos idosos por sexo²

	Homens	Mulheres
Doenças do aparelho circulatório	34,2	35,2
Neoplasias	19,	15,5
Doenças do aparelho respiratório	14,3	14,7
Doenças endócrinas nutricionais e metabólicas	6,5	8,9
Mal definidas	6,2	6,2
Outras	19,9	19,5
Total	100	100

Brasil, 2013.

Tabela 4 – Principais causas de morte por doenças do aparelho circulatório por sexo²

	Homens	Mulheres
Infarto agudo do miocárdio	26	21,4
Acidente vascular encefálico não especificado como hemorrágico ou isquêmico	13,7	13,7
Insuficiência cardíaca	8,2	9,4
Outras	52	55,5
Total	100	100

Brasil, 2013.

Nos portadores de doença cardiovascular (DCV), a fragilidade confere um risco duas vezes maior de morte e este efeito persiste após ajuste para comorbidades e para a idade. Inúmeros estudos demonstraram também o aumento na prevalência de fragilidade entre os portadores de DCV, como doença arterial coronariana (DAC), insuficiência cardíaca (IC), doença valvar etc. Também foi identificado maior risco de complicações e mortalidade entre os idosos frágeis submetidos a intervenções cardiovasculares como cirurgias e angioplastias.⁷

A fragilidade pode ser potencialmente prevenida ou tratada e diversos estudos demonstraram que intervenções como exercícios, suplementação proteico-calórica, suplementação de vitamina D e redução e otimização da polifarmácia podem diminuir o nível de fragilidade, minimizando-se, assim, os desfechos adversos e os riscos das intervenções.^{5,8}

A identificação de idosos frágeis é advogada para que se possa implementar as intervenções multidimensionais, principalmente a reabilitação física e nutricional, reduzindo ou adiando os desfechos adversos bem como para prognosticar riscos. Convém ressaltar que a identificação da fragilidade não deve ser vista como uma razão para se negar ou suspender tratamentos, mas como um meio para se programarem intervenções individualizadas e centradas no paciente.^{5,7}

Fried et al. (2001), em uma coorte de estudo longitudinal cardiovascular, identificaram as seguintes manifestações da síndrome: perda de peso não intencional, fraqueza muscular, exaustão (fadiga), redução da velocidade da marcha e diminuição do grau de atividade física. A partir delas, propuseram critérios diagnósticos conhecidos como o "Fenótipo da Fragilidade de Fried et al.",³ ou "Escala de Rastreamento de Fragilidade do Cardiovascular Health Study".^{3,5} A crítica a esses critérios são que os referentes à exaustão e à redução da atividade física não são objetivos e são difíceis de serem avaliados na prática diária com idosos. Outros índices e escalas para diagnóstico foram propostos como o Índice de Fragilidade de Rockwood et al.,⁹ a Gérontopôle Frailty Screening Tool,¹⁰ a escala FRAIL proposta por Van Kan e Morley,¹¹ a Groningen Frailty Indicator,¹² a Tilburg Frailty Indicator,¹³ o instrumento PRISMA-7,¹⁴ a escala VES-13¹⁵ e a Escala de Fragilidade de Edmonton.¹⁶ Os cinco últimos instrumentos tiveram adaptação transcultural e/ou validação no Brasil. Estudos têm demonstrado que o teste de velocidade de marcha de 5 metros é uma ferramenta útil na avaliação da fragilidade em idosos encaminhados para implante valvar aórtico percutâneo.^{17,18} A incorporação desta ferramenta ao escore STS (Society of Thoracic Surgeons) melhorou a capacidade preditora de eventos adversos. Para um dado escore STS o risco de mortalidade ou morbidade foi 2 a 3 vezes maior em pacientes com velocidade de marcha lenta.^{17,18} Independentemente do instrumento para rastreamento e identificação utilizado, a síndrome de fragilidade deve ser pesquisada em todos os idosos acima de 70 anos de idade e naqueles com DCV, mesmo que abaixo dessa faixa etária, e medidas para a sua prevenção e tratamento devem ser operacionalizadas.^{5,7,8}

1.3. Particularidades na Avaliação do Idoso

O envelhecimento é FR para a maioria das DCV, assim como de inúmeras comorbidades, tornando os idosos o grupo

etário de maior mais heterogeneidade e complexidade.¹⁹ De forma geral, o sistema de saúde é mal preparado para assistir pacientes portadores de multimorbidades, visto que necessitam de uma individualização ainda maior e assistência por equipe multiprofissional trabalhando de forma integrada.^{20,21}

As intervenções claramente benéficas nos indivíduos adultos, de forma geral, também o são nos gerontes. Entretanto, as particularidades da avaliação do idoso são fundamentais para o tratamento desses indivíduos. A avaliação dos pacientes idosos deve ser realizada por intermédio da Avaliação Geriátrica Ampla (AGA).²² Esse é um processo diagnóstico multidimensional, geralmente interdisciplinar, para determinar as deficiências, incapacidades e desvantagens do idoso e, então, planejar o seu cuidado e assistência a médio e longo prazos. A AGA prioriza o estado funcional e a qualidade de vida, utilizando instrumentos de avaliação, facilitando a comunicação entre os membros da equipe interdisciplinar. Deve ser aplicada aos idosos frágeis e portadores de multimorbidades. A AGA é também é um importante preditor de desfechos desfavoráveis, ou seja, tem valor prognóstico, para pacientes cirúrgicos, oncológicos e ortopédicos.²² A AGA é fundamental no contexto da avaliação do idoso e contempla no mínimo quatro principais dimensões, que são a capacidade funcional, as condições médicas, o funcionamento social e a saúde mental.²²

Idosos independentes, com expectativa de vida ativa longa, devem ser tratados de forma abrangente, combinando prevenção e intervenção. Por outro lado, os pré-frágeis e frágeis necessitam de maior atenção às necessidades e prioridades individuais, assim como ao risco/benefício para decisão terapêutica individualizada.^{19,20} As metas a serem alcançadas igualmente dependem do status funcional, não se podendo contraindicar um tratamento, qualquer que seja ele, exclusivamente por causa da idade.

Considerando a alta prevalência de multimorbidades e a grande evolução nas opções terapêuticas, a polifarmácia torna-se muito frequente em idosos, trazendo desafios adicionais ao gerenciamento do caso.^{19,20} Entender as vantagens e desvantagens de cada tratamento é fundamental para o tratamento adequado do idoso e só pode ser dimensionado por meio da AGA. Assim sendo, o conhecimento da AGA é fundamental para avaliação e introdução de um determinado tratamento no idoso.^{21,22}

1.4. Particularidades do Tratamento do Idoso

No tratamento do idoso ganham prioridade o doente em relação à doença e o controle da doença em relação à cura. É essencial conhecer a doença, o doente e o tratamento. A doença cardiovascular é frequente e, mesmo quando tem poucas manifestações, eleva riscos; o doente idoso apresenta comorbidades e alta vulnerabilidade biopsicossocial; os tratamentos são mais suscetíveis a efeitos indesejados. Assim, a avaliação em múltiplos domínios, clínicos e psicossociais, é fundamental. Devido à frequente falta de evidências, as condutas devem ser individualizadas. As decisões devem ser compartilhadas e é necessário considerar a relação risco/benefício e a expectativa de vida. No idoso, a indicação de tratamentos exige mais cautela, as metas terapêuticas são

Atualização

menos precisas, porém sonegá-las apenas devido à idade implica omissão.²³⁻²⁶

As orientações sobre mudanças no estilo de vida são recomendadas, como nos mais jovens. Porém, também podem causar efeitos indesejados, especialmente se mal-entendidas e mal-aplicadas. Mudar hábitos antigos merece atenção.

Os tratamentos farmacológicos devem: priorizar condições e restringir o número de medicamentos, simplificar a posologia, avaliar e estimular a adesão insatisfatória até na prevenção secundária após IAM,²⁶ orientar sobre os problemas da automedicação, considerar as modificações na farmacologia relacionadas à idade que, de modo geral, recomendam redução de doses, avaliar as possíveis interações de fármacos, pois é comum a “polifarmácia”. Os Critérios de Beers, informalmente conhecidos como a “Lista de Beers”, são referência sobre a segurança da prescrição de medicamentos para os idosos. Foram criados em 1991 pelo geriatra Mark H. Beers e são revisados periodicamente, sendo de 2015 a versão mais recente.²⁷

Nos Estados Unidos mais de um terço dos atendimentos de urgência devido a efeitos adversos de substâncias ocorrem entre maiores de 65 anos e implicam hospitalização de mais de 40% dos casos, frequência que vem se elevando com o tempo. Desses atendimentos, quase 60% foram relacionados ao uso de anticoagulantes, agentes antidiabéticos e analgésicos opioides e quase 2% foram relacionados a medicamentos de uso restrito, de acordo com os critérios de Beers.²⁸

Recentemente, o Sistema de Notificação de Eventos Adversos da *Food and Drug Administration* (FAERS; do inglês, *FDA – Adverse Event Reporting System*) chamou a atenção para a avaliação da eventual necessidade de ação regulatória para: os anticoagulantes apixabana, edoxabana, rivaroxabana e dabigatrana, devido a relatos de vasculite; a ivabradina, devido a potencial sinal de arritmias ventriculares; a midodrina, devido a relatos de interação com inibidores de monoaminooxidase (IMAO) que poderia desencadear um AVE.²⁹

Os tratamentos intervencionistas devem ter indicação criteriosa, com a participação de *heart teams* e realizados por equipes experientes e capacitadas, pois apresentam complicações mais frequentes e mais graves.

Exemplo marcante para esse cenário é a necessidade de hospitalização ou internação em casas de repouso de quatro em cada cinco idosos que recebem um cardiodesfibrilador implantável para a dramática prevenção secundária de morte súbita, apesar de sobreviverem pelo menos dois anos.³⁰

1.5. Diabetes Melito no Idoso

A Pesquisa Nacional de Saúde realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2013) mostrou prevalência de diabetes melito de 19,9% nos indivíduos na faixa etária de 65 a 74 anos de idade.¹ No idoso diabético há aumento da mortalidade e redução da capacidade funcional com conseqüente aumento do risco de institucionalização.³¹ A presença de multimorbidades e comorbidades associadas à grande heterogeneidade deste grupo faz com que os idosos sejam frequentemente excluídos dos estudos clínicos randomizados, dificultando o manuseio da doença nesta população.^{31,32}

Os critérios diagnósticos para diabetes melito no idoso são semelhantes aos da população mais jovem: (1) glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL; ou (2) glicemia ao acaso ≥ 200 mg/dL associada a sintomas da doença; ou (3) glicemia duas horas após sobrecarga de 75 g de glicose ≥ 200 mg/dL; ou (4) hemoglobina glicosilada (HbA1C) $\geq 6,5\%$ (desde que o laboratório seja padronizado). A *American Diabetes Association* (ADA) recomenda que indivíduos que apresentem excesso de peso como FR e todos os adultos com idade ≥ 45 anos realizem rastreamento para diabetes a cada 1 a 3 anos com glicemia de jejum, dosagem de hemoglobina glicada ou teste de tolerância oral à glicose, pelo benefício do diagnóstico e do tratamento precoce na prevenção de complicações.³¹

Os indivíduos idosos com diabetes têm risco aumentado para desenvolvimento das síndromes geriátricas, tais como polifarmácia, déficit cognitivo, incontinência urinária, quedas e dor crônica; os indivíduos com estas síndromes que desenvolvem diabetes têm seu quadro agravado. Desta forma, é fundamental, além do rastreamento para complicações, uma avaliação multidimensional do indivíduo idoso diabético. A realização da AGA com avaliações mental, funcional, nutricional e social destes indivíduos torna-se imperativa para definirmos os alvos a serem atingidos em cada paciente.³² O objetivo deve ser definido entre duas opções: controle glicêmico rigoroso e menor progressão das complicações crônicas; ou controle glicêmico não rigoroso, apenas evitar sintomas de hiperglicemia e complicações agudas.

O *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS), apesar de excluir idosos, mostrou os benefícios do controle glicêmico rigoroso nos indivíduos ao envelhecerem, acompanhados posteriormente.^{33,34} São três os principais estudos clínicos randomizados com participação de idosos e controle glicêmico rigoroso: no *Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes* (ACCORD), o estudo foi interrompido devido à mortalidade no grupo mais jovem; porém, hipoglicemia e outros efeitos adversos do tratamento foram mais comuns nos idosos;^{35,36} no estudo *Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicron MR Controlled Evaluation* (ADVANCE) o risco de hipoglicemia e hospitalização aumentou significativamente;³⁷ e no estudo *Veterans Affairs Diabetes Trial* (VADT) não houve benefícios, com exceção da diminuição da progressão da microalbuminúria.³⁸ Dois estudos retrospectivos (*U. K. General Practice Research Database, 2009*³⁹ e *The Diabetes and Aging Study, 2011*) mostraram uma curva em “U” relacionando mortalidade e níveis glicêmicos.⁴⁰ Desta forma, é imperativa a individualização do tratamento nos pacientes idosos de acordo com seu perfil clínico, funcional e expectativa de vida, conforme demonstrado na Tabela 5, com as metas também para hipertensão arterial e dislipidemia nos idosos diabéticos.

1.6. Tabagismo

A influência do tabagismo no idoso ocorre pelas alterações anatômicas e fisiológicas de um processo acumulativo que leva a disfunção endotelial, aumento da adesividade plaquetária, diminuição do colesterol de lipoproteínas de alta densidade (HDL-c) e aumento do colesterol de lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c), entre outras alterações.⁴¹

Tabela 5 – Metas de tratamento para glicemia, pressão arterial e dislipidemia em idosos diabéticos

Características do paciente/ estado de saúde	Justificativa	Meta razoável de HbA1C	Glicemia em jejum ou pré- prandial (mg/dL)	Glicemia bedtime (mg/dL)	Pressão arterial (mmHg)	Lipídios
Saudável (poucas doenças crônicas coexistindo, cognição e estado funcional intactos)	Longa expectativa de vida	< 7,5%	90-130	90-150	< 140/90	Estatina, se não houver contraindicação ou intolerância
Complexo/intermediário (múltiplas doenças crônicas coexistindo ou AIVD prejudicadas ou déficit cognitivo leve a moderado)	Intermediária expectativa de vida, alta carga de tratamento, vulnerabilidade a hipoglicemia, risco de quedas	< 8,0%	90-150	100-180	< 140/90	Estatina, se não houver contraindicação ou intolerância
Muito complexo/saúde piorada (cuidados a longo tempo ou estágio final de doenças crônicas ou moderado a grave déficit cognitivo ou 2+ dependência nas ABVD)	Limitada expectativa de vida torna o benefício incerto	< 8,5%	100-180	110-200	< 150/90	Considerar a probabilidade do benefício com estatina (prevenção secundária mais do que primária)

ABVD: atividades básicas de vida diária; AIVD: atividades instrumentais de vida diária; HbA1C: hemoglobina glicosilada. Fonte: American Diabetes Association. *Older adults. Diabetes Care. 2017; 40 (suppl.1):S99-S104.*³²

O uso de tabaco na população idosa é comum e é causa importante de morbidade e mortalidade, incluindo DCV, doença vascular periférica, doença cerebrovascular, câncer e doença pulmonar obstrutiva. No entanto, a cessação do tabagismo tem benefícios mesmo em pacientes idosos no que diz respeito à prevenção dessas doenças ou, pelo menos, retardando o declínio da função pulmonar.⁴² O Systolic Hypertension in the Elderly Program Study⁴³ observou pacientes com idade média de 72 anos e constatou aumento significativo de IAM, morte súbita e AVE em fumantes em comparação a não fumantes. A exposição a longos períodos de tabagismo passivo aumenta o risco de desenvolver DAC. Kawachi et al. (1997)⁴⁴ seguiram por 10 anos 32 mil mulheres não tabagistas, com idade entre 36 e 71 anos, e constataram que o risco relativo de desenvolver doença coronariana aumentou para as mulheres expostas ao fumo. A exposição ocasional ao cigarro aumentou seu risco relativo para 1,58, enquanto a exposição regular aumentou o risco relativo para 1,91.⁴⁵ O tabagismo constitui-se em fator de risco (FR) para a demência e seu abandono pode reduzir a carga de demência. A exposição passiva ao fumo também pode aumentar o risco de demência.⁴⁶ Estudos mostram que os fumantes idosos apresentam menor intenção em abandonar o cigarro se comparados aos jovens; mas têm, em contrapartida, maior probabilidade de sucesso quando tentam parar de fumar.^{47,48} Com frequência, o sucesso na interrupção é obtido após um evento coronário agudo, agravamento de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou doença vascular periférica sintomática e limitante. O aconselhamento médico para a cessação do fumo deve ser firme, com ênfase nos benefícios em curto e médio prazos. Práticas agressivas relacionadas à suspensão do tabagismo devem ser adotadas.^{49,50} Evidências mostram eficácia em idosos na utilização do “método dos 4 ‘A’”: averiguar (*ask*); aconselhar (*advise*); ajudar (*assist*); e acompanhar (*arrange follow up*).^{51,52} Diversas abordagens, tais como intervenções

por meio de aconselhamento individual realizado por profissionais de saúde, material de autoajuda adequado para a faixa etária, utilização de nicotina (adesivos transdérmicos ou goma de mascar) ou emprego de medicamento específico (p. ex., bupropiona), vêm se mostrando eficazes no tratamento do tabagismo.⁵³⁻⁵⁵

Recomendações	Grau de recomendação	Nível de evidência
O tabagismo é fator de risco modificável para DCV em idosos e seu abandono é indicado	I	C
A utilização de abordagem multidisciplinar, com o método dos 4 ‘A’, é recomendável: averiguar (<i>ask</i>); aconselhar (<i>advise</i>); ajudar (<i>assist</i>); e acompanhar (<i>arrange follow up</i>)	I	C
Adesivos transdérmicos ou goma de mascar de nicotina/bupropiona podem ser utilizados para interrupção do tabagismo	Ila	C

DCV: doença cardiovascular.

1.7. Obesidade

A prevalência de sobrepeso e obesidade vem aumentando nas últimas décadas em todas as faixas etárias, incluindo nos idosos.^{56,57}

Tanto a obesidade quanto o sobrepeso foram associados a um aumento no risco de mortalidade por todas as causas e por DCV, na população geral.⁵⁸⁻⁶⁰

A maioria desses estudos envolveu principalmente pacientes adultos jovens, sendo que esta relação não é tão evidente em idosos.⁶¹⁻⁶⁴

Alguns estudos de metanálise relataram que idosos com sobrepeso e obesidade, quando comparados com idosos com peso dentro da normalidade, tiveram taxa de mortalidade

Atualização

e risco de DCV menor ou nulo. Esse efeito foi chamado de “paradoxo da obesidade”.⁶⁵⁻⁶⁷

Além de possíveis fatores confundidores nesses estudos, outros motivos podem estar envolvidos. O índice utilizado para medir e classificar o peso corporal foi o IMC (índice de massa corporal). Os graus de obesidade adotados pela Organização Mundial da Saúde (OMS), de acordo com o IMC, são: sobrepeso (25,0 a 29,9 kg/m²) e obesos (acima 30,0 kg/m²).⁶⁸ Variáveis como idade, sexo e raça podem afetar o IMC. Com o envelhecimento ocorre mudança na composição corporal, como aumento da gordura visceral e diminuição da massa muscular. Pode ocorrer também perda de altura por compressão dos corpos vertebrais ou cifose. Deste modo, o IMC torna-se menos preciso na medida da massa gorda, e ele, isoladamente, pode não ser um preditor preciso de risco por DCV em idosos. Por exemplo: alguns idosos podem ser considerados com excesso de peso pelos padrões de gordura corporal, sem terem um IMC superior a 25 kg/m².

Utilizando-se apenas o IMC, podemos estar subestimando o grau de adiposidade em indivíduos que perderam massa muscular. A obesidade central e a nutrição são fatores que parecem ser de maior importância em relação à mortalidade e o risco DCV nessa população. Alguns autores sugerem que a circunferência da cintura (CC) pode ser uma medida particularmente importante para os idosos, melhor do que o IMC para avaliação de risco, dada a sua associação com a adiposidade visceral.^{69,70}

Outro trabalho aponta que mais importante que o IMC nos idosos obesos é a presença ou não de síndrome metabólica, dividindo essa população em “obesos saudáveis” (sem síndrome metabólica) e obesos com síndrome metabólica. Esse último grupo foi fortemente associado ao risco aumentado de DCV independente do IMC.⁷¹

Mais pesquisas são necessárias para esclarecer a inter-relação de envelhecimento, obesidade, risco cardiovascular e qual(is) o(s) melhor(es) parâmetro(s) de medida. O manejo do peso em idosos e os esforços para promover o envelhecimento saudável devem ter uma abordagem individual, levando-se em consideração manutenção de massa e força muscular, comorbidades, estado funcional, social, atividade física e qualidade de vida. A redução de peso intencional em idosos obesos melhora o perfil de risco cardiovascular, reduz a inflamação crônica e está correlacionada a melhora na qualidade de vida. A perda de peso não intencional requer uma avaliação clínica cuidadosa da causa subjacente. Também

a identificação de idosos com obesidade sarcopênica tem relevância prognóstica. Sarcopenia e obesidade sarcopênica foram associadas a maior risco de DCV, especialmente em homens idosos com esse tipo de obesidade.

1.8. Sedentarismo

A atividade física regular é essencial para o envelhecimento saudável. Considerando que o envelhecimento é inevitável, o ritmo e a magnitude do declínio da função fisiológica podem ser influenciados com uma intervenção que conste de exercício/atividade física (Tabela 6).^{72,73}

O envelhecimento associa-se à perda da massa muscular esquelética, com redução da força muscular, flexibilidade, débito cardíaco e função pulmonar, mudanças na regulação hormonal e sistema imunológico, redução na densidade óssea e maior prevalência e incidência de sedentarismo.⁷⁴

Em pacientes sedentários e idosos, a caminhada pode representar uma solução prática, avaliando a frequência cardíaca (FC) antes e após o esforço. É preciso reconhecer que idosos não representam um grupo uniforme de pacientes e a idade cronológica por si só não identifica esse grupo especial.⁷⁵

O sedentarismo é um importante FR para DAC em idosos. Alguns estudos demonstram que o risco relativo de DAC atribuível ao sedentarismo é comparável ao risco da hipertensão, hiperlipidemia e tabagismo. O sedentarismo como importante FR está, na maioria das vezes, associado direta ou indiretamente às causas ou ao agravamento de várias doenças, tais como obesidade, diabetes, hipertensão arterial, ansiedade, depressão, dislipidemia, aterosclerose, doença pulmonar, osteoporose e câncer.^{76,77} Exercício físico realizado de maneira sistemática ajuda no controle da hipertensão arterial sistêmica (HAS) por redução da resistência arterial periférica, aumenta o HDL-c, reduz a obesidade, os triglicérides, melhora o controle dos níveis glicêmicos, previne a doença coronariana e diminui a mortalidade.^{77,78}

Além disso, melhora a qualidade do sono, a função cognitiva e a memória de curto prazo, diminui o grau de depressão, reduz ou atrasa o aparecimento de demência, reduz risco de câncer de cólon, mama, próstata e reto, aumenta a densidade óssea e diminui o aparecimento de fraturas de fêmur e vértebras.⁷⁷

No paciente idoso, a avaliação clínica pré-esforço e muito importante. O objetivo dos exercícios e da reabilitação

Tabela 6 – Orientações de exercício do Centers for Disease Control and Prevention para idosos acima de 65 anos de idade

Benefícios maiores	2 horas e 30 minutos (150 minutos) de atividade aeróbica de intensidade moderada Atividades de fortalecimento muscular em 2 ou mais dias por semana 1 hora e 15 minutos (75 minutos) de atividade aeróbica de intensidade vigorosa Atividade de fortalecimento muscular em 2 ou mais dias por semana
Benefícios ainda maiores	5 horas (300 minutos) por semana de atividade aeróbica de intensidade moderada Atividade de fortalecimento muscular em 2 ou mais dias por semana 2 horas e 30 minutos (150 minutos) de atividade aeróbica de intensidade vigorosa Atividades de fortalecimento muscular em 2 ou mais dias na semana

Adaptado de: Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Physical activities for older adults*. Disponível em: www.cdc.gov/features/activity-older-adults/index.html. Acesso em: 18/02/2016.

cardiovascular no idoso é melhorar ao máximo sua capacidade funcional. Esses objetivos são alcançados por meio de programas que visam aumentar a capacidade aeróbica, a força muscular e a flexibilidade.^{72,79-82}

A quantidade de atividade física deve ser individualizada, considerando as comorbidades e peculiaridades de cada paciente.^{73,74,79}

O idoso deve despendar tempo maior de aquecimento pré-atividade e esfriamento pós-atividade. A fase de aquecimento inclui exercícios de flexibilidade e movimentação, que facilitam a biomecânica musculoesquelética. A fase de esfriamento pós-exercícios permite a dissipação gradual do calor corporal e a consequente vasodilatação periférica. Lesões musculoesqueléticas podem ser diminuídas evitando-se atividades de alto impacto, como corrida e pulo. Maior vigilância em atividades com uso de pesos livres, pois o risco de acidentes existe, especialmente em idosos menos habilitados ou mais fragilizados.^{72,80} Caminhar em intensidade rápida é uma excelente forma de obter condicionamento físico, com aumento gradual do passo e da distância percorrida.⁸¹ Os idosos devem ser orientados a reduzir a intensidade do exercício em dias úmidos ou quentes, pois o fluxo sanguíneo da pele diminui com o envelhecimento, com consequente menor eficiência da sudorese e da regulação térmica.⁷⁷ Recomenda-se também a prática de exercícios de resistência pelo menos duas vezes por semana.

A avaliação da pré-participação deve ser iniciada pela história e pelo exame clínico focado nas peculiaridades dessa população que, frequentemente, é portadora de doença aterosclerótica silenciosa. A investigação complementar deve ser orientada pelos dados clínicos, evitando custos elevados, por vezes proibitivos e desestimulantes para a prática de exercício físico. O eletrocardiograma (ECG) de repouso no idoso apresenta limitada aplicação como exame de pré-seleção para atividade física.

O TE deve ser realizado, se possível, em todo idoso antes de iniciar atividade física. A prevalência da doença coronariana aumenta com a idade, assim, a justificativa para o TE nessa população pode ser até maior do que na população adulta geral.^{72,79,80} O TE é um procedimento no qual o paciente é submetido a um esforço programado e individualizado, com a finalidade de se avaliarem as respostas clínica, metabólica, hemodinâmica, autonômica, eletrocardiográfica e, eventualmente, ventilatória ao exercício. Nos idosos são utilizados protocolos modificados para realização do TE.⁷⁹ Naqueles com contra-indicações para realização do TE, deve-se realizar ecocardiograma de estresse ou exame cintilográfico. O Holter é utilizado na estratificação de risco em idosos portadores de arritmias detectadas no ECG ou no TE, bem como naqueles com história de síncope.^{72,82}

A adesão à atividade física nesse grupo de pessoas tem sido cada vez mais positiva. É preciso sempre pensar que um processo patológico ativo ou latente pode estar presente no indivíduo idoso e que o TE pode contribuir para essa definição.^{83,84}

Recomendações	Grau de recomendação	Nível de evidência
Exame clínico e eletrocardiograma	I	C
Ecocardiograma, teste de esforço ou cintilografia miocárdica em paciente de médio risco ou em exercício moderado a intenso	Ila	C
Exercício físico	I	A
Exercícios de resistência	Ila	C

1.9. Dislipidemias em Idosos

Nos idosos, dislipidemias são diagnosticadas frequentemente, principalmente em mulheres, pois os níveis de LDL-c tendem a subir com o avançar da idade, principalmente após a menopausa, enquanto, nos homens, os níveis de LDL-c tendem a diminuir após 55 anos de idade. Ao contrário dos adultos jovens, dislipidemias primárias de novo são raras, sendo mais frequentes as dislipidemias secundárias ao hipotireoidismo (principalmente nas mulheres), diabetes melito, intolerância à glicose, síndrome nefrótica, obesidade, alcoolismo ou uso de medicamentos, como diuréticos tiazídicos e bloqueadores beta-adrenérgicos não seletivos.⁸⁵

Em relação ao tratamento, sendo os idosos muitas vezes já de alto risco (devido ao fator idade), na abordagem da dislipidemia deve-se levar mais em consideração, quando da decisão terapêutica, o bom estado geral e mental do paciente, suas condições socioeconômicas, o apoio familiar, as comorbidades presentes e o uso de outros fármacos que irão influenciar a adesão e a manutenção da terapêutica. Orientação não farmacológica deve obedecer aos mesmos princípios da indicada para adultos jovens, observando-se mais cuidadosamente as necessidades de aporte calórico, proteico e vitamínico e as condições físicas para a prática de exercícios (recomendação I, evidência B). Deve-se reiterar o abandono dos hábitos de fumar e de ingestão excessiva de bebidas alcoólicas. Após 90 dias, não havendo resposta, fármacos podem ser indicados, tomando-se como precaução: (1) iniciar sempre com doses mais baixas e aumentar, se necessário, progressivamente; (2) analisar a relação custo/benefício; e (3) verificar a existência de condições socioeconômicas para a manutenção do tratamento em longo prazo e a realização de exames clínicos e laboratoriais periódicos, devido à maior probabilidade de efeitos colaterais e de interações medicamentosas.⁸⁵

Para a hipercolesterolemia, as estatinas são a primeira escolha.⁸⁶ A tolerância é boa, não há maior incidência de efeitos indesejáveis, embora dores musculares, câibras, fraqueza, por vezes confundidas com doença osteomuscular, possam ocorrer, mesmo com doses baixas. Evidências da análise de subgrupos de estudos de prevenção primária e secundária e o estudo *Pravastatin in Elderly Individuals at Risk of Vascular Disease* (PROSPER),⁸⁷ especialmente delineado para idosos com ou sem manifestação prévia de aterosclerose, demonstraram os benefícios do tratamento para essa faixa etária: redução de eventos coronários (recomendação IIa, evidência B), AVE (grau de recomendação IIa, nível de evidência B), preservação de funções cognitivas (grau de recomendação IIb, nível de evidência B). Quando as doses

Atualização

máximas das estatinas não são suficientes para se atingirem as metas preconizadas de LDL-c, pode-se associar a ezetimiba às estatinas (grau de recomendação IIb, nível de evidência B).⁸⁸

Na hipertrigliceridemia, empregam-se os fibratos (se não houver calculose biliar e insuficiência renal). Fibratos e estatinas podem ser associados se houver dislipidemia mista (LDL-c e triglicérides elevados), principalmente com HDL-c reduzido (grau de recomendação IIb, nível de evidência D).⁸⁸

Nas dislipidemias secundárias, o cuidado fundamental é o tratamento da doença desencadeante e a substituição ou retirada de medicamentos indutores. Devemos lembrar que os idosos, em geral, utilizam outros fármacos metabolizados no citocromo P450 (CYP450) com possibilidade de interação com os hipolipemiantes, alterando sua concentração sérica (grau de recomendação IIb, nível de evidência D).⁸⁸

1.10. Depressão e Doença Cardiovascular

Depressão e ansiedade são altamente prevalentes em indivíduos com DAC e outras DCV. Têm sido consideradas ainda fatores de risco independentes para DAC e DCV, além de alterarem a sua história natural.^{89,90}

A depressão é desproporcionalmente mais frequente entre pacientes portadores de DAC, com prevalência entre 20% e 40%. Relata-se ainda que a depressão está associada prospectivamente a um risco aumentado de desenvolvimento de DAC durante a vida,^{91,92} inclusive IAM⁹³ e mortalidade.⁹⁴ Estudo de seguimento por 60 meses de 158 pacientes que sofreram IAM revelou que a depressão maior era preditor significativo de mortalidade e eventos cardíacos adversos.⁹⁵

Efeitos colaterais dos antidepressivos sobre o sistema cardiovascular foram relatados, incluindo bradicardia, taquicardia, hipertensão, hipotensão, hipotensão ortostática (HO), alterações no ECG, alterações eletrolíticas, redução da condução cardíaca e arritmias e morte súbita cardíaca.⁹⁶

1.10.1. Tratamento da Depressão e da Ansiedade na Doença Cardiovascular

Os antidepressivos de primeira geração incluem IMAO e antidepressivos tricíclicos (ADT)/tetracíclicos (ATC); os antidepressivos de segunda geração incluem inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS), inibidores da recaptação seletiva de norepinefrina (IRSN) e antidepressivos atípicos.^{89,96}

IMAO (fenelzina, tranilcipromina, moclobemida, selegilina etc.) – Embora sejam eficazes, apresentam vários efeitos colaterais desfavoráveis, principalmente HO, taquicardia e crises hipertensivas, estas últimas associadas inclusive a AVE e dissecação aguda da aorta e, portanto, devem ser evitados nos pacientes com DAC.^{89,96}

ADT (imipramina, amitriptilina, nortriptilina, desipramina, clomipramina, doxepina, maprotilina etc.) – Seus efeitos colaterais cardiovasculares são bastante reconhecidos: aumento da FC, HO, retardo da condução cardíaca e incremento da variabilidade do intervalo QT.^{89,97} Tais efeitos, que foram relatados não só em pacientes com DCV mas também em pessoas sem antecedentes de doenças cardíacas, somados à sua ação anticolinérgica, tornam esta classe inapropriada para tratamento de depressão em pacientes idosos.⁹⁶

Inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) (fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram, escitalopram, fluvoxamina etc.) – São considerados os medicamentos de escolha no tratamento da depressão e ansiedade na maioria dos casos devido a seu perfil de segurança aceitável e maiores margens de níveis não tóxicos em comparação com outras classes de antidepressivos.^{89,96}

Com relação à eficácia dos ISRS na diminuição dos sintomas depressivos, todas as metanálises de indicadores selecionados mostraram que antidepressivos são mais eficazes que placebo.⁹⁸

Os ISRS podem causar prolongamento do intervalo QT (relatado principalmente com fluoxetina e citalopram), mas geralmente não levam a arritmias com risco à vida em doses terapêuticas. Entre os ISRS, o citalopram parece ser mais cardiotoxicidade (distúrbios de condução e arritmias).⁹⁶

A maioria dos casos do prolongamento de intervalo QT e subsequente *torsade de pointes* (TdP) induzidos por ISRS são observados em pacientes com vulnerabilidades subjacentes como a síndrome QT longo congênito, IAM recente, hipocalemia, hipomagnesemia, ou em caso de sobredosagem da substância.⁹⁶

Nesta classe há algumas evidências de que o escitalopram e a sertralina tenham o melhor equilíbrio entre eficácia e aceitabilidade para o tratamento farmacológico da depressão em pacientes cardíacos.⁹⁹

Em resumo, os ISRS provavelmente não causam efeitos adversos quando utilizados nas dosagens recomendadas e tem se sugerido que eles possam trazer alguns benefícios para o sistema cardiovascular por intermédio de mecanismos complexos, como menores taxas de IAM em comparação com os outros tipos de antidepressivos, particularmente ADT.⁹⁶

Como ainda não há orientação clínica robusta, os pacientes devem ser individualizados em relação aos seus potenciais riscos e benefícios e estudos adicionais são necessários para verificar o perfil preciso de segurança cardiovascular.⁹⁶

Inibidores seletivos da recaptação de serotonina e norepinefrina (ISRSN) (venlafaxina, desvenlafaxina, reboxetina, duloxetine etc.) – A venlafaxina está associada a cardiotoxicidade grave apenas se administrada em altas doses. A falência ventricular esquerda, mesmo em pacientes sem história de DCV prévia, também é relatada na literatura.^{89,96} É recomendado que a pressão arterial (PA) de pacientes que fazem uso de ISRSN (particularmente venlafaxina) seja monitorada, visto que a elevação desta tem sido relatada em estudos epidemiológicos.⁹⁶

Antidepressivos atípicos (mirtazapina, agomelatina, nefazodona, trazodona, etc.) – Mirtazapina em altas doses pode causar hipotensão e afetar a FC. Trazodona tem mínima atividade colinérgica, pode causar HO e, em excesso, prolongamento do QT e retardo da condução atrioventricular.⁹⁶

Além do tratamento farmacológico, são indicadas psicoterapia e prescrição de terapias não medicamentosas que melhorem o prognóstico e a qualidade de vida do paciente, além de diminuir os riscos da evolução da DAC e da DCV, como atividade física, principalmente o exercício aeróbico e a reabilitação cardíaca.^{89,99}

1.11. Outros Fatores de Risco Cardiovascular

Os FR tradicionais explicariam apenas a metade dos casos de DCV, as quais apresentam altas taxas de morbi/mortalidade. Vários estudos têm sido desenvolvidos na busca de possíveis novos fatores de risco, ditos FR emergentes, bem como no diagnóstico precoce da DCV por meio da busca de sinais de aterosclerose subclínica. Dentre os FR emergentes serão abordados nesta Diretriz hiperuricemia, proteína C reativa (PC-R), vitamina D, fatores genéticos, escore de cálcio coronário (ECC) e pesquisa de aterosclerose subclínica.

1.11.1. Hiperuricemia

Recentes estudos epidemiológicos vêm demonstrando que a hiperuricemia foi frequentemente observada em pacientes com DCV ou em alto risco, como hipertensão arterial, DAC, doença vascular periférica, IC, AVE.¹⁰⁰

Metanálise recente de estudos observacionais prospectivos para hiperuricemia e risco de AVE demonstrou um aumento significativo do risco de incidência de AVE e mortalidade com base em estudos que ajustaram os FR tradicionais de AVE, como idade, sexo, hipertensão, hipercolesterolemia e glicose sérica. Vários mecanismos fisiopatológicos foram postulados, incluindo disfunção endotelial, metabolismo oxidativo, adesividade de plaquetas e agregação. No entanto, o papel da hiperuricemia como FR independente para DAC permanece controverso.¹⁰¹

1.11.2. Proteína C Reativa

O papel da inflamação na propagação da aterosclerose e suscetibilidade a eventos cardiovasculares está bem estabelecido. Embora a PC-R esteja envolvida no processo imunológico que desencadeia o remodelamento vascular e a deposição de placas e esteja associada a risco aumentado de DCV, não existe evidência definitiva para seu papel como fator causal na aterotrombose. O Estudo Júpiter analisou 9.261 idosos de ambos os sexos conforme o nível da PC-R ultrasensível (PC-R-US) para receber ou não rosuvastatina, sendo os resultados encontrados semelhantes aos dos indivíduos mais jovens, nos quais ocorreu redução de eventos cardiovasculares.¹⁰²

Apesar da publicação de diretrizes sobre o uso de PC-R-US na predição de risco de DCV por várias organizações profissionais, há falta de consenso claro quanto ao uso clínico ótimo de PC-R-US.¹⁰³

1.11.3. Vitamina D

Recentes estudos evidenciam forte associação entre hipovitaminose D e presença de HAS, síndrome metabólica, diabetes e aterosclerose, sendo considerado um FR emergente para DCV.¹⁰⁴

Os mecanismos pelos quais a vitamina D exerceria seu papel protetor cardiovascular ainda não estão bem estabelecidos. No NHANES III (Third National Health and Nutrition Examination Survey), que envolveu 3.408 pacientes idosos acompanhados por 7 anos, após ajuste para risco cardiovascular, estação do ano e dados demográficos verificou-se que níveis de vitamina D estavam associados

negativamente com risco de mortalidade, sendo que esta associação era mais forte para mortalidade cardiovascular.¹⁰⁵

Em metanálise com 19 estudos prospectivos com mais de 65 mil pacientes ficou demonstrado que o risco para todas as DCV, bem como morte cardiovascular e DAC, foi menor naqueles pacientes com níveis mais elevados de vitamina D.^{106,107}

1.11.4. Fatores Genéticos

O envelhecimento é caracterizado pela interação complexa de mecanismos celulares e moleculares que leva a uma coleção de problemas funcionais. Tais problemas estão intimamente associados uns com os outros e incluem vasodilatação piorada, aumento da rigidez arterial e remodelação evidente da matriz extracelular, espessamento mediointimal difuso das carótidas e endotélio disfuncional. Os mecanismos por meio dos quais a idade realmente contribui para o risco cardiovascular continuam a ser objeto de especulação. Embora esse paradigma explique o envelhecimento vascular, considerando os FR clássicos como mecanismos causais, surgiu uma visão alternativa recentemente proposta sobre o envelhecimento vascular, que apresenta novas alternativas mecanicistas para a compreensão do processo de envelhecimento vascular. Neste novo paradigma, mecanismos causais para o processo de envelhecimento em si, mais notavelmente a instabilidade genômica, incluindo o desgaste dos telômeros, impulsionam as mudanças prejudiciais que ocorrem cada vez mais com o envelhecimento biológico.¹⁰⁸

1.11.5. Escore de Cálcio Coronário

Representa um importante marcador de risco de eventos cardiovasculares, especialmente para prever risco de IAM nos anos subsequentes, sendo que escore zero demonstra possibilidade quase nula de ocorrência de evento coronariano nos anos subsequentes. Porém, escore de cálcio acima de 100 é considerado agravante de risco e acima de 400 indica alto risco para eventos coronarianos.¹⁰⁹

Recomendações	Grau de recomendação	Nível de evidência
Escore de cálcio coronário	Ila	C

1.11.6. Pesquisa de Aterosclerose Subclínica

É indicada para melhor estratificação do risco cardiovascular em idosos, tendo em vista a melhor identificação de casos que necessitarão de terapias mais agressivas. O Cardiovascular Health Study acompanhou idosos por 10 anos e demonstrou que o índice de aterosclerose subclínica foi melhor preditor de eventos cardiovasculares que os FR tradicionais em idosos assintomáticos. Este índice é composto por índice tornozelo-braquial (ITB), estenose de artéria carótida, espessura do complexo íntima-média da carótida, alterações no eletro e no ecocardiograma, resposta positiva ao questionário de Rose e ao questionário de claudicação intermitente.¹¹⁰ A ultrassonografia de artérias carótidas representa um importante recurso na avaliação dos pacientes idosos.

Atualização

Pacientes com 50% ou mais de obstrução de carótida são considerados de alto risco para eventos coronários.¹¹¹

Recomendações	Grau de recomendação	Nível de evidência
Pesquisa de aterosclerose subclínica	I	C

1.11.6.1 Índice Tornozelo-Braquial

A doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) está fortemente relacionada a eventos coronários e pode ser avaliada pelo ITB, um exame de baixo custo e fácil aplicabilidade. ITB < 0,9 associa-se positivamente a maior número de eventos coronarianos e morte de etiologia cardiovascular e sua indicação se aplica sempre que existirem alterações no exame clínico sugestivas de doença arterial periférica, bem como para descartar claudicação intermitente (grau de recomendação IIa, nível de evidência C). As recomendações de recentes diretrizes americanas destacam a associação forte e consistente de idade avançada com prevalência e incidência de DAOP. A idade > 70 anos é um FR independente para o desenvolvimento de DAOP envolvendo as extremidades inferiores, a despeito de outros fatores de risco, com taxas de prevalência > 20% em homens e mulheres nessa faixa etária. Dado o forte efeito da idade na prevalência de DAOP, as diretrizes endossam o ITB como uma recomendação de Classe I (nível de evidência C).¹¹²

1.12. Doença de Aorta e de Carótidas

1.12.1. Aneurisma de Aorta Torácica

A valva aórtica bicúspide (VAB) é a modalidade mais frequente de cardiopatia congênita (1% a 2%), e pode cursar com aneurisma de aorta torácica (AAT) de alto risco para sofrer expansão. Até 50% dos pacientes com VAB desenvolvem dilatação da aorta ascendente. Entre os fatores que contribuem para a progressão do AAT na presença de HAS estão a obesidade e o aumento da idade. Como essas três condições frequentemente se apresentam juntas no idoso, o AAT tem sido subdiagnosticado nessa faixa etária. Estima-se que o AAT esteja presente em pelo menos 3% a 4% dos idosos.

Pacientes com AAT encontram-se em prevenção primária. Uma das complicações do AAT é a dissecação aguda, que tem frequência duas vezes maior no homem que na mulher. No entanto, a ruptura é responsável por 60% das mortes atribuídas ao AAT.

As diretrizes atuais consideram que o ponto de corte para indicação de cirurgia no AAT ascendente é 5,5 cm para pacientes sem Marfan ou VAB, e 5,0 cm na presença dessas duas últimas condições clínicas (Tabela 7). AAT com diâmetro ≥ 4 cm requer mensuração anual, preferencialmente por meio de angiotomografia (padrão-ouro, mas sujeito a radiação) ou angiorressonância magnética. A partir de 5 cm, no AAT não genético, a mensuração deve ser semestral. O ecocardiograma tende a subestimar o calibre da aorta.¹¹³⁻¹¹⁶

A mortalidade da cirurgia eletiva do AAT em centros altamente especializados é de 2,9%. O risco de AVE ou paraplegia é bem maior na aorta descendente. Nesse último

território, a opção pela intervenção endovascular, com colocação de stent, apresenta menor risco de paraplegia.

1.12.2. Aneurisma de Aorta Abdominal

O aneurisma de aorta abdominal (AAA) acomete preferencialmente pessoas idosas (≥ 65 anos), e é de natureza aterosclerótica; desse modo, o AAA posiciona o paciente na prevenção secundária. O AAA tem no tabagismo seu principal fator etiológico, e é 3 a 5 vezes mais frequente no fumante do que no não fumante. O AAA é também comum no paciente com doença arterial periférica (DAP).¹¹⁵

O AAA é encontrado em 1,3% dos homens com idade entre 45 e 54 anos, e em 12,5% daqueles na faixa etária entre 75 e 84 anos. Nas mulheres, a prevalência máxima foi de 5,2% nas idosas, sendo de 0% nas jovens. Provavelmente, o fato de o homem fumar bem mais que a mulher contribua para essa marcante diferença de prevalência por faixa etária entre os gêneros. Todavia, a evolução e o prognóstico do AAA são piores no sexo feminino.¹¹³⁻¹¹⁵

Recomenda-se a avaliação discriminativa inicial por meio da ultrassonografia, principalmente para pacientes do sexo masculino que tenham sido fumantes, a partir da idade de 65 anos. Caso o resultado seja normal, não há necessidade de reavaliação periódica.¹¹³⁻¹¹⁵

AAA com diâmetro ≥ 4 cm requer mensuração anual, que pode ser feita apenas por ultrassonografia abdominal, a qual, nesse território, apresenta excelentes sensibilidade e especificidade. A partir de 5 cm, o rastreamento deve ser semestral. O ponto de corte para indicar a intervenção é 5,5 cm. A cirurgia a céu aberto tem maior risco, mas apresenta maior durabilidade, e deve ser indicada preferencialmente para indivíduos mais jovens, com maior expectativa de vida. A intervenção endovascular tem evoluído bastante e deve ser indicada preferencialmente para pacientes mais idosos ou considerados de alto risco cirúrgico.¹¹³⁻¹¹⁶

1.12.2.1. Carótidas

Não existe evidência sólida da eventual vantagem do tratamento intervencionista sobre o controle clínico intensivo dos FR cardiovasculares, especialmente se considerarmos o uso de estatinas de última geração em doses plenas, embora muitos serviços optem pelo tratamento agressivo, apenas com base em registros e na opinião de especialistas.^{117,118}

A ultrassonografia de carótidas está indicada de rotina apenas para pacientes que tenham sofrido AVE/ataque isquêmico transitório (AIT), ou ainda quando for identificada, ao exame físico, diminuição, ausência ou assimetria de pulso, ou sopro carotídeo.

Tabela 7 – Diâmetro a partir do qual a cirurgia de aneurisma de aorta está indicada, de acordo com as diretrizes atuais

Aorta	Marfan/VAB	Não Marfan
Ascendente	5,0 cm	5,5 cm
Descendente	6,0 cm	6,5 cm

VAB: valva aórtica bicúspide.

1.12.3. Estudo CREST Original e 10 Anos Depois

O estudo Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial (CREST) original ($n = 2.502$) visou observar de forma comparativa a redução do risco de AVE isquêmico em médio e longo prazos, proporcionada pela endarterectomia carotídea (EAC) e a angioplastia com *stent* em carótida (ASC) em pacientes com doença aterosclerótica carotídea significativa. A proporção de assintomáticos cerebrovasculares e dos que haviam sofrido AVE/AIT foi muito similar. O objetivo principal foi avaliar o risco de morte, IAM ou AVE até 30 dias após o procedimento, e de AVE ipsilateral nos quatro anos seguintes. Faltou, no entanto, um braço de tratamento clínico otimizado. O risco de AVE menor foi maior no grupo ASC aos 30 dias, ao passo que o de IAM foi mais elevado no braço EAC. Ao final de quatro anos, o risco de AVE foi baixo e similar em ambos os braços em análise (2,0% e 2,4%; $p = 0,85$). A principal conclusão foi que tanto a EAC como a ASC podem ser alternativamente indicadas para o tratamento intervencionista carotídeo. Achados adicionais sugeriram que a EAC parece beneficiar mais os idosos, ao passo que a ASC seria mais útil em subpopulações < 65 anos.¹¹⁷

A maior lição do CREST 10 anos foi que, uma vez ultrapassada a fase crítica inicial, o paciente submetido a tratamento intervencionista tende a evoluir muito bem em longo prazo. O risco de AVE em 10 anos foi de 6,9% no braço ASC e de 5,6% no grupo EAC, sem diferença estatística significativa ($p = 0,96$). O objetivo primário composto (morte, IAM e AVE) ocorreu em 11,8% dos participantes do grupo ASC e em 9,9% dos randomizados para EAC, sem diferença estatística ($p = 0,51$). Contudo, o objetivo composto morte/AVE em 10 anos foi pior no grupo ASC (11,0% vs. 7,9%; razão de chances [RC]: 1,37%; $p = 0,04$).¹¹⁸

O estudo ACT 1 ($n = 1.453$) incluiu pacientes com doença carotídea significativa assintomática randomizados para tratamento intervencionista por EAC ($n = 364$; 25%) ou ASC ($n = 1.089$; 75%). Foram excluídos os idosos > 80 anos e os que haviam sofrido AVE/AIT nos últimos 180 dias. O padrão anatômico carotídeo teria que ser viável para ambos os procedimentos, e o grau mínimo de 70% de estenose seria diagnosticado por ultrassonografia ou angiografia.^{119,120}

O objetivo principal foi demonstrar a não inferioridade da ASC sobre a EAC em relação a um desfecho composto, representado por morte IAM e AVE nos primeiros 30 dias, e de AVC ipsilateral em um ano. Os resultados de 30 dias mostraram que a incidência desse desfecho foi de apenas 2,95%. Ocorreram mais casos de AVE e de morte ou AVE no braço ASC, e de IAM no subgrupo EAC. O risco de AVE maior foi baixo (0,4%) e a mortalidade foi de 0,2%. A sobrevivência de médio e longo prazos livre de AVE foi excelente em ambos os braços, sendo de 97,5% em um ano e de 93,9% em cinco anos. Em cinco anos, 97,5% dos participantes não necessitaram de reintervenção em carótida, e a mortalidade total foi de 11,8%.¹¹⁹

1.12.4. Cuidados e Recomendações

O grande problema do tratamento intervencionista carotídeo está no risco de morte, IAM ou AVE inerente aos

procedimentos per se, que se estende por 30 dias após a intervenção. Superada essa fase, o risco anual de AVE ou de necessidade de reintervenção é considerado baixo.

A intervenção por EAC ou ASC em pacientes com doença carotídea assintomática não apresenta base sólida de indicação, em comparação com o tratamento clínico otimizado, e deve preferencialmente ser evitada neste momento, até que estudos em andamento possam ajudar a resolver de forma definitiva essa importante questão (CREST 2 e ACST2).¹²¹⁻¹²³

Mais de 90% das intervenções carotídeas nos EUA atualmente envolvem pacientes assintomáticos cerebrovasculares. Na Alemanha e Itália esses índices são de 60%, na Austrália e Canadá de 15%, e na Dinamarca de 0%.

O risco anual de AVE em assintomáticos com doença carotídea significativa tratados apenas clinicamente tem alcançado um valor tão baixo quanto 0,5%, ou seja, os mesmos índices documentados nos estudos ACT1 e CREST em 5 e 10 anos, respectivamente.^{122,123}

Ao contrário do que têm admitido algumas diretrizes, sugere-se que o tratamento intervencionista carotídeo seja reservado para pacientes sintomáticos (AVE/AIT há < 6 meses) e, em assintomáticos, somente seja indicado quando o grau de estenose for de 70% a 99%, a despeito do tratamento clínico otimizado, e houver comprovação da existência de grande área cerebral sob risco, ou de microembolia relacionada à placa, por meio de exames de imagem e de avaliação de fluxo sanguíneo cerebral.¹²¹⁻¹²³

1.13. Avaliação de Risco Cirúrgico em Pacientes Idosos

A população de idosos é a que mais cresce na atualidade e, por esta razão, tem sido observado um significativo aumento no número de procedimentos cirúrgicos neste grupo etário. Estima-se que o número de procedimentos cirúrgicos em pessoas acima de 65 anos seja 4 vezes maior do que na população mais jovem.¹²⁴ A prevalência de DCV, sintomática ou assintomática, cresce progressivamente com a idade, como é evidenciado nos resultados de muitos estudos a sugerir que idade ≥ 80 anos seja um preditor independente de complicações peroperatórias e morte em pacientes submetidos a cirurgia não cardíaca ou cardíaca.¹²⁵ No entanto, são poucos os estudos que incluem idosos acima de 70 anos e os resultados são, de modo geral, extrapolados de populações mais jovens para as mais velhas, ignorando as particularidades destas.¹²⁶

A avaliação clínica do idoso deve considerar os processos biológicos subjacentes ao envelhecimento dito normativo, como a redução fisiológica das múltiplas funções orgânicas que podem causar respostas inadequadas aos anestésicos, analgésicos e outras substâncias administradas, bem como propiciar o aparecimento de complicações cardiovasculares, acidentes hemorrágicos, neuropsiquiátricos, entre outros. A avaliação de comorbidades associadas e suas repercussões sobre a nutrição, funcionalidade geral, independência e expectativa de vida útil se faz obrigatória, bem como de todos os medicamentos em uso, tanto para a prevenção de possíveis complicações como para a escolha do procedimento mais adequado ao caso.¹²⁷

Atualização

Como regra geral, o estabelecimento do risco cirúrgico de um paciente deve ser individualizado e respeitado o preceito bioético de autonomia do paciente em suas decisões ou do seu representante legal em caso de impossibilidade, após esclarecimento suficiente sobre os riscos inerentes à doença e ao procedimento cirúrgico, durante os períodos intraoperatório, pós-operatório imediato e tardio, e à qualidade de vida esperada com a realização do tratamento. Documentar no prontuário a decisão do paciente e /ou representante legal.¹²⁸

Com estas considerações o risco cirúrgico deve ser estabelecido sobre um tripé constituído por: (1) natureza e caráter da cirurgia; (2) capacidade funcional; (3) perfil de risco do paciente.

As novas diretrizes têm estabelecido baixo risco para cirurgias eletivas e de pequeno porte, em que a possibilidade de ocorrência de infarto do miocárdio ou de eventos adversos cardiovasculares maiores for $\leq 1\%$, e alto risco quando estas possibilidades forem $\geq 1\%$. As publicações mais recentes têm incorporado o risco intermediário ao alto risco.¹²⁹ Pacientes indicados para cirurgia de urgência devem ter seu risco estabelecido, sempre que possível, por informações de familiares ou do próprio paciente e ser encaminhados ao centro cirúrgico. Em caso de cirurgias eletivas em que as condições hemodinâmicas do paciente forem instáveis, este deverá ser tratado até a estabilização do quadro e a escolha do momento mais oportuno para a realização da operação.

A capacidade funcional do paciente é um valioso marcador de risco para complicações no transcurso da cirurgia e no período pós-operatório. A possibilidade de subir dois andares por escadas, ou alices ou caminhar no plano em velocidade aproximada de 4 mph corresponde a um equivalente metabólico (MET) ≥ 4 , o que nos indica uma boa reserva cardiovascular e capacidade física regular ou ótima se for ≥ 10 MET.

O último passo nesta estratégia será o de estabelecer o perfil de risco do paciente com base em sua história clínica, sintomas, sinais e dados laboratoriais. Na presença de sintomas de síndromes coronarianas instáveis, IC descompensada, doença valvar sintomática, arritmias graves ou embolia pulmonar que possam comprometer o transcurso do período peroperatório, estão indicados exames não invasivos para sua melhor compreensão. Quando os exames não invasivos forem sugestivos de insuficiência coronária, estarão indicados exame de cintilografia de estresse e eventual coronariografia e mesmo a revascularização do miocárdio, desde que a sua realização possa mudar substancialmente o manuseio do paciente ou sua sobrevida, levando em conta a gravidade de sua doença de base.¹³⁰

1.14. Vacinação em Idosos

1.14.1. Recomendações da Sociedade Brasileira de Imunizações (SBIIm) – 2015/2016¹³¹

Gripe (*Influenza*) [indicada para todos os idosos] – A gripe é uma infecção respiratória aguda muito contagiosa, causada por um vírus que não é específico dos humanos (o vírus infecta vários vertebrados domésticos e selvagens que,

por sua vez, contagiam os humanos), o *Myxovirus influenzae*, com três tipos conhecidos – A, B e C –, sem imunidade cruzada entre eles. O tipo A é o mais virulento, causador das maiores epidemias, e subdivide-se ainda em subtipos, conforme as características das suas moléculas superficiais (designadas abreviadamente por HA e NA). Nos humanos há presentemente em circulação dois subtipos de gripe A: o H1N1 e o H3N2.

A mortalidade associada à doença pode ser elevada nos indivíduos mais idosos e nos muito jovens e em indivíduos com patologias respiratórias, cardiovasculares, renais ou diabetes, por exemplo. A gravidade da doença pode ser devida ao próprio vírus ou, mais frequentemente, a infecções bacterianas que se sobrepõem na sequência de uma gripe. Há dois tipos de vacina contra a gripe, a trivalente (3V), e a tetravalente (4V). A trivalente protege contra as cepas H1N1, H3N2 (ambos *influenza A*) e, também contra um tipo de vírus da *influenza B*. A tetravalente protege contra as mesmas cepas citadas e, ainda, contra um segundo vírus da *influenza B*. Desde que disponível, a vacina *influenza 4V* é preferível à vacina *influenza 3V*, por conferir maior cobertura das cepas circulantes. Na impossibilidade de uso da vacina 4V, utilizar a vacina 3V. A vacina ofertada na rede pública é a trivalente. Contraindicações. Hipersensibilidade sistêmica conhecida a qualquer medicamento ou substância, inclusive à neomicina, ao formaldeído, ao triton-X-100 (octoxinol 9), ao ovo ou à proteína de galinha ou após a administração desta vacina ou uma vacina contendo a mesma composição. Pessoas com doenças febris agudas normalmente não devem ser vacinadas até que os sintomas tenham desaparecido.

Pneumocócica [indicada para todos os idosos] – Evita Infecções invasivas (sepse, meningite, pneumonia e bacteriemia) e otite média aguda (OMA), causadas por alguns sorotipos do *Streptococcus pneumoniae*. Iniciar com uma dose da VPC13 seguida de uma dose de VPP23 seis a doze meses depois, e uma segunda dose de VPP23 cinco anos depois da primeira. Para aqueles que já receberam a VPP23, recomenda-se o intervalo de um ano para a aplicação de VPC13. A segunda dose de VPP23 deve ser feita cinco anos após a primeira, mantendo intervalo de seis a doze meses com a VPC13. Para os que já receberam duas doses de VPP23, recomenda-se uma dose de VPC13, com intervalo mínimo de um ano após a última dose de VPP23. Se a segunda dose de VPP23 foi aplicada antes dos 65 anos, está recomendada uma terceira dose depois dessa idade, com intervalo mínimo de cinco anos da última dose. Disponível na rede pública para grupos de risco (DPOC, diabetes etc.)

Tríplice bacteriana tipo adulto (dTpa)/Dupla bacteriana (dT) [indicada para todos os idosos] – Evita difteria, tétano e coqueluche (dTpa)/difteria e tétano (dT). Atualizar dTpa independentemente de intervalo prévio com dT ou TT. Para idosos que pretendam viajar para países nos quais a poliomielite seja endêmica, recomenda-se a vacina dTpa combinada à pólio inativada (dTpa-VIP). A dTpa-VIP pode substituir a dTpa. Com esquema de vacinação básico para tétano completo: reforço com dTpa a cada dez anos. Com esquema de vacinação básico para tétano incompleto: uma dose de dTpa a qualquer momento e completar a vacinação básica com uma ou duas doses de dT (dupla

bacteriana do tipo adulto) de forma a totalizar três doses de vacina contendo o componente tetânico. A vacina está recomendada mesmo para aqueles que tiveram a coqueluche, já que a proteção conferida pela infecção não é permanente. Considerar antecipar reforço com dTpa para cinco anos após a última dose de vacina contendo o componente pertússis em idosos contactantes de lactentes. A dT está disponível na rede pública.

Herpes-zóster [indicada para todos os idosos] – Vacina recomendada mesmo para aqueles que já apresentaram quadro de herpes-zóster. Nesses casos, aguardar intervalo mínimo de um ano entre o quadro agudo e a aplicação da vacina. Em caso de pacientes com história de herpes-zóster oftálmico, não existem ainda dados suficientes para indicar ou contraindicar a vacina. Uso em imunodeprimidos: a vacina não deve ser empregada em indivíduos com estado de imunodeficiência primária ou adquirida ou em uso de terapêuticas em posologias consideradas imunossupressoras. Não está disponível na rede pública.

1.14.2. Outras Vacinas (Não Rotineiras)

Hepatite A, B ou A+B – Hepatite A: duas doses, no esquema 0-6 meses. Hepatite B: três doses, esquema 0-1-6 meses. Hepatite A e B: três doses, no esquema 0-1-6 meses. Para hepatite A: na população com mais de 60 anos de idade é incomum encontrar indivíduos suscetíveis. Para esse grupo, portanto, a vacinação não é prioritária. A sorologia pode ser solicitada para definição da necessidade ou não de vacinar. Em contactantes de doentes com hepatite A, ou durante surto da doença, a vacinação deve ser considerada. Para hepatite A, B e A+B: a vacina combinada para as hepatites A e B é uma opção e pode substituir a vacinação isolada para as hepatites A e B.

Febre amarela – Uma dose em residentes em área de risco ou viajantes a essas áreas, vacinar pelo menos 10 dias antes da viagem. Após 10 anos, persistindo o risco, fazer uma segunda dose. A vacina é contraindicada para imunodeprimidos; porém, quando os riscos de adquirir a doença superarem os riscos potenciais da vacinação, o médico deve avaliar sua utilização. Há relatos de maior risco de eventos adversos graves nos maiores de 60 anos de idade; portanto, na primovacinação, avaliar risco/benefício.

Tríplice viral (sarampo, caxumba e rubéola) – É considerado protegido o indivíduo que tenha recebido, em algum momento da vida, duas doses da vacina tríplice viral acima de 1 ano de idade, e com intervalo mínimo de um mês entre elas. Está indicada em situações de risco aumentado, já que a maioria das pessoas nessa faixa etária não é suscetível a essas doenças. Na população com mais de 60 anos de idade é incomum encontrar indivíduos suscetíveis a sarampo, caxumba e rubéola. Para esse grupo, portanto, a vacinação não é rotineira. Porém, a critério médico (em situações de surtos, viagens, entre outros), pode ser recomendada. Contraindicada para imunodeprimidos.

Recomendação: Sempre que possível, preferir vacinas combinadas e aplicações simultâneas na mesma visita.

1.15. Cuidados Paliativos

Os cuidados paliativos (CP), inicialmente voltados para a oncologia, vêm sendo incorporados em diversas áreas de atuação. A cardiologia é uma delas, com a discussão dos CP no âmbito das DCV, especialmente envolvendo a população mais idosa, daí o assunto merecer uma abordagem neste documento.

De acordo com a OMS os CP são definidos como um modelo de assistência promovida por uma equipe multidisciplinar, objetivando a melhoria de qualidade de vida do paciente e seus familiares, frente a uma doença que ameace a continuidade da vida, por meio de prevenção e alívio de sofrimento.¹³² Os CP requerem identificação precoce, avaliação e tratamento da dor e demais problemas físicos, sociais, psicológicos e espirituais.^{132,133}

Os CP devem ser individualizados; não se trata da abordagem de pacientes “terminais”, e sim de uma condição clínica que ameace a vida.¹³³ Sua indicação deve ser precoce, no momento do diagnóstico, de modo a favorecer o entendimento, a aceitação e a expansão progressiva das medidas de suporte ao longo do tempo. Deve-se discutir a possibilidade ou não de tratamentos que modifiquem a doença, de forma que não existe a ideia de “não há nada a fazer”.¹³³

Os princípios que regem os CP de acordo com a OMS consistem em:¹³²

1. Promover alívio da dor e outros sintomas desagradáveis.
2. Afirmer a vida e considerar a morte como um processo normal da vida.
3. Não acelerar nem adiar a morte.
4. Integrar aspectos psicológicos e espirituais no cuidado ao paciente.
5. Oferecer um sistema de suporte que possibilite ao paciente viver tão ativamente quanto possível, até o momento da morte.
6. Oferecer sistema de suporte que auxilie aos familiares enfrentar a doença do paciente e o luto.
7. Melhorar a qualidade de vida e influenciar positivamente o curso da doença.
8. Iniciar estes cuidados o mais precocemente possível, juntamente com outras medidas de prolongamento da vida, como quimioterapia e radioterapia, e incluir todas as investigações necessárias para melhor compreender e controlar situações clínicas existentes.

Do ponto de vista teórico, todos os pacientes portadores de doenças graves, incuráveis e progressivas, que ameacem a continuidade da vida, deveriam receber CP.¹³³ Se esta referência fosse assumida, o número de pacientes com indicação de CP seria enorme e não haveria como prestar este tipo de assistência a todos. Por este motivo, a Academia Nacional de Cuidados Paliativos (ANCP)¹³³ recomenda a adoção dos critérios utilizados no Medicare americano,¹³⁴ que estabelece o tempo de sobrevivência esperado como um dos critérios para a indicação dos CP. Adaptando os critérios do Medicare, podemos sugerir as seguintes condições para a indicação dos CP:^{133,134}

Atualização

1. Paciente com expectativa de vida menor ou igual a 6 meses.
2. Diagnóstico de uma doença incurável e irreversível.
3. O paciente deve fazer a opção pelos CP, abrindo mão dos tratamentos de prolongamento de vida.
4. Deve haver disponibilidade operacional para a implementação dos CP.

A avaliação prognóstica de paciente em CP é um processo complexo que envolve julgamentos fisiológicos e sociais. A ANCP sugere alguns instrumentos para avaliação da funcionalidade do paciente, bem como a aferição de declínios funcionais e clínicos, como a escala de *performance status* de Karnofsky e a escala de *Performance Paliativa*. Estas escalas e seus métodos de avaliação estão detalhados no Manual de Cuidados Paliativos da ANCP, disponível na biblioteca virtual (<http://paliativo.org.br/>).¹³³

Em relação às DCV, sabemos que são a principal causa de morte no Brasil, bem como em diversas partes do mundo. Podem ocorrer em qualquer idade, mas têm prevalência maior com o envelhecimento.¹³³ Dentre as DCV, a IC representa um desafio na avaliação prognóstica, uma vez que muitos pacientes morrem subitamente, mesmo em classes funcionais iniciais. Diversos critérios têm procurado identificar pacientes com IC em risco de morte súbita, como: fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), peptídio natriurético do tipo B, diâmetro diastólico final do VE, presença de taquicardia ventricular não sustentada, diabetes melito, fenômenos tromboembólicos, história de parada cardiorrespiratória prévia e diagnóstico de AIDS.¹³³ A dificuldade de prognosticar os pacientes com IC torna a discussão com o paciente sobre suas preferências de cuidados difícil e, por este motivo, esses pacientes têm sido considerados os com menor compreensão de sua condição clínica e pouco envolvimento no processo decisório em relação a seus cuidados.¹³³ Os pacientes com DCV apresentam grande sofrimento e estão entre os que menos recebem assistência domiciliar e CP; por este motivo, esta Diretriz concorda que os CP devam ser considerados mais precocemente no decurso evolutivo das DCV e a prática incluída na rotina da cardiologia.

2. Coronariopatia Crônica

2.1. Peculiaridades do Diagnóstico da Doença Arterial Coronariana Crônica no Idoso

História clínica e exame físico detalhados são essenciais na avaliação do idoso com suspeita de DAC crônica; todavia, na prática cotidiana isto constitui um desafio, face à ocorrência de comorbidades, sintomas atípicos e alterações cognitivas e de locomoção. A apresentação de isquemia frequentemente acontece sob forma de equivalentes anginosos: fadiga, dispneia, desconforto epigástrico, sendo incomum a presença de angina típica.¹³⁵ O exame físico, geralmente inespecífico, pode fornecer algumas pistas, tais como: HAS, anormalidades de ritmo (fibrilação atrial – FA) e doença arterial periférica.

O ECG de repouso pode ser inespecífico em 50% dos casos, mesmo na vigência de coronariopatia grave;¹³⁶ no

idoso são frequentes alterações como ondas Q patológicas, inversões da onda T, hipertrofia ventricular esquerda (HVE), bloqueios de ramo do feixe de His, FA. Tais alterações dificultam o diagnóstico. O ECG é particularmente útil, durante episódios de angina, quando pode ser constatada depressão do segmento ST ou pseudonormalização do mesmo, em até 50% dos casos.

A radiografia de tórax deve ser realizada quando coexistir suspeita de IC congestiva, valvopatia ou doença pulmonar.

O ecocardiograma transtorácico fornece informações relevantes para o diagnóstico e manuseio da DAC crônica: (a) estado do VE – funções sistólica e diastólica, mobilidade parietal e hipertrofia; (b) presença de valvopatias; (c) situação da raiz da aorta.

A utilização de testes funcionais para isquemia [TE, ecocardiografia sob estresse e cintilografia miocárdica de perfusão (CMP)] ou de testes anatômicos [angiotomografia de coronárias (ATC) e cineangiografiografia (CATE)] depende da estimativa pré-teste da probabilidade de DAC obstrutiva.¹³⁷ Quando a probabilidade for baixa (< 20%), é desnecessário prosseguir na investigação. Por outro lado, quando a probabilidade for alta (> 80%), resultados negativos de exames não invasivos podem não excluir DAC obstrutiva e, portanto, a estratégia invasiva pode ser considerada. Para aqueles com probabilidade pré-teste intermediária estaria indicado um exame de estresse.

No idoso, a sensibilidade e a especificidade diagnóstica do TE têm sido questionadas,¹³⁸ em decorrência da baixa capacidade de exercício (redução de massa muscular, descondicionamento, comorbidades) e da presença de alterações no ECG de base; todavia, esta metodologia pode ser útil no manuseio clínico, oferecendo informações relevantes sobre sintomas, capacidade de exercício, resposta cronotrópica, arritmias etc.

Tanto a estresse como a CMP podem ser utilizadas associadas ao TE para incrementar a sensibilidade e a especificidade para isquemia.^{139,140} A utilidade diagnóstica e prognóstica de ambas as modalidades é similar e a preferência por uma determinada metodologia depende de experiência e/ou equipamentos disponíveis em cada centro de investigação. Para os gerentes incapazes de realizar exercício, podem ser utilizados estresse farmacológico tanto na estresse (dobutamina) como na CMP (agentes vasodilatadores).

O ECC, obtido conjuntamente com a ATC, é útil na estratificação de risco de idosos assintomáticos, pelo seu alto valor preditivo negativo;¹⁴¹ todavia, naqueles sintomáticos, com suspeita de DAC, seu valor é limitado. Devido à alta prevalência de calcificação de coronárias em gerentes, a ATC tem se mostrado com acurácia reduzida na demonstração de DAC obstrutiva.¹⁴²

O CATE continua sendo o “padrão-ouro” para a avaliação definitiva de DAC epicárdica; geralmente é recomendado para pacientes cujas características clínicas e/ou resultados de testes não invasivos indiquem uma alta probabilidade de coronariopatia grave, com alto risco de eventos coronarianos ou morte. Apesar de bem tolerado, merece atenção pelo risco de sangramento, AVE, nefropatia por contraste.

2.2. Peculiaridades do Tratamento da Doença Arterial Coronariana Crônica no Idoso

Nas últimas décadas o tratamento da doença coronariana tem sido bem fundamentado em torno de medidas clínicas gerais relacionadas ao desenvolvimento de hábitos saudáveis, tais como: alimentação balanceada, controle do peso, prática regular de atividade física, cumprimento de programação vacinal, abolição do tabagismo, controle rigoroso da PA e uso apropriado de medicamentos antiateroscleróticos como estatina, antiplaquetário e atenuadores do sistema renina-angiotensina, além de antianginosos.¹⁴³⁻¹⁴⁵ Adicionalmente, em casos bem selecionados, com procedimentos de revascularização miocárdica, por meio de intervenção coronariana percutânea ou por cirurgia. Nos pacientes idosos esses princípios gerais são aplicáveis em boa parte com evidências possíveis de serem extraídas de estudos randomizados, que passaram a incluir em suas observações indivíduos idosos “jovens” – 60 a 75 anos de idade –, sendo que estas são menos avaliadas nos “idosos propriamente ditos” – 75 a 85 anos de idade –, e escassas nos “muito idosos” – mais de 85 anos.¹⁴³⁻¹⁴⁵

Em relação à dieta, os estudos Lyon, *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) e, mais recentemente, o *Prevenção con Dieta Mediterránea* (PREDIMED) validam o conceito da dieta saudável e este último incluiu pacientes de até 80 anos de idade. O controle do peso oferece uma consideração particular no idoso pela aparente constatação do paradoxo do IMC com a idade.¹⁴⁶ Em uma análise mais conclusiva do assunto em DAC, a redução da obesidade se associa a melhores resultados.

A prática regular de atividades apropriadas para as condições físicas do idoso trazem incontáveis benefícios de ordem psicológica que impactam na melhoria dos cuidados gerais de saúde, e que justificam sua implementação.

Inflamação determinada por infecções desempenha um reconhecido papel no surgimento de complicações em doença coronariana, e vacinação contra *influenza* e pneumococos é medida recomendável no idoso coronariopata.¹⁴⁷

A análise do registro *Coronary Artery Study* (CASS) foi definitivo em demonstrar o benefício de abolir o tabagismo no coronariopata idoso.¹⁴⁸

No idoso tem-se estabelecida meta de controle de pressão arterial sistólica (PAS) < 140 mmHg. Recente estudo (*Systolic Blood Pressure Intervention Trial* – SPRINT) recomenda que mesmo no idoso com doença coronariana esta meta seja mais rigorosa (se tolerada, < 130 mmHg), não tendo sido verificada a curva J nem eventos indesejáveis relacionados à redução da PA diastólica. Cautela especial deverá ser tida nesta população com comorbidades.¹⁴⁹

As medicações antiateroscleróticas como as estatinas têm demonstração confirmada, em ensaios, até os 79 anos de idade. Se toleradas devem ser estimuladas a atingir metas de LDL-c de < 70 mg/dL. O ácido acetilsalicílico (AAS) é recomendado, assim como o emprego de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRA), mesmo na ausência de HAS ou IC, embora ambas estas condições frequentemente estejam associadas a DAC no idoso.

As medicações anti-ischêmicas como betabloqueadores (e antagonistas de cálcio na sua impossibilidade ou em associação) para controle e nitrato para as crises, assim como novos medicamentos anti-ischêmicos, como trimetazidina, devem ser usados, com a devida cautela de doses progressivas, por conta da maior incidência de efeitos colaterais. Ivabradina pode ser considerada para controle da FC na impossibilidade de uso do betabloqueador.¹⁵⁰

Em relação à revascularização, tanto por intervenção percutânea como cirúrgica, no idoso sem fragilidade, deve ser considerada com vistas a controlar sintomas refratários ou em condições de grande carga isquêmica. Quanto à decisão de qual procedimento a ser realizado, intervenção percutânea ou cirurgia, tudo depende da factibilidade de emprego das duas técnicas, tendo a se considerar que a idade acrescenta um peso considerável ao risco de ambos os procedimentos e os escores que incluem comorbidades associadas tendem a afetar ainda mais o procedimento cirúrgico.¹⁵¹

Por fim, as recomendações terapêuticas devem levar em conta, além dos fatos mencionados anteriormente, outros tantos relevantes como aspectos biológicos de fragilidade, competência psicológica, suporte econômico, social, entre outros, que tornam a sua escolha um exemplo máximo de terapêutica personalizada voltada para o indivíduo idoso afetado por DAC.

2.3. Recomendações Gerais – Doença Arterial Coronariana Crônica no Idoso

Tratamento da doença coronariana crônica no idoso

Medidas gerais	<ul style="list-style-type: none"> ● Alimentação balanceada ● Controle do peso ● Prática regular de atividade física ● Cumprimento de programação vacinal ● Abolição do tabagismo ● Controle rigoroso da pressão arterial
Medicamentos antiateroscleróticos	<ul style="list-style-type: none"> ● Estatina ● Antiplaquetário ● Atenuadores do sistema renina-angiotensina (IECA/BRA)
Medicamentos antianginosos	<ul style="list-style-type: none"> ● Betabloqueadores ● Antagonistas do cálcio ● Nitratos ● Trimetazidina
Revascularização miocárdica	<ul style="list-style-type: none"> ● Intervenção coronariana percutânea ● Cirurgia de revascularização miocárdica

BRA: bloqueador do receptor de angiotensina; IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina.

Indicação de revascularização nos idosos assintomáticos

Acentuada carga isquêmica	Grau de Recomendação	Nível de Evidência
Intervenção percutânea	Ia	C
Cirurgia	Ia	C

Atualização

Avaliação diagnóstica de coronariopatia crônica no idoso

Método	Aspectos positivos	Possíveis limitações	Grau de recomendação	Nível de evidência
ECG	Fácil obtenção. Detecção de zonas inativas, distúrbios de condução	Pouca acurácia	I	B
Teste ergométrico	Disponibilidade. Acurácia moderada na detecção de isquemia	Dificuldades locomotoras Alterações electrocardiográficas no ECG de repouso	I	B
Eco de estresse (dobutamina, esforço ou dipiridamol)	Detecção e avaliação da extensão da isquemia. Avaliação de função de VE	Janela ecocardiográfica. Custo	I	B
Cintilografia	Detecção e avaliação da extensão da isquemia. Independente de alterações electrocardiográficas preexistentes. Avaliação de função de VE	Menor disponibilidade. Custo	I	B
Angiotomografia de coronárias	Detecção de obstruções	Calcificação no idoso diminui acurácia do diagnóstico	Ila	B
Angiorressonância magnética de coronárias	Detecção de obstruções	Menor Acurácia. Dificuldades de obtenção	Ilb	C
Ressonância magnética cardíaca	Função de VE Áreas de fibrose	Dificuldades de obtenção	Ilb	C

ECG: eletrocardiograma; VE: ventrículo esquerdo.

Recomendações para medidas gerais e uso de antiateroscleróticos

Procedimento/medicamento	Grau de recomendação	Nível de evidência
Alimentação balanceada	I	A
Controle de peso	I	B
Atividade física	I	B
Vacinação contra influenza	I	B
Abolição do tabagismo	I	A
Controle da PA < 140 mmHg	I	A
Controle da PA < 120 mmHg	Ila	B
Estatinas	I	A
Antiplaquetário	I	A
IECA/BRA	I	A

BRA: bloqueador do receptor de angiotensina; IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina; PA: pressão arterial.

Indicação de revascularização nos idosos anginosos refratários ao tratamento clínico

IPC - Pacientes com angina	Grau de recomendação	Nível de evidência
IPC factível de fácil aplicação	I	C
Escore Syntax baixo	I	B
Escore Syntax elevado	Ilb	B
Cirurgia – Pacientes com angina	Grau de recomendação	Nível de evidência
Multivascular de baixo risco cirúrgico	I	B
Escore Syntax baixo a moderado e alto risco cirúrgico	Ilb	B

IPC: intervenção percutânea; Syntax: Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with Taxus and Cardiac Surgery.

Recomendações para antianginosos

Medicamento	Grau de recomendação	Nível de evidência
Betabloqueador	I	A
Antagonista de cálcio	Ila	B
Nitrato para crises anginosas	I	A
Nitrato para uso crônico	Ilb	B
Trimetazidina	Ila	B
Ivabradina	Ila	B

3. Coronariopatia Aguda

3.1. Peculiaridades no Diagnóstico

Idosos apresentam maior incidência de síndrome coronariana aguda (SCA) e apresentam pior prognóstico quando comparados aos mais jovens. Dentre as causas desta evolução desfavorável estão: (a) atraso na chegada ao hospital; (b) dificuldade diagnóstica; (c) menor probabilidade de receber tratamento intervencionista; (d) menor uso de betabloqueadores; (e) IC prévia; (f) comorbidades.¹⁵² À proporção que aumenta a idade, diminui a ação dos fatores de risco como hipertensão, diabetes e tabagismo e aumenta a importância das comorbidades associadas como o AVE, insuficiências renal e cardíaca.^{153,154} A apresentação atípica é

mais comum nesta faixa etária: dor torácica em 40% daqueles ≥ 80 anos quando comparados a 80% nos ≤ 65 anos de idade. Naqueles idosos com infarto, 8,4% apresentam-se sem dor precordial (43,3% nos ≥ 75 anos comparados a 29,4% dos ≤ 65 anos de idade). Sintomas mais comuns são: dispneia (29,4%), sudorese (26,2%), náuseas e vômitos (24,3%), síncope e pré-síncope (19,1%), denominados equivalentes isquêmicos.

Embora o exame físico possa ser normal, a presença ou ausência de sinais de hipoperfusão periférica, sinais vitais, presença ou ausência de pulsos arteriais, distensão venosa jugular, ausculta cardíaca (sopros, atritos, terceira bulha) e ausculta pulmonar com sinais de congestão são dados importantes a serem avaliados. ECG inicial é menos solicitado, além de mais tardio nos idosos: 40% dos ≥ 85 anos comparados a 25% dos ≤ 65 anos de idade não têm ECG diagnóstico. A presença de alterações eletrocardiográficas inespecíficas e bloqueios é mais frequente nos idosos, aumentando as dificuldades diagnósticas nesta faixa etária, especialmente a presença de bloqueio de ramo esquerdo.^{102,155} Elevações de marcadores de necrose miocárdica não relacionadas à SCA são comuns em outras situações: aumento dos níveis plasmáticos da porção N-terminal do pró-peptídeo natriurético cerebral (NT-pró-BNP), diabetes, insuficiência renal, anemia, desidratação, distúrbios metabólicos e hidreletrolíticos, infecções e anormalidades ecocardiográficas em cardiopatias crônicas.¹⁵⁶⁻¹⁵⁹

Os escores de risco, como o *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI) Risk¹⁶⁰ e o *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE),¹⁶¹ são importantes na estratificação de risco dos idosos com SCA, garantindo melhor estratégia na abordagem diagnóstica e terapêutica, aumentando o uso de antitrombóticos, anticoagulação e revascularização miocárdica com consequente redução do risco de morte, infarto e isquemia recorrente.^{162,163} Ter mais de 70 anos de idade confere um risco moderado (70 a 75 anos) a alto (> 75 anos) para doença coronariana.

Fragilidade é um preditor importante e independente de mortalidade, permanência hospitalar mais prolongada, aumento do risco de sangramento e morbidade na população idosa com SCA.^{164,165} O declínio funcional no idoso é preditor de má evolução.¹⁶⁶ O escore Gold Standards Framework (GSF), que associa critérios de fase final de doenças, se mostrou preditor independente de eventos não cardiovasculares em SCA, enquanto o escore GRACE demonstrou ser um ótimo preditor de eventos cardiovasculares nos idosos.¹⁶⁷ A radiografia de tórax, o ecocardiograma transtorácico em repouso, a cintilografia miocárdica, a angiotomografia coronária, a ressonância magnética cardíaca e a CATE seguem as mesmas indicações dos pacientes mais jovens para o diagnóstico da SCA neste grupo etário.^{156,157}

3.2. Peculiaridades no Tratamento

Embora os idosos representem a população que mais se beneficia com as estratégias mais agressivas, apresentam maior risco de sangramento, com o dobro da mortalidade dos mais jovens (< 75 anos de idade). Maior mortalidade intra-hospitalar bem como maior taxa de sangramento com a terapia trombolítica fazem parte deste cenário. A abordagem

da SCA em pacientes idosos deve ser individualizada, com base nos riscos de complicações, expectativa de vida estimada, comorbidades, qualidade de vida e desejo e preferência do paciente.^{153,154,156,157,168-170} Os pacientes idosos (> 75 anos de idade) com síndrome coronariana aguda com supradesnivelamento do segmento ST (SCACSST) e sem supradesnivelamento do segmento ST (SCASSST) devem seguir a mesma abordagem diagnóstica e terapêutica dos mais jovens, baseada em diretrizes e consensos, devendo-se avaliar particularidades de farmacocinética, sensibilidade e efeitos colaterais dos fármacos, considerando-se sempre o peso e o clearance de creatinina.^{102,153,154,156,157,168-170}

Nos últimos 15 anos houve um aumento significativo nas taxas de utilização da terapia farmacológica baseada em evidências para pacientes com SCA em todas as faixas etárias. No entanto, na SCACSST, os pacientes mais idosos apresentam menor chance de receber angioplastia primária, trombolise, assim como a prescrição de AAS, clopidogrel, betabloqueadores, estatinas ou IECA.¹⁷¹ O *Study of Global Ageing and Adult Health* (SAGE) comparou os efeitos da terapia intensiva (atorvastatina 80 mg) versus a terapia moderada (pravastatina 40 mg) com estatinas na redução da isquemia miocárdica em pacientes idosos entre 65 e 85 anos de idade. Ambos os regimes de estatina foram igualmente eficazes na redução da frequência e da duração da isquemia, porém a terapia intensiva com atorvastatina demonstrou ser mais eficaz na redução dos lipídios e na redução de morte por todas as causas quando comparada à pravastatina.^{170,172} Entretanto, devido à prevalência de efeitos colaterais e de intolerância ao medicamento nessa faixa etária, sugere-se estatina nas SCA em doses mais baixas até atingir um LDL-c < 70 mg/dL, mantendo-se a dose tolerada.

Acima dos 85 anos de idade, estudos sugerem benefício associado das estratégias de reperfusão na SCACSST. A escolha entre fibrinolíticos ou angioplastia é determinada pela presença ou ausência de choque cardiogênico, tempo de apresentação e comorbidades, que muitas vezes inclinam para angioplastia em idosos. A segurança e a eficácia da reperfusão, especificamente a terapia fibrinolítica, nos muito idosos (≥ 85 anos de idade) são questões que exigem investigação aprofundada.¹⁷³ O Eighty Study avaliou 457 pacientes com idade > 80 anos com SCASSST (IAM e angina instável) que foram randomizados para estratégia invasiva versus conservadora, sugerindo superioridade da terapia invasiva, com maior incidência de morte, infarto, revascularização de urgência e AVE no grupo de terapia conservadora. Os mesmos resultados foram obtidos no subgrupo dos idosos > 90 anos de idade.¹⁷⁴

3.3. Recomendações Gerais – Síndrome Coronariana Aguda nos Idosos

Idoso com SCA significa, para o cardiologista, enfrentar três grandes desafios:

1º Desafio: resumo dos desafios diagnósticos no idoso

Apresentação atípica: menos dor típica e mais equivalentes anginosos (dispneia, síncope, AVE, IC etc.)

Atualização

Maior gravidade: apresentam-se com mais IC e choque cardiogênico
 Maior prevalência de morbimortalidade: reinfarcto, AVE, hemorragias maiores e morte
 Menor ação dos fatores de risco e maior a importância das comorbidades
 ECG inespecífico em 43% dos idosos > 85 anos de idade
 Infarcto do miocárdio (SCACSST) deve ser fortemente suspeitado em mulheres, diabéticos e pacientes idosos com sintomas atípicos
 Devido à frequente apresentação atípica, pacientes idosos (> 75 anos de idade) devem ser investigados para SCACSST com baixo nível de suspeita

2º Desafio: resumo dos desafios de individualização da abordagem

População heterogênea
 Risco moderado a alto nos escores de estratificação de risco mais utilizados (TIMI, GRACE)
 Tratamento deve considerar saúde geral, comorbidades, estado cognitivo, expectativa de vida, fragilidade, desejos e preferências do paciente
 Atenção às alterações farmacocinéticas do idoso e sensibilidade para os fármacos hipotensivos

3º Desafio: resumo dos desafios de tratamento

Tratar pacientes idosos (≥ 75 anos de idade) com terapia medicamentosa, estratégia invasiva precoce e revascularização quando indicado, conforme diretrizes
 Deve-se ter atenção ao ajuste da dose dos antitrombóticos nos idosos e nos pacientes com insuficiência renal
 Recomenda-se adaptar o tratamento antitrombótico de acordo com o peso e o clearance de creatinina
 Estratégia medicamentosa intensiva e estratégia intervencionista de revascularização devem sempre ser consideradas, observando-se os efeitos adversos dessas terapias
 Ajuste de doses de betabloqueadores, IECA, BRA e estatinas devem ser considerados, visando diminuir ou evitar efeitos colaterais
 Considerar estratégia invasiva e, se apropriado, a revascularização, após avaliação cuidadosa de riscos e benefícios potenciais, expectativa de vida estimada, comorbidades, qualidade de vida, fragilidade e preferências do paciente
 É razoável escolher cirurgia de revascularização miocárdica à angioplastia em pacientes mais idosos, particularmente aqueles com diabetes ou doença de múltiplos vasos, devido ao aumento da sobrevida e redução dos eventos cardiovasculares

AVE: acidente vascular encefálico; BRA: bloqueador do receptor de angiotensina; GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events; IC: insuficiência cardíaca; IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina; SCACSST: síndrome coronariana aguda com supradesnivelamento do segmento ST; SCACSST: síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST; TIMI: Thrombolysis in Myocardial Infarction.

Intervenção	Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Oxigênio	Para pacientes com saturação arterial menor que 90%, na insuficiência respiratória ou naqueles com alto risco para hipoxemia, devendo ser mantido nas primeiras 6h ou até estabilização hemodinâmica	I	C
Nitrato	Na apresentação sublingual, é indicado para pacientes com dor torácica de tipo isquêmico. Pode ser utilizada na apresentação intravenosa naqueles idosos com dor persistente, além dos quadros associados a hipertensão e insuficiência cardíaca. Evitar nos quadros de hipotensão, infarcto de ventrículo direito e estenose aórtica grave	I	C
Morfina	Deve ser reservada para aqueles pacientes com um nível inaceitável de dor. Dose inicial de 2 a 4 mg, com incrementos de 2 a 8 mg repetidos em intervalos de 5 a 15 minutos	I	C
Betabloqueadores	Grandes benefícios quando comparado com grupo mais jovem na prevenção de SCA e morte. A administração por via intravenosa deve ser usada apenas em casos específicos	I	B
IECA	Benefícios especialmente em ICC ou disfunção do VE	I	A
Estatinas	O tratamento da dislipidemia no idoso até os 75 anos de idade deve seguir as mesmas orientações do não idoso	I	A
	Após os 75 anos, as doses de hipolipemiantes devem ser individualizadas de acordo com a presença de comorbidades, a expectativa de vida e o uso de polifarmácia	I	B
AAS	Indicada para todos os idosos se não houver contraindicações. Benefícios são maiores nos idosos	I	A
Clopidogrel	Indicado em idosos com SCA de alto risco, especialmente os que vão ser submetidos a angioplastia. A dose de ataque não é recomendada nos idosos elegíveis à terapia trombolítica	I	A
Ticagrelor	Evolução melhor do que com clopidogrel comparando acima e abaixo de 75 anos, sem diferenças de sangramento nos 2 grupos	I	B
Prasugrel	Contraindicado em pacientes com idade ≥ 75 anos, peso < 60 kg e história de AVE/AIT	III	A
Antitrombóticos	Devem ser administrados com cautela em pacientes com SCA. Enoxaparina pode ser administrada em dose reduzida para aqueles > 75 anos (0,75 mg/kg, SC, 12/12h)	I	A

Inibidor da glicoproteína IIb/IIIa	Indicado nos subgrupos dos mais idosos no momento da intervenção, excluindo insuficiência renal:	I	A
	SCASSST – Na estratégia intervencionista precoce quando não se administra tienopiridínico		
	SCASSST – Na estratégia conservadora	Ila	C
Trombolítico	Quando indicado, avaliar com atenção as contraindicações, pois estas são mais frequentes em idosos. Se utilizar tenecteplase em idosos > 75 anos, aplicar metade da dose	I	A
Angioplastia primária	Melhor risco x benefício comparado ao trombolítico	I	A
	Melhora da evolução a curto e longo prazos. Evidências de trabalhos randomizados e controlados são limitadas nos idosos e deve-se levar em conta o risco de sangramento. Faltam dados no subgrupo ≥ 80 anos	Ila	B
Cateterismo precoce	SCASSST – Pacientes idosos devem ser considerados para a estratégia invasiva precoce com a opção de possível revascularização		
	SCASSST – Pacientes idosos devem ser tratados com a terapia medicamentosa orientada nas diretrizes, estratégia invasiva precoce e revascularização quando indicado	I	A
Reabilitação cardíaca	Mesmos benefícios que no grupo mais jovem na prevenção da morte	I	B

AAS: ácido acetilsalicílico; AIT: ataque isquêmico transitório; AVE: acidente vascular encefálico; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina; SCA: síndrome coronariana aguda; SCACSST: síndrome coronariana aguda com supradesnivelamento do segmento ST; SCASSST: síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST; VE: ventrículo esquerdo.

4. Insuficiência Cardíaca

4.1. Peculiaridades no Diagnóstico da Insuficiência Cardíaca no Idoso

Pacientes idosos podem ter apresentações atípicas da IC devido a alterações cognitivas, sedentarismo, limitações funcionais e presença de comorbidades. Esses fatores contribuem para um diagnóstico tardio, daí a importância dos exames complementares (Figura 1).¹⁷⁵ O uso de biomarcadores, tais como peptídeo natriurético cerebral (BNP), com valores ambulatoriais inferiores a 35 ng/mL exclui a presença de IC em indivíduos sintomáticos. Já em indivíduos com dispneia aguda na sala de emergência, valores de BNP superiores a 250 ng/mL ou de pró-BNP maiores que 1.800 ng/mL apontam para IC como a causa dos sintomas. Pacientes idosos apresentam níveis mais elevados de peptídeos natriuréticos bem como presença de comorbidades, por exemplo, insuficiência renal, que podem elevar os valores.¹⁷⁶ O resultado de um ECG normal pode ser útil para tornar a hipótese de IC menos provável, enquanto os achados de FA, bloqueio completo do ramo esquerdo, áreas inativas e hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE) aumentam a probabilidade da doença.^{176,177} Alterações na geometria e estrutura cardíaca ocorrem com envelhecimento, há diminuição da base para ápice, desvio para direita, dilatação do anel aórtico e aumento da espessura do septo interventricular, levando ao chamado septo sigmoide que pode ocasionar obstrução via de saída.¹⁷⁶ Apesar de os pacientes com IC com fração de ejeção reduzida (ICFER) (FEVE < 40%) e IC com fração de ejeção preservada (ICFEp) (FEVE > 50%) estarem bem caracterizados, a incerteza existe nos pacientes idosos com IC moderada (FEVE 41% a 49%). Estudo recente demonstrou que esse perfil intermediário é uma entidade distinta e deve ser categorizada como ICFER devido à elevada prevalência de doença coronária e aos benefícios similares do tratamento padrão guiado por biomarcador.¹⁷⁸ O estudo ecocardiográfico permite uma

avaliação do volume indexado do átrio esquerdo (AE), a presença da hipertrofia de VE, a análise das pressões de enchimento (relação E/A, relação E/E' e do fluxo pulmonar), da função diastólica, a variação da veia cava inferior, a avaliação da PA pulmonar, o grau da regurgitação mitral e a presença ou não de estenose aórtica (EAo) (em particular o fenótipo de baixo fluxo, baixo gradiente e com fração de ejeção normal). Ao lado disso, a busca da etiologia, sendo a amiloidose senil, hoje, uma condição crescente nos indivíduos acima dos 70 anos de idade.^{176,177,179} Na prática clínica a avaliação do estado funcional utilizando ergoespirometria auxilia na avaliação prognóstica e no planejamento da reabilitação cardíaca. Presença de fibrose, hipertrofia cardíaca, dilatação das câmaras cardíacas, trombo intracardíaco, espessamento pericárdico, além de estudo da função do ventrículo direito (VD) podem ser avaliados pela ressonância cardíaca. Ela tem se tornado parte integrante na avaliação dos pacientes com doença miocárdica, identificando a causa – inflamação (miocardite), amiloidose, sarcoidose, doença de Chagas; cardiomiopatias e doença isquêmica.¹⁷⁶ A cintilografia miocárdica é um método útil em indivíduos com suspeita de cardiopatia isquêmica com disfunção sistólica; é solicitada para investigar isquemia e/ou viabilidade miocárdica. A cintilografia óssea pelo pirofostato de tecnécio pode ser útil no diagnóstico de amiloidose cardíaca por transtirretina em idosos com hipertrofia e IC.¹⁷⁶

4.2. Peculiaridades no Tratamento da Insuficiência Cardíaca no Idoso

IC é prevalente entre os idosos, afetando até 20% dos pacientes > 75 anos de idade.¹ Caracteriza-se por apresentar-se com disfunção sistólica (ICFER) ou disfunção diastólica (ICFEp) e com alta mortalidade (2 vezes o risco de morte por todas as causas ajustado pela idade e sexo e 4 vezes o risco de morte cardiovascular).^{180,181} Nas últimas duas décadas a apresentação de ICFEp tem se tornado o principal fenótipo clínico.²

Atualização

A polifarmácia é extremamente comum nesse contexto, com grande impacto das interações medicamentosas, taxas mais elevadas de efeitos adversos e má adesão; portanto, programas multidisciplinares e de adesão mostraram-se úteis nesse grupo de pacientes.¹⁸² O próprio exercício em comparação com os cuidados habituais, em doentes idosos com ICFEr e classes funcionais II e III da *New York Heart Association* (NYHA), mostrou-se seguro, sem aumento de mortalidade e hospitalizações, com melhora do teste de caminhada.¹⁸³

Os objetivos do tratamento farmacológico da IC são: redução de mortalidade e internação; melhora da capacidade funcional e qualidade de vida; e inclui o uso de IECA, BRA, betabloqueadores e antagonistas da aldosterona. Os idosos têm sido frequentemente excluídos ou sub-representados nos estudos realizados em pacientes com IC.¹⁸⁴

Vários ensaios marcantes demonstraram a eficácia dos IECA em pacientes mais jovens (média de idade 60/66 anos), porém uma análise de subgrupos do estudo *Heart Outcomes Prevention Evaluation* (HOPE) demonstrou maior redução do risco em pacientes > 65 anos quando comparada ao grupo mais jovem.¹⁸⁴

Os BRA foram pouco avaliados em pacientes idosos, porém em subanálise do estudo *Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity* (CHARM-Alternative), com 23,3% da população do estudo em idade ≥ 75 anos, demonstraram-se benefícios semelhantes aos relatados para o grupo geral.¹⁸⁵

Quanto aos betabloqueadores, metanálise recente de 12.719 pacientes não encontrou diferença no benefício entre aqueles definidos como “idosos” nos ensaios constituintes e seus homólogos mais jovens. Importante ressaltar que o paciente mais velho nos ensaios individuais analisados tinha 71 anos de idade.⁵ O *Study of Effects of Nebivolol Intervention on Outcomes and Rehospitalization in Seniors With Heart Failure* (SENIORS) demonstrou a eficácia do nebivolol em pacientes > 70 anos de idade com ICC. Subanálise do estudo *Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure* (OPTIMIZE-HF) evidenciou que os betabloqueadores podem estar associados a efeitos benéficos em pacientes ≥ 75 anos de idade.^{186,187}

O registro Euro HF I sugeriu que o uso de IECA e/ou betabloqueadores está associado a redução significativa na mortalidade a curto prazo em octogenários. No entanto, o Euro HF Survey II não mostrou melhora na mortalidade em um ano com o uso de betabloqueadores, possivelmente relacionado ao maior número de pacientes idosos com ICFEp neste estudo.¹⁸⁸

Nos estudos mais importantes com antagonistas da aldosterona [*Randomized Aldactone Evaluation Study* (RALES) e *Epleronone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study* (EPHESUS)] a idade média dos pacientes era de, respectivamente, 67 e 64 anos. No entanto, seu uso em idosos deve ser cuidadosamente monitorado em função da disfunção renal e da interação medicamentosa subjacente. No estudo *Prospective Comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and Morbidity in Heart Failure* (PARADIGM) a hipotensão sintomática em pacientes > 75 anos de idade foi mais frequente no grupo sacubitril/valsartana (18%) contra 12% grupo enalapril.¹⁸⁹

Em suma, as orientações atuais recomendam uma abordagem terapêutica semelhante à aplicada aos mais jovens para o tratamento da IC, com cuidado para interações e tolerabilidade.^{176,190}

4.3. Recomendações Gerais na Insuficiência Cardíaca no Idoso

Métodos complementares diagnósticos em ICC no idoso	Classe de recomendação	Nível de evidência
Eco transtorácico recomendado para avaliação de estrutura e função com IC e estabelecer o diagnóstico de ICFEr e/ou ICFEp	I	C
Eco transtorácico recomendado para avaliação para candidatos a ressinchronização/CDI	I	C
Repetir avaliação de função ventricular e medidas de remodelamento estrutural em pacientes com ICC e mudança de estado clínico ou em caso de descompensação	I	C
RM com realce tardio deve ser considerada em pacientes com miocardiopatia dilatada para diferenciar entre etiologia isquêmica e não isquêmica	Ila	C
RM recomendada na caracterização de tecido cardíaco na suspeita de miocardite, amiloidose, sarcoidose, miocárdio não compactado	I	C
Exames de imagens de estresse não invasivos (ressonância, eco, SPECT, PET) na avaliação de isquemia miocárdica e viabilidade em pacientes com DAC e ICC antes de decisão de revascularização	Ilb	B
Cinecoronariografia recomendada em pacientes com ICC e angina para diagnóstico de DAC	I	C
Angiotomografia coronária em pacientes com ICC e probabilidade pré-teste indicando risco baixo ou intermediário e em pacientes com exames não invasivos de estresse sugestivos de DAC com objetivo de excluir exames invasivos	Ilb	C
Hemograma, sódio, potássio, ureia, creatinina (<i>clearance</i>), função hepática, glicose, hemoglobina glicosilada, TSH, ferritina	I	C
Peptídeos natriuréticos	Ila	C
Eletrocardiograma recomendado para avaliação e ritmo, frequência cardíaca, morfologia e duração do QRS	I	C
Radiografia de tórax recomendada para excluir alterações pulmonares. Nos quadros de descompensação aguda para detectar edema/congestão pulmonar	I	C

Biópsia endomiocárdica deve ser considerada, para diagnóstico de causas específicas em casos de piora rápida e progressiva a despeito da terapêutica padrão

Ila C

CDI: cardioversor-desfibrilador implantável; DAC: doença arterial coronariana; IC: insuficiência cardíaca; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; ICFeP: insuficiência cardíaca com fração de ejeção compensada; ICFeR: insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; PET: tomografia por emissão de pósitrons; RM: ressonância magnética; SPECT: tomografia computadorizada por emissão de fóton único; TSH: hormônio tireoestimulante.

Grau de recomendação tratamento farmacológico ICFeR CF II a IV

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
IECA em conjunto a betabloqueador com objetivo de redução de mortalidade e hospitalização	I	A
BRA em conjunto com betabloqueador com objetivo de redução de hospitalização e mortalidade em pacientes intolerantes ao IECA	I	B
Adição do bloqueador da aldosterona em pacientes sintomáticos, com FEVE ≤ 35%, associado ao IECA (ou BRA) e betabloqueador	I	A
Diuréticos para melhora dos sintomas em pacientes com congestão	I	B
Bloqueador do receptor da angiotensina/neprilisina (sacubitril/valsartana), como substituto ao IECA para reduzir mortalidade e hospitalização em pacientes que se mantêm sintomáticos a despeito tratamento com IECA (ou BRA) e betabloqueador	I	B
Hidralazina e dinidrato de isossorbida em pacientes afro-americanos com FE < 35% ou FE < 45% com dilatação ventricular que se mantêm sintomáticos em CF III-IV a despeito do tratamento com IECA (ou BRA) e betabloqueador para reduzir mortalidade e hospitalização	Ila	B
Hidralazina e dinidrato em pacientes sintomáticos com ICFeR que não toleram IECA ou BRA para reduzir mortalidade	Ilb	B
Digoxina em pacientes sintomáticos em ritmo sinusal a despeito de tratamento com IECA (ou BRA) e betabloqueador para reduzir hospitalização	Ilb	B
Inibidor do canal de ions If (ivabradina) pode ser usado em pacientes sintomáticos em ritmo sinusal com FE < 35% e FC > 70 bpm a despeito de tratamento com IECA (ou BRA) e betabloqueador para reduzir hospitalização e mortalidade	Ila	B

BRA: bloqueador do receptor de angiotensina; CF: classe funcional da New York Heart Association; FC: frequência cardíaca; FE: fração de ejeção; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; ICFeR: insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina.

Tratamento de comorbidades

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Deficiência de ferro – reposição de ferro IV em pacientes com ferritina < 100 ng/ml ou ferritina entre 100 e 199 ng/ml e saturação de transferrina < 20% com objetivo de melhorar sintomas e qualidade de vida	Ila	A
Diabetes – uso de metformina	Ila	C

IV: via intravenosa.

Fármacos disponíveis, doses iniciais e dose-alvo, ajuste da dose no idoso e segurança

Fármaco	Dose inicial	Dose máxima	Ajuste da dose no idoso	Segurança no idoso
Captopril	6,25 mg 3x/dia	50 mg 3x/dia	Nenhum	Aumento de hipotensão ortostática Tomar antes deitar à noite Diminuir diurético
Enalapril	2,5 mg 2x/dia	10-20 mg 2x/dia	Nenhum	Mais suscetível a disfunção renal
Lisinopril	2,5-5,0 mg 1x/dia	20-40 mg 1x/dia	Nenhum	Evitar uso de AINH
Perindopril	2,0 mg 1x/dia	8,0-16 mg 1x/dia	Nenhum	
Ramipril	1,25-2,5 mg 1x/dia	10 mg 1x/dia	Ajuste função renal	
Candesatana	4,0-8,0 mg 1x/dia	32 mg	Nenhum mas elevada AUC e C máx	Similar ao uso de IECA
Losartana	25 mg 1x/dia	50-100 mg	Nenhum	
Valsartana	40 mg 2x/dia	320 mg	Nenhum	
Bisoprolol	1,25 mg 1x/dia	10 mg 1x/dia		Retenção Líquido: - Monitorar peso diário - Ajuste de dose de diurético Risco de hipotensão e bradicardia: - Iniciar com dose baixa e titular progressivamente - Adequada hidratação Aumento da fadiga: - Melhora com tempo - Considerar comorbidades anemia
Carvedilol	3,12-5 mg 2x/dia	50 mg/dia	Nenhum	

Atualização

Metropolol, succinato	12,5-25 mg	200 mg/dia	Nenhum	
Nebivolol	1,25 mg	10 mg	Nenhum	
Espiro lactona	12,5-25 mg	25-50 mg	Nenhum	Aumento do risco de hipercalemia e disfunção renal Monitorar K e creatinina
Furosemda	20-40 mg/dia 1 ou 2x/dia	600 mg (usual) 40-240 mg/dia	Iniciar 20 mg/dia	Monitoramento frequente Aumento do risco de alteração no balanço hídrico e distúrbio eletrolítico
Bumetamida	0,5-1 mg 1 ou 2x/dia	10 mg Usual (1-5 mg/dia)	Nenhum	Monitoramento frequente Aumento do risco de alteração no balanço hídrico e distúrbio eletrolítico
Hidroclortiazida	25 mg	200 mg/dia Usual (12,5-100 mg/dia)	Iniciar 12,5 mg-25 mg	Monitoramento do estado volêmico e eletrolítico
Clortalidona	12,5-25 mg	100 mg	Nenhum	Monitoramento do estado volêmico e eletrolítico

AINH: anti-inflamatório não hormonal; AUC: área sob a curva; IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina.

5. Hipertensão Arterial no Idoso

5.1. Peculiaridades no Diagnóstico

Estudo epidemiológico brasileiro EMI (Estudo Multicêntrico de Idosos atendidos em ambulatórios de cardiologia e geriatria de instituições brasileiras)¹⁹¹ demonstrou que a HAS é o principal FR entre os idosos brasileiros. Encontra-se presente em 65% dos idosos ambulatoriais e em 80% das mulheres > 75 anos de idade. O envelhecimento produz alterações vasculares, como: enrijecimento arterial, redução de elasticidade e complacência vascular, menor capacidade de vasodilatação, aumento da pressão arterial sistólica (PAS), menor sensibilidade a mudanças de volume, lentificação do relaxamento ventricular, maior trabalho cardíaco, perda de miócitos e hipertrofia compensatória.¹⁹² Essas alterações levam a peculiaridades no diagnóstico e tratamento da HAS no idoso.

5.1.1. Peculiaridades na Aferição da Pressão Arterial

A PA em idosos apresenta grande variabilidade e deve-se ter cuidados especiais em sua aferição, pela possibilidade a presença dos seguintes fatores:

a) HO: definida como a queda de PAS > 20 mmHg ou da pressão arterial diastólica (PAD) > 10 mmHg, após 3 minutos na posição ortostática. Recomenda-se a verificação da PA nas posições sentada, deitada e em pé, pois alterações

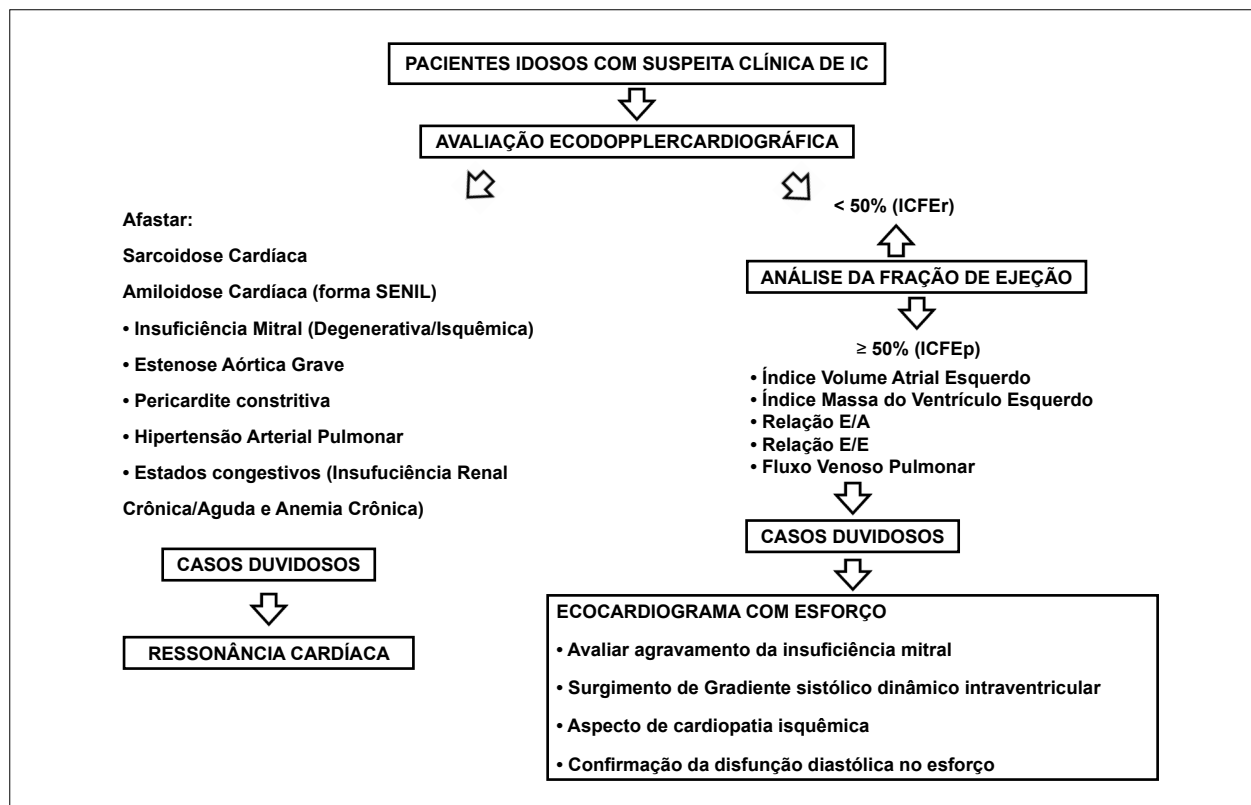


Figura 1 – Fluxograma diagnóstico. IC: insuficiência cardíaca; ICFEr: insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; ICFEp: insuficiência cardíaca com fração de ejeção compensada.

ateroscleróticas nas regiões dos seios carotídeos podem reduzir a sensibilidade dos barorreceptores, ocasionando redução dos reflexos posturais, predispondo à HO.³ Além disso, comorbidades como polineuropatia periférica, doença de Parkinson e uso de fármacos como diurético, antidepressivo, vasodilatador e betabloqueador podem também ocasionar HO em até 34% de idosos > 75 anos de idade.

b) Hiato auscultatório: situação em que, após ausculta do primeiro som de Korotkoff, ocorre desaparecimento total deste som, com reaparecimento após o decréscimo da PAS, mas antes do início da última fase dos sons de Korotkoff. Isso leva ao diagnóstico errôneo da PAS em nível mais baixo, falseando o diagnóstico de normotensão. Para evitar este erro de aferição, deve-se estimar a pressão sistólica pela técnica palpatória do pulso radial e inflar o manguito 20 a 30 mmHg acima deste ponto.¹⁹³

c) Pseudo-hipertensão: a pseudo-hipertensão pode surgir em idosos com arteriosclerose pronunciada, calcificação da parede arterial e enrijecimento dos vasos, situação em que a insuflação do manguito é insuficiente para colabar a artéria braquial.¹⁹³ Para identificação deste fato, utiliza-se a manobra de Osler, que consiste em inflar o manguito até níveis acima da pressão sistólica e, concomitantemente, palpar a artéria radial. A persistência da palpabilidade sugere rigidez da artéria e indica que o índice obtido pela ausculta não expressa a verdadeira PAS. Pode-se suspeitar também de pseudo-hipertensão arterial quando a PAS está elevada, porém o paciente não apresenta lesão em órgãos-alvo, ou diante de manifestações de hipertensão após tratamento com anti-hipertensivos em dose baixa.

d) Hipertensão arterial durante exercício: apesar de a PA habitualmente se elevar durante exercício físico, este aumento é maior em idosos, devido à rigidez arterial. Valores para diagnosticar HAS durante exercício não são claros. Pacientes fisicamente descondicionados respondem com maior aumento da PA que pacientes condicionados.

e) Hipertensão arterial do avental branco: ocorre quando a pressão se eleva no consultório, porém se mantém normal durante as atividades rotineiras. Pode ser melhor avaliada pela medida ambulatorial da pressão arterial (MAPA) de 24 horas ou medida residencial da pressão arterial (MRPA).¹⁹³ Essa condição pode ser minimizada por meio de aferições seriadas.

f) Hipertensão arterial mascarada: aqui ocorre o contrário da HAS do avental branco: a pressão se mantém alta nas atividades rotineiras e normal no consultório.¹⁹³ Pode também ser avaliada por MAPA 24h ou MRPA.

g) Hipertensão sistólica isolada (HSI) e pressão de pulso (PP): a HSI e a PP são fatores de risco cardiovascular em idosos.¹⁹¹ A HSI se deve a menores distensibilidade e elasticidade dos vasos de grande capacitância, como a aorta, resultando em aumento da velocidade da onda de pulso (VOP). O aumento da VOP é acompanhado de aumento da velocidade da onda reflexa, que retorna da periferia para a circulação central.^{191,192} Nos idosos, a onda reflexa atinge a aorta ascendente durante a sístole, levando a aumento ainda maior da PAS. A perda da onda reflexa na protodiástole faz com que a pressão diastólica permaneça igual ou diminua.¹⁹² O efeito final consiste no

aumento predominante da PAS, com PAD normal, ou até baixa. Características da HSI: PAS \geq 140 mmHg e PAD < 90 mmHg.¹⁹³ A PP é definida como a diferença entre a PAS e a PAD. Isto ocorre pela progressiva perda de elasticidade arterial, com consequente redução da complacência vascular. A PAD tende a ficar normal ou até baixa. Os limites para os valores da PP que seriam anormais ainda não estão definidos.¹⁹¹ O estudo de Framingham demonstrou maior risco cardiovascular associado a maior PP, em pacientes de 50 a 79 anos de idade, além da importância da PAD baixa nessa associação.³ Além dos fatores mencionados, deve-se pesquisar lesões em órgãos-alvo (alterações em fundo de olho, hipertrofia de VE, aterosclerose periférica e renal) e avaliar a possibilidade de HAS secundária. São fatores suspeitos:¹⁹³

- a) HAS de instalação abrupta ou piora aguda
- b) Sopro abdominal
- c) HAS resistente a três ou mais fármacos
- d) Aumento da creatinina acima de 30% com o uso de IECA ou de BRA
- e) Doença aterosclerótica sistêmica em dislipidêmicos e fumantes
- f) Edema pulmonar hipertensivo recorrente
- g) Feocromocitoma e hiperaldosteronismo devem ser adequadamente investigados com exames mais específicos pois, embora menos frequentes em idosos, uma vez diagnosticados e tratados, podem levar à cura do paciente.

Entre as causas secundárias de HAS, destacam-se insuficiência aórtica (IAo), hipertireoidismo, aterosclerose renovascular, uso de fármacos que elevam a pressão, como: anti-inflamatórios não hormonais, anti-histamínicos, descongestionantes, corticosteroides, IMAO, ADT.

5.1.2. Peculiaridades da Investigação Clínico-Laboratorial

A investigação clínico-laboratorial tem como objetivos confirmar elevação da PA, identificar causas da HAS, lesões em órgão-alvo, doenças associadas e estratificar risco cardiovascular. Além de história clínica, testes de cognição e exame físico, incluindo IMC e circunferência abdominal, deve-se realizar:

- a) ECG de repouso.
- b) Exame de urina (bioquímica e sedimento).
- c) Exames de sangue: hemograma, creatinina, potássio, glicemia de jejum, glicohemoglobina, colesterol total e frações, triglicerídeos, ácido úrico. Níveis sanguíneos de creatinina em idosos podem ser normais, apesar da queda da função renal. Este fato decorre da perda progressiva da massa muscular, principal determinante da produção de creatinina. Assim, níveis de creatinina > 1,5 mg/dL são considerados anormais em idosos. A fórmula mais utilizada para cálculo da taxa de filtração glomerular estimada (TFGE) é a de Cockcroft-Gault (mL/min): $(140 - \text{idade}) \times \text{peso (kg)} / \text{creatinina plasmática (mg/dL)} \times 72$ para homens e $0,85$ para mulheres. Interpretação: função renal normal, > 90 mL/min; disfunção renal leve, 60 a 90 mL/min; disfunção renal moderada, 30 a 60 mL/min; disfunção renal grave, < 30 mL/min.

Atualização

d) MAPA e MRPA, quando necessário para investigação da HAS do avental branco, HAS mascarada, em casos em que for necessário investigar episódios de hipotensão arterial ou mesmo para avaliação da eficácia terapêutica da HAS.¹⁹³

5.2. Peculiaridades no Tratamento

5.2.1. Metas Terapêuticas no Idoso

O tratamento da HAS no paciente idoso representa um grande desafio, uma vez que se trata de um grupo heterogêneo, com múltiplas comorbidades, problemas cognitivos, risco de queda, polifarmácia e síndrome da fragilidade. Portanto, no idoso, as metas terapêuticas devem ser individualizadas, baseadas no julgamento da equipe multidisciplinar e considerar suas preferências.^{193,194} Os ajustes de dose devem ser realizados a cada 4 semanas, para evitar reduções abruptas de PA. O estudo *Hypertension in the Very Elderly Trial* (HYVET),¹⁹⁴ randomizado controlado com placebo, incluiu 3.845 pacientes com mais de 80 anos, idade média de 83,6 anos, com HAS ≥ 160 mmHg. A meta pressórica utilizada foi 150/80 mmHg. Demonstrou que o tratamento com indapamida, com ou sem perindopril, foi benéfico em octogenários. Na análise baseada em intenção de tratar, ocorreu redução de 30% na taxa de AVE fatal ou não fatal, de 39% na taxa de morte por AVE, de 21% de morte por qualquer causa, de 23% de morte por causa cardiovascular e de 64% de IC. Poucos eventos adversos graves ocorreram no grupo de tratamento ativo (358 versus 448 no grupo placebo). Existem evidências de que baixar muito a PA em idosos pode ser prejudicial, fato este conhecido como curva em J ou em U.¹⁹¹ Estudo recente, o SPRINT,¹⁴⁹ procurou avaliar duas metas diferentes de PA. No grupo padrão, a meta era PAS < 140 mmHg e, no grupo tratamento intensivo, a meta era PA sistólica < 120 mmHg. O grupo tratamento intensivo apresentou redução significativa de eventos primários (infarto, outras síndromes coronarianas agudas, AVE, IC ou morte por causas cardiovasculares) quando comparado com o grupo tratamento padrão. Embora a impressão inicial seja a de que metas mais rigorosas podem ser mais benéficas, há de se levar em consideração que houve aumento no número de eventos adversos graves, como hipotensão, síncope, distúrbios eletrolíticos e insuficiência renal aguda, no grupo tratamento intensivo. Outro estudo importante foi o ACCORD.³⁵ Realizado em 10.251 diabéticos, de 40 a 79 anos de idade, sendo que 4.733 diabéticos foram também randomizados para redução de PA < 140 mmHg ou < 120 mmHg. Entretanto, a redução de PA a metas mais intensas não conseguiu reduzir significativamente o risco de desfecho primário do estudo (morte por doença cardiovascular, infarto não fatal, AVE não fatal). Assim, até o momento, a recomendação das III Diretrizes em Cardiogeriatría, para o idoso ≥ 65 anos de idade, sem critérios de fragilidade, considerado um idoso robusto, são de níveis de PAS ≤ 130 mmHg^{195,196} Para o paciente ≤ 80 anos de idade, sem fragilidade, pode-se considerar níveis pressóricos de PAS < 140 mmHg;¹⁹⁵ nos pacientes ≥ 80 anos e PAS ≥ 160 mmHg, pode-se admitir uma redução

inicial da PAS entre 150 e 140 mmHg;⁷ no idoso frágil ou com múltiplas comorbidades, a meta terapêutica deve ser individualizada e consideradas as relações riscos/benefícios em cada caso.¹⁹⁶

5.2.2. Tratamentos Não Medicamentoso e Medicamentoso

A redução do sal deve ser criteriosa e bem acompanhada pelo médico, pois a diminuição da sensibilidade gustativa do idoso pode fazer com que o alimento se torne menos saboroso, e o idoso passe a comer pouco, com risco de desnutrição. Deve-se também lembrar que o idoso raramente apresenta apenas uma doença crônica. A avaliação das multimorbidades geralmente define o melhor tratamento e qual o fármaco a ser evitado naquele idoso específico. O tratamento deve ser iniciado com baixas doses e o ajuste deve ser gradativo. A adesão deve ser estimulada, se possível, por controle mensal no início do tratamento e a cada ajuste de dose. Os fármacos mais comumente utilizados no idoso são:

a) Diuréticos: os tiazídicos e correlatos (hidroclorotiazida, clortalidona, indapamida) são considerados fármacos de primeira linha em idosos sem comorbidades. Apresentam uso preferencial em idoso com osteoporose, pois diminuem a excreção urinária de cálcio, e em fases iniciais da insuficiência cardíaca congestiva (ICC), por reduzirem pré-carga, volume e congestão pulmonar. Doses recomendadas de hidroclorotiazida: 6,25 mg a 25 mg/dia, em que a eficácia é mantida e os efeitos metabólicos adversos são reduzidos.¹⁹¹ Na maioria dos casos, os diuréticos são associados ao esquema terapêutico. Entretanto, devem ser evitados em idosos com incontinência urinária incipiente, gota (elevam o ácido úrico) e prostatismo.¹⁹¹ Deve-se ter atenção à glicemia em idosos com uso concomitante de tiazídicos e antidiabéticos orais ou insulina, pois os tiazídicos podem aumentar a glicemia e prejudicar o controle do diabético.

b) Antagonistas de canal de cálcio: compreendem os di-hidropiridínicos e os não di-hidropiridínicos. Os di-hidropiridínicos têm grande efeito vasodilatador e os de última geração provocam menos edema. São muito utilizados em idosos com HAS e doença coronariana sintomática. Já os não di-hidropiridínicos, em especial o verapamil, têm menor efeito vasodilatador e não costumam ser prescritos para idosos, pois podem alterar a condução atrioventricular do impulso elétrico. Verapamil pode ainda provocar obstipação intestinal.

c) IECA: mantêm eficácia em idosos, apesar da diminuição da renina com o envelhecimento. Diminuem eventos cardiovasculares e devem ser utilizados em idosos com HAS e IC ou disfunção ventricular assintomática. Como efeitos adversos, encontram-se a alteração do paladar, especialmente com o captopril, que pode reduzir a ingestão de alimentos, e tosse seca, que limitam seu uso. É fundamental o controle de potássio devido à função renal frequentemente reduzida.

d) Antagonistas de receptor de angiotensina II (ARA II): são eficazes na IC e apresentam ação protetora renal e cardíaca no diabético tipo 2 com nefropatia estabelecida.¹⁹¹ Os ARA II apresentam bom perfil de tolerabilidade, com poucos efeitos adversos (tontura ocasional e, raramente, reação de hipersensibilidade cutânea). Bem utilizados quando existe intolerância aos IECA.¹⁹³

e) Betabloqueador: não é usado como monoterapia inicial em idosos sem comorbidades por seu menor efeito em redução de PA, porém, em associação com diurético, apresenta bom resultado. É utilizado principalmente em idoso com HAS e insuficiência coronariana ou IC. Os betabloqueadores menos lipossolúveis, como atenolol, metoprolol e bisoprolol, são os recomendados em idosos por seu menor risco de efeito colateral no sistema nervoso central (depressão, sonolência, confusão, distúrbio do sono).¹⁹³

Em resumo, o idoso tem particularidades no diagnóstico e abordagem da HAS, em que devem ser consideradas as comorbidades e as particularidades de cada um, inclusive estado funcional, que podem ser determinantes nas metas da PA a serem alcançadas e na tomada de decisão para o idoso.

Recomendação	Grau de recomendação	Nível de evidência
PAS ≤ 130 mmHg para o idoso ≥ 65 anos, sem fragilidade	I	A
PAS < 140 mmHg para o idoso ≤ 80 anos, sem fragilidade	IIb	C
No idoso > 80 anos e PAS inicial ≥ 160 mmHg, redução inicial da PAS entre 150 e 140 mmHg	I	B
No idoso frágil ou com múltiplas comorbidades, a meta terapêutica deve ser individualizada e consideradas as relações riscos/benefícios	IIa	C

PAS: pressão arterial sistêmica.

6. Valvopatias

6.1. Estenose Mitral

6.1.1. Peculiaridades no Diagnóstico

A estenose mitral (EM) é rara entre os idosos (presente em 6% dos portadores de calcificação do anel mitral).¹⁹⁷

Etiologia – Sequela de cardite reumática ou calcificação do aparelho valvar mitral. Há relatos de cardite reumática em pacientes > 85 anos de idade.¹⁹⁸

Sintomas – Semelhantes aos observados em não idosos e podem estar ausentes. Os mais frequentes são dispneia e tosse, podendo ser acompanhadas de expectoração hemoptoica. Pode manifestar-se como embolia sistêmica ou FA.

Exame físico – Hiperfonese da primeira bulha e sopro mesodiastólico apical com frêmito podem estar ausentes. Estalido de abertura da valva mitral raramente é auscultado. A maioria dos pacientes > 80 anos de idade apresenta FA com elevada FC que, associada a maior diâmetro anteroposterior do tórax, dificulta a ausculta. Quanto mais fibrosada e calcificada a valva mitral, menos audíveis serão os sinais auscultatórios da EM, cuja suspeita diagnóstica pode ser estabelecida a partir dos sinais de hipertensão arterial pulmonar (hiperfonese de P2 na segunda bulha cardíaca, insuficiência ventricular direita, regurgitação pulmonar e tricúspide). Nos idosos com hipertensão

arterial pulmonar sem outra causa evidente, é importante investigar EM.¹⁹⁹⁻²⁰²

Exames complementares – ECG, radiografia do tórax e ecocardiograma são suficientes, na maioria dos casos, para confirmar o diagnóstico e estimar a gravidade. Ao ECG podem ser encontradas: sobrecarga atrial esquerda (SAE), hipertrofia ventricular direita e FA. Na radiografia do tórax: aumento do AE, calcificação da valva mitral e deslocamento posterior do esôfago contendo bário. Dados ecocardiográficos: calcificação do anel mitral (em 60% dos idosos > 85 anos de idade),⁴ avaliação da área (Tabela 8), da PA pulmonar e do estado do aparelho valvar (mobilidade, espessamento e acometimento subvalvar).⁵

6.1.2. Peculiaridades no Tratamento

Tratamento clínico – Os portadores de EM leve geralmente são assintomáticos e não necessitarão receber medicação,²⁰³ exceto se forem portadores de FA. Diferentemente dos pacientes jovens, os idosos portadores de EM que desenvolvem FA têm maior chance de apresentarem sintomas de IC, pela presença de disfunção diastólica concomitante. Assim, no caso de FA paroxística com piora hemodinâmica, mesmo se a EM for leve, está indicada a cardioversão elétrica. Os portadores de FA e EM, seja ela permanente, persistente ou paroxística, devem fazer uso constante de varfarina, independente da pontuação em escores de risco, visando manter a relação normatizada internacional (INR) entre 2 e 3, a menos que exista contra-indicação formal.²⁰⁴ Embora algumas publicações recomendem o uso dos novos anticoagulantes orais nesta situação, este dado ainda não foi avaliado em estudos comparativos.²⁰⁵ O achado de trombo atrial esquerdo ou o surgimento de um evento embólico sistêmico, mesmo na presença de ritmo sinusal (RS), também indicam o uso da anticoagulação. Na EM de etiologia reumática, não é necessária a profilaxia para febre reumática, visto que a recidiva desta doença é rara em idosos.²⁰⁶ Recomenda-se o tratamento precoce de infecções bacterianas, visando proteger o paciente do risco de endocardite infecciosa (EI). Não está indicada a quimioprofilaxia para EI na EM nos idosos.²⁰⁷ Nos pacientes sintomáticos, portadores de EM moderada a importante, os diuréticos de alça são a melhor opção para o controle da congestão pulmonar ou sistêmica, e os betabloqueadores estão indicados para reduzir a FC e facilitar o esvaziamento atrial. Não existem evidências do benefício do uso de betabloqueadores em pacientes em RS que não estejam com FC elevada.²⁰⁸ Na presença de FA com resposta ventricular

Tabela 8 – Gravidade da estenose mitral

	Gradiente pressórico (AE-VE) em mmHg	Área valvar mitral (cm ²)
Leve	< 5	> 1,5
Moderada	5 a 10	1 a 1,5
Grave	> 10	< 1

AE: átrio esquerdo. VE: ventrículo esquerdo.²⁰²

Atualização

elevada, os betabloqueadores são os fármacos de escolha para redução da FC. Em caso de contraindicação, pode-se usar bloqueadores de canais de cálcio não di-hidropiridínicos ou digital. Na presença de sinais de falência ventricular direita com hepatomegalia associada, devido à frequente coexistência de hiperaldosteronismo secundário, a utilização de espironolactona em doses elevadas (100 mg/dia) é uma opção.²⁰⁹ Deve-se ter cautela com risco de hipercalcemia.

Opções para correção da EM – Ao avaliarmos um idoso portador de EM com indicação para intervenção. Além da etiologia, se reumática ou degenerativa, a expectativa de vida do paciente, a avaliação da funcionalidade e a presença de multimorbidades devem ser consideradas e discutidas com o paciente e/ou familiares. Para corrigirmos a EM reumática temos duas opções: a valvoplastia mitral percutânea por cateter-balão (VMPCB) ou a cirurgia com circulação extracorpórea. Ensaios clínicos randomizados mostram que, em casos selecionados, a VMPCB oferece resultados imediatos e a longo prazo similares aos da comissurotomia cirúrgica aberta.²¹⁰ Para isto, é importante a presença de morfologia valvar favorável, avaliada por meio de vários critérios ecocardiográficos propostos, sendo os critérios de Wilkins e Block os mais utilizados.²¹¹ Além disto, devem ser respeitadas as contraindicações ao procedimento (presença de trombo em AE ou regurgitação mitral de grau maior que leve). Infelizmente, os pacientes idosos frequentemente apresentam morfologia valvar desfavorável a este procedimento, seja de etiologia reumática ou degenerativa.²¹² Neste último caso, pelo fato de não haver fusão comissural como ocorre na doença reumática, o sucesso da VMPCB fica restrito, sendo a cirurgia para troca valvar mitral o procedimento de escolha. Como os portadores de EM degenerativa frequentemente apresentam multimorbidades que elevam muito seu risco, deve-se tentar o tratamento clínico inicialmente, estando a troca valvar indicada apenas em casos não responsivos ao mesmo.²¹³ Existem relatos de pequenas séries de implante percutâneo de prótese mitral na EM degenerativa, com sucesso relativo.²¹⁴

Tratamento medicamentoso nos idosos com estenose mitral

Recomendação	Grau de recomendação	Nível de evidência
Portadores de EM independente da gravidade que apresentem FA seja ela paroxística, persistente ou permanente devem receber varfarina indefinidamente, visando manter INR entre 2 e 3, a menos que haja contraindicação à mesma	I	B
Portadores de EM com indicação para uso de varfarina podem fazer uso dos novos anticoagulantes orais	IIb	C
Idosos portadores de EM reumática devem fazer profilaxia para febre reumática	III	C
Idosos com EM com AVM menor ou igual a 1,5 cm ² , em CF II, III ou IV e/ou sinais de IVD devem receber diuréticos de alça para alívio dos sintomas	I	C

Idosos com EM com AVM menor ou igual a 1,5 cm ² , em CF II, III ou IV, em RS, que persistem sintomáticos apesar do uso de diuréticos, se FC acima de 60 bpm, devem receber betabloqueadores, a menos que haja contraindicação	IIa	B
Idosos portadores de EM mesmo leve que desenvolvam FA com resposta ventricular elevada devem receber betabloqueador para controle da resposta ventricular, a menos que haja contraindicação	IIa	C
Nos casos acima citados, pode-se utilizar bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos ou digital, em caso de contraindicação aos betabloqueadores	IIa	C
Portadores de EM com sinais de IVD e hepatomegalia, sem resposta adequada a diuréticos de alça, devem receber espironolactona.	IIb	C

AVM: área valvar mitral; bpm: batimentos por minuto; CF: classe funcional da New York Heart Association; EM: estenose mitral; FA: fibrilação atrial; FC: frequência cardíaca; INR: relação normalizada internacional; IVD: insuficiência ventricular direita; RS: ritmo sinusal.

Indicações para intervenção em idosos com estenose mitral reumática

Recomendação	Grau de recomendação	Nível de evidência
Idosos portadores de EM reumática sintomática (CF II-IV), com AVM ≤ 1,5 cm ² , que apresentem morfologia valvar favorável e não apresentem contraindicação à VMPCB, devem submeter-se à mesma	I	A
Portadores de EM reumática que, embora sejam muito sintomáticos (CF III/IV) com AVM ≤ 1,5 cm ² , mas com morfologia valvar desfavorável ou contraindicação à VMPCB, sem elevado risco cirúrgico ou baixa expectativa de vida, devem ser encaminhados à cirurgia aberta para realizar valvoplastia ou troca valvar	I	B
Pacientes com EM reumática em CF II, AVM ≤ 1,5 cm ² , porém não candidatos à VMPCB, é prudente mantê-los em tratamento medicamentoso até que se tornem mais sintomáticos	IIb	C
Portadores de EM reumática com AVM ≤ 1,5 cm ² , com indicação para TVAO, cirurgia de aorta ascendente ou CRVM, também deverão realizar valvoplastia ou troca valvar mitral	I	C
Está indicada a VMPCB em portadores de EM reumática, com AVM ≤ 1,5 cm ² , mesmo que assintomáticos, porém que sejam portadores de hipertensão arterial pulmonar (PSAP > 50 mmHg), cuja provável etiologia seja a EM, quando a morfologia valvar for favorável, na ausência de contraindicação	IIa	C

Portadores de EM reumática grave (AVM $\leq 1,0$ cm ²), assintomáticos, com morfologia valvar favorável à VMPCB, sem contraindicação à mesma, devem realizar o procedimento	IIb	C
<i>AVM: área valvar mitral; CF: classe funcional da New York Heart Association; CRVM: cirurgia de revascularização do miocárdio; EM: estenose mitral; PSAP: pressão sistólica em artéria pulmonar; TVAO: troca de valva aórtica; VMPCB: valvoplastia mitral percutânea por cateter-balão.</i>		
Indicações para intervenção em idosos com estenose mitral degenerativa		
Recomendação	Grau de recomendação	Nível de evidência
TVM para idosos portadores de EM degenerativa sem resposta adequada ao tratamento clínico, com baixo risco cirúrgico e expectativa de vida elevada	IIa	C
VMPCB para portadores de EM degenerativa CF III/IV, sem resposta ao tratamento clínico, com elevado risco cirúrgico	IIb	C
Implante percutâneo de prótese mitral para pacientes muito sintomáticos, sem resposta ao tratamento clínico e não candidatos a cirurgia aberta ou VMPCB	IIb	C
<i>CF: classe funcional da New York Heart Association; EM: estenose mitral; TVM: troca valvar mitral; VMPCB: valvoplastia mitral percutânea por cateter-balão.</i>		

6.2. Insuficiência Mitral

6.2.1. Peculiaridades no Diagnóstico

Do ponto de vista etiológico, a insuficiência mitral (IM) pode ser: (a) primária: quando há alteração histológica na valva, por exemplo, degeneração mixomatosa, doença fibroelástica degenerativa, doença reumática, EI; ou (b) secundária: quando a IM é funcional e a valva é histologicamente normal, por exemplo, IM por má coaptação dos folhetos na miocardiopatia dilatada. A IM é comum em idosos, sendo a causa degenerativa a mais frequente, seguida da isquêmica e, menos frequentemente, por doença reumática e EI.^{215,216} A IM aguda está ligada principalmente à DAC por disfunção do músculo papilar ou rotura da cordoalha tendínea, com um quadro de IC aguda.

Sintomas – A sintomatologia na IM crônica está relacionada a gravidade, taxa de progressão da doença, PA pulmonar, presença de arritmias (p. ex., FA) e doenças associadas. Os sintomas mais comuns são a dispneia de esforço e a fadiga.

Exame físico – Apresenta sopro protossistólico em foco mitral, intensidade variável e íctus deslocado, com características de sobrecarga volumétrica. Deformidades torácicas, comuns nessa idade, como cifose ou cifoescoliose, podem modificar íctus, bulhas e sopros.^{102,202}

Exames complementares – Ao ECG as anormalidades frequentes são a SAE, FA e sobrecarga ventricular esquerda (SVE).²¹⁷ Na presença de IM isquêmica, podem-se encontrar sinais eletrocardiográficos de insuficiência coronária, como zonas eletricamente inativas e alterações da repolarização

ventricular.²¹⁸ Na IM aguda o ECG pode ser normal, ou mostrar apenas taquicardia sinusal.^{217,219} A radiografia de tórax auxilia na detecção de comorbidades, na avaliação de congestão pulmonar e na distinção entre casos agudos e crônicos. Na IM aguda, o coração pode ter dimensões normais, porém existe congestão pulmonar. Na IM crônica haverá aumento do átrio e ventrículo esquerdos.^{217,218,220} O ecocardiograma transtorácico é indispensável para diagnóstico e avaliação do grau de regurgitação mitral, tamanho das câmaras e função ventricular. De especial importância são as dimensões do átrio e ventrículo esquerdos e a medida da pressão da artéria pulmonar. Identificação da causa e avaliação detalhada do comprometimento do aparelho valvar, morfologia dos folhetos e mecanismo do refluxo são importantes para decidir o tratamento mais adequado, se troca ou plastia da valva mitral.^{202,221,222} O ecocardiografia transesofágico (ETE) pode ser utilizado quando existirem dificuldades técnicas de adequação da janela ecocardiográfica. O cateterismo cardíaco está indicado para diagnóstico de DAC nos pacientes encaminhados à cirurgia e em casos de dúvidas na gravidade da lesão.^{102,202,221,222} Os TE/ergoespirométrico podem ser usados para avaliar a reprodução de sintomas e as mudanças na tolerância ao exercício. São menos utilizados entre os muito idosos com limitações físicas.^{202,217,221,222} A ressonância magnética e a tomografia computadorizada não são utilizadas de rotina nos pacientes com doença mitral, mas podem ser indicadas quando a gravidade da IM ou a função ventricular esquerda não forem adequadamente avaliadas pelo ecocardiograma ou forem discrepantes.^{221,222}

6.2.2. Peculiaridades no Tratamento

O tratamento da IM deve considerar sua etiologia e a gravidade. A presença de FA, hipertensão pulmonar e sintomas é fator relevante no processo de tomada de decisão. Idosos > 75 anos de idade apresentam risco cirúrgico elevado. O manejo cirúrgico nesta faixa etária visa à melhora e à manutenção da qualidade de vida. Portanto, a presença de sintomas é fator determinante na indicação cirúrgica. Pacientes com disfunção ventricular, porém assintomáticos, são mantidos em tratamento clínico.²²¹ A decisão terapêutica da IM deve ser norteada pela sua apresentação (aguda ou crônica), pelo perfil clínico hemodinâmico e pela gravidade dos sintomas. Os parâmetros ecocardiográficos, como a FEVE, o diâmetro sistólico final de ventrículo esquerdo (DSFVE) e a presença de dispneia são indicativos de terapia cirúrgica (Ver quadro de recomendação a seguir). A plastia mitral é o tratamento cirúrgico preferencial. Atualmente o clip mitral é uma alternativa incipiente e promissora.^{221,223}

Tratamento da IM aguda – Nos pacientes com IM aguda e grave está recomendado o tratamento cirúrgico imediato. Alguns pacientes com IM moderada podem desenvolver compensação hemodinâmica devido à dilatação do VE, possibilitando uma pressão de enchimento menor e normalização do débito cardíaco. Nos casos de rotura de cordoalha tendínea, reparo mitral é preferido à troca valvar e o momento da cirurgia pode ser definido pelo estado clínico e hemodinâmico do paciente.^{221,223,224} O tratamento

Atualização

medicamentoso na IM aguda deve ser instituído como terapia de suporte para o procedimento cirúrgico da correção definitiva.²²¹ Na presença de quadros graves, como edema agudo de pulmão ou choque, há indicação de fármacos vasoativos, como vasodilatadores intravenosos, nitroprussiato de sódio, nitroglicerina, aminas vasopressoras e balão intra-aórtico para suporte hemodinâmico até o procedimento cirúrgico indicado.²²³

Tratamento da IM crônica – Pacientes com IM crônica e assintomáticos, com FEVE normal, não apresentam indicação de tratamento medicamentoso. Não há evidência de que o tratamento com vasodilatadores a longo prazo apresente benefícios terapêuticos.²²¹ Nos sintomáticos, o tratamento deve ser instituído com IECA, betabeta-bloqueadores, como carvedilol, e diuréticos.^{224,225} O MP biventricular nos pacientes classificados como “responderes” apresenta melhora da IM pela geometria reversa de VE.²²⁶ Pacientes com IM crônica primária sintomáticos deverão ser submetidos ao tratamento cirúrgico, preferencialmente plastia, independentemente da função ventricular esquerda. Pacientes assintomáticos, mas que apresentem progressiva disfunção (FEVE < 0,60) e/ou aumento dos diâmetros ventriculares (DSFVE > 45 mm), também devem ser considerados para cirurgia. A indicação cirúrgica valvar em idosos > 75 anos de idade não foi avaliada consistentemente em ensaios clínicos, devendo-se priorizar a presença de sintomas como indicação de intervenção invasiva. Na cirurgia de troca mitral, as biopróteses estão indicadas no idoso por menor taxa de disfunção protética e risco inerente à terapia anticoagulante.^{227,228}

Tratamento da IM por via percutânea – O tratamento percutâneo da IM tem sido realizado, especialmente na Europa. No Brasil, o dispositivo MitraClip® é o único comercialmente disponível e usado em casos selecionados, devido ao alto custo. A utilização desse dispositivo é indicada para pacientes com IM primária crônica de etiologia degenerativa nos quais o risco cirúrgico seja elevado ou proibitivo. Adicionalmente, pacientes com IM crônica, secundária à dilatação ventricular e refratários ao tratamento clínico otimizado e à ressincronização cardíaca, podem eventualmente se beneficiar desse procedimento. Em pacientes sintomáticos com IM grave por degeneração de biopróteses ou anéis valvares previamente implantados e risco cirúrgico proibitivo, a troca mitral percutânea por intermédio do procedimento valve-in-valve é uma alternativa em centros especializados. A troca mitral percutânea para pacientes sintomáticos com IM grave de valva nativa e risco cirúrgico proibitivo encontra-se em fase avançada de desenvolvimento e deverá estar disponível no Brasil nos próximos anos.²²⁹

Pacientes assintomáticos com IM primária crônica grave e disfunção ventricular esquerda (FE 30-60% e ou diâmetro sistólico final ≥ 40 mm)	I	B
Plastia é preferível à troca mitral em pacientes com IM primária crônica grave	I	B
Plastia ou troca mitral é indicada em pacientes com IM primária crônica grave em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca concomitante	I	B
Troca mitral é preferível à plastia em pacientes com IM secundária crônica de etiologia isquêmica	I	A
Plastia mitral pode ser considerada para pacientes com IM crônica primária (não reumática) e função ventricular normal e nova fibrilação atrial ou hipertensão pulmonar (PSAP em repouso > 50 mmHg)	Ila	B
Plastia ou troca mitral pode ser considerada em pacientes sintomáticos com IM primária crônica e FE ≤ 30%	Ilb	C
Plastia mitral por cateter pode ser considerada em pacientes sintomáticos (NYHA III/IV) com IM primária crônica com risco cirúrgico proibitivo	Ilb	B
Plastia mitral por cateter pode ser considerada em pacientes sintomáticos (NYHA III/IV) com IM secundária (funcional) crônica refratários ao tratamento clínico e à ressincronização cardíaca	Ilb	C
Pacientes sintomáticos com IM grave por degeneração de biopróteses ou anéis valvares previamente implantados e risco cirúrgico proibitivo, a troca mitral percutânea pode ser considerada, em centros especializados	Ilb	C
Pacientes assintomáticos com IM grave e função ventricular esquerda preservada (FEVE > 60% e diâmetro sistólico final < 40 mm)	III	C
Plastia ou troca mitral em pacientes com IM moderada submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio concomitante	III	A

FE: fração de ejeção; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IM: insuficiência mitral; NYHA: New York Heart Association; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar.

Recomendação para cirurgia na IM

Recomendação	Grau de recomendação	Nível de evidência
Pacientes sintomáticos com IM aguda grave	I	C
Pacientes sintomáticos com IM primária crônica grave e função ventricular esquerda normal	I	B

6.3. Estenose Aórtica

6.3.1. Peculiaridades no Diagnóstico

Para o diagnóstico da EAo, valvopatia mais frequente em idosos, deve-se levar em consideração a história clínica, que nessa faixa etária pode ser difícil por possíveis alterações cognitivas ou sensoriais.

Sintomas – O paciente pode ser assintomático ou apresentar-se com dispneia, angina de peito ou síncope.

Exame físico – Podemos encontrar: (a) o *ictus cordis* do tipo impulsivo, que em idosos pode estar ausente em virtude

do aumento do diâmetro anteroposterior da caixa torácica; (b) o pulso *parvus et tardus* (amplitude reduzida e tempo de duração prolongado), característico da EAo nos jovens, pode estar ausente nos idosos, devido ao endurecimento das paredes arteriais que propicia o aumento da VOP, mascarando esse dado semiológico; (c) sopro mesossistólico em crescendo e decrescendo com irradiação para o pescoço e clavículas. Frequentemente auscultamos o fenômeno de “Gallavardin”, que é a irradiação do sopro da EAo para a região do ápice; (d) segunda bulha hipofonética.

Exames complementares – O ECG pode apresentar achados compatíveis com SAE e SVE. A radiografia de tórax pode apresentar-se normal, em cerca de metade dos idosos examinados, ou com aspecto de hipertrofia, podendo apresentar ou não dilatação aórtica pós-estenótica. A ecocardiografia é exame fundamental para o diagnóstico e a classificação dessa valvopatia. Utilizam-se mais frequentemente três parâmetros ecocardiográficos para classificação de gravidade na EAo: (a) velocidade do jato na raiz da aorta; (b) gradiente médio entre o VE e a raiz da aorta; (c) área valvar (Tabela 9). O TE tem sido indicado nos pacientes assintomáticos com EAo grave, a fim de verificar a resposta hemodinâmica ao esforço; no entanto, seu uso em idosos deve ser individualizado, pela presença de multimorbidades que possam impedir o procedimento.

6.3.2. Peculiaridades no Tratamento

Tratamento medicamentoso – A HAS é comum no idoso com EAo e contribui para aumento da pós-carga total, junto à obstrução, promovendo sobrecarga do VE. No idoso, deve-se iniciar os anti-hipertensivos com dose baixa e gradualmente titular a posologia. Cautela deve ser tomada com o uso de diuréticos, devido ao risco de hipotensão. Os IECA podem ser vantajosos devido à sua ação na fibrose ventricular, sendo os betabloqueadores apropriados em pacientes com DAC. O uso de estatinas não é indicado para prevenção da progressão da EAo.²⁰³ Na presença de IC, os betabloqueadores devem ser iniciados com doses baixas e os mesmos cuidados devem ser tomados na prescrição de antagonistas da aldosterona, IECA e BRA, e principalmente com o uso de digitálicos, por terem limiar tóxico próximo do terapêutico.²⁰³ Nos idosos é importante a avaliação do clearance de creatinina para ajuste da dosagem dos medicamentos, evitando intoxicação medicamentosa.

Tratamento cirúrgico – A indicação da abordagem cirúrgica, tanto a troca valvar aórtica como o implante transcaterter de valva aórtica (TAVI), depende de um conjunto de fatores como:

gravidade da lesão valvar, dados dos exames complementares, combinados à avaliação de multimorbidades, escores de risco, como o STS-score, e avaliação funcional (fragilidade e função cognitiva). Para a decisão do implante percutâneo, faz-se necessária uma equipe multidisciplinar para ações integralizadas.^{203,230} A primeira etapa de uma decisão cirúrgica é que o paciente possua uma lesão valvar aórtica grave, que associada à presença de sintomas apresente alto grau de recomendação. O tratamento cirúrgico pode ser ainda oferecido aos pacientes assintomáticos com disfunção ventricular (FEVE < 50%) ou já com programação de outra cirurgia cardíaca.²⁰³ Em relação ao risco do procedimento cirúrgico, os pacientes são classificados em risco baixo: STS < 4%, sem fragilidade, sem comorbidade; risco intermediário: STS 4% a 8%, fragilidade leve, comprometimento de um sistema orgânico; risco alto: STS > 8%, fragilidade moderada a grave, acometimento mais de dois sistemas orgânicos; risco proibitivo: risco pré-operatório > 50% em 1 ano ou comprometimento de três sistemas orgânicos ou fragilidade extrema.^{203,231} A decisão é, na maioria das vezes, complexa, sendo necessário envolvimento da família, da equipe médica e multidisciplinar, e principalmente respeitar o desejo do próprio paciente. Quando o benefício for considerado menor que o risco, o cuidado paliativo pode ser a melhor opção para o paciente.

Recomendações para tratamento medicamentoso na EAo

Recomendação	Grau de recomendação	Nível de evidência
Deve-se tratar a hipertensão arterial sistêmica em portadores de EAo assintomáticos, iniciando com dose baixa dos anti-hipertensivos e gradualmente titulando as doses conforme necessário e com acompanhamento clínico frequente	I	B
Terapia vasodilatadora pode ser utilizada em associação com monitoramento hemodinâmico invasivo no tratamento de pacientes com EAo grave descompensada, com sintomas de IC classe IV da New York Heart Association	IIb	C
O uso de estatinas não é indicado para prevenção da progressão da EAo em pacientes com lesões calcificadas leves a moderadas	III	A

EAo: estenose aórtica, IC: insuficiência cardíaca.

Recomendações para tratamento cirúrgico na EAo

Recomendação	Grau de recomendação	Nível de evidência
Pacientes sintomáticos com EAo grave	I	B
Pacientes assintomáticos, com EAo grave e FEVE < 50%	I	B
Pacientes com EAo grave que vão se submeter a outras cirurgias cardíacas	I	B

Tabela 9 – Diagnóstico e classificação de gravidade das estenoses aórticas

Indicador	Leve	Moderada	Grave
Velocidade do jato (m/s)	< 3,0	3,0 a 4,0	> 4,0
Gradiente médio (mmHg)	< 25	25 a 40	> 40
Área valvar (cm²)	> 1,5	1,0 a 1,5	< 1,0

Atualização

Pacientes assintomáticos, com EAo muito grave (velocidade de jato transvalvar aórtico $\geq 5,0$ m/s) e baixo risco cirúrgico	Ila	B
Pacientes assintomáticos, com EAo grave e diminuição da tolerância ao exercício ou hipotensão no esforço	Ila	B
Pacientes com EAo moderada que vão se submeter a outras cirurgias cardíacas	Ila	C
Pacientes assintomáticos, com EAo grave e rápida progressão da doença, com baixo risco cirúrgico	IIb	C

EAo: estenose aórtica; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Escolha entre troca valvar aórtica cirúrgica e TAVI

Recomendação	Grau de recomendação	Nível de evidência
Troca valvar aórtica cirúrgica é recomendada em pacientes que tenham indicações para o tratamento cirúrgico e que apresentem risco cirúrgico baixo ou intermediário	I	A
Para os pacientes que estejam sendo considerados para realizar TAVI ou os de alto risco cirúrgico para troca valvar, membros de um <i>Heart Team</i> devem colaborar para fornecer o melhor atendimento ao paciente	I	C
TAVI é recomendada em pacientes que tenham indicação para troca valvar aórtica cirúrgica, com risco cirúrgico proibitivo e expectativa de vida pós-TAVI maior que 12 meses	I	B
TAVI é uma alternativa razoável para a troca valvar aórtica cirúrgica em pacientes que preencham uma indicação para o tratamento cirúrgico e que apresentem alto risco cirúrgico	Ila	B
Valvuloplastia aórtica por cateter-balão pode ser considerada como uma ponte para troca valvar cirúrgica ou percutânea em pacientes severamente sintomáticos com estenose aórtica grave	IIb	C
TAVI não é recomendada em pacientes nos quais as comorbidades existentes impediriam os benefícios esperados da correção da estenose aórtica	III	B

TAVI: implante transcatereter de valva aórtica.

6.4. Insuficiência Aórtica

6.4.1. Peculiaridades no Diagnóstico

A IAo é menos comum nos idosos do que a EAo e a IM.

Etiologia – As causas mais comuns de IAo crônica em idosos são a dilatação da aorta ascendente resultante da HAS, doença aórtica primária, doença valvar calcificada e, raramente, uma VAB. Outra causa é a doença cardíaca reumática (principalmente em países em desenvolvimento).²³²

Sintomas – A IAo crônica evolui na grande maioria dos casos de forma lenta e insidiosa, com morbidade muito baixa durante a fase assintomática. Após esta fase, alguns pacientes apresentam progressão da lesão regurgitante, com subsequente dilatação ventricular esquerda, disfunção sistólica e, eventualmente, IC.²³³ A taxa de mortalidade para os pacientes com IAo grave com sintomas da classe II da NYHA é de aproximadamente 6% ao ano e de quase 25% em pacientes nas classes III ou IV da NYHA.²³⁴

Exame físico – O sopro é diastólico, decrescente, aspirativo e de alta frequência, melhor audível no rebordo esternal esquerdo ou no foco aórtico. Sua gravidade se relaciona mais à duração do sopro e menos à sua intensidade. O íctus está deslocado, revelando sobrecarga volumétrica de VE, estando sua dimensão relacionada à gravidade da lesão. As alterações periféricas, características de gravidade em pacientes jovens (PP aumentada, pulsação arterial de artérias em pescoço e pulsação sistólica da cabeça), podem estar exacerbadas no idoso, já que as próprias alterações resultantes da perda de elasticidade das grandes artérias no idoso podem acentuá-las.

Exames complementares – O ECG é pouco específico na IAo, e o achado habitual é de SVE nos casos de longa duração. A radiografia de tórax auxilia na detecção de comorbidades, avaliação de congestão pulmonar e distinção entre casos agudos e crônicos. Nos casos agudos mostra congestão pulmonar e área cardíaca normal ou pouco aumentada. Nos casos crônicos, encontra-se aumento da área cardíaca secundário à dilatação do VE. Já a aorta ascendente dilatada sugere que a IAo seja secundária à dilatação aneurismática da aorta. A ecocardiografia é o pilar para monitoramento seriado e avaliação de pacientes com IAo crônica. Mostra-se útil em confirmar diagnóstico, avaliar causa e morfologia da valva, estimar gravidade da lesão, avaliar dimensões, massa e função sistólica do VE e dimensões da raiz da aorta.²⁰³ Para pacientes com suspeita de IAo moderada ou grave com achados ecocardiográficos inconclusivos, a ressonância magnética cardiovascular (RMC) fornece quantificação precisa do volume e fração regurgitante, além da medição precisa dos volumes e função do VE. RMC é particularmente útil quando o grau de dilatação do VE parece ser maior do que o esperado para a gravidade na ecocardiografia. O cateterismo cardíaco deve ser feito de rotina em todos os pacientes encaminhados para correção cirúrgica, para avaliação de doença coronária, ou quando os exames clínicos e laboratoriais são duvidosos ou discordantes quanto à gravidade da IAo.²⁰³

6.4.2. Peculiaridades no Tratamento

Na IAo grave aguda o tratamento cirúrgico deve ser instituído o mais precocemente possível, especialmente se existirem sinais e sintomas de baixo débito cardíaco. Nesses casos o tratamento clínico se mostra inferior ao tratamento cirúrgico. Fármacos inotrópicos e vasodilatadores podem auxiliar no controle clínico do paciente enquanto aguarda a cirurgia.^{203,235}

Tratamento clínico – O tratamento clínico de pacientes portadores de IAo com vasodilatadores se aplica àqueles com HAS associada e a pacientes com IAo grave sintomáticos de alto

risco para a cirurgia, principalmente devido a comorbidades, para alívio de sintomas. Não são recomendados rotineiramente para pacientes com IAo crônica leve, moderada ou grave assintomáticos e com função sistólica normal.^{203,235} Estudos não demonstraram eficácia desses fármacos no retardo de indicação de cirurgia na IAo e não substituem a cirurgia quando indicada.²³⁶

Tratamento cirúrgico – Pacientes com IAo grave sintomática e alguns assintomáticos têm reduzida qualidade e expectativa de vida sem o tratamento cirúrgico. A seleção do tempo adequado e do tipo de procedimento é primordial para um resultado cirúrgico satisfatório, obviamente respeitando a funcionalidade e as comorbidades associadas neste grupo de pacientes.²³⁵ O tratamento cirúrgico é indicado em pacientes com IAo grave sintomáticos ou naqueles assintomáticos com FEVE reduzida ou dilatação importante do VE.^{203,235} Recentemente tem-se especulado sobre o reparo valvar aórtico nesta patologia, pois complicações decorrentes do uso de anticoagulante em pacientes que recebem próteses mecânicas não são raras. Estudos científicos têm demonstrado que o reparo valvar é preditor independente de melhor sobrevida, com grande redução de necessidade de reoperação.²³⁷ No entanto, poucos centros têm experiência para sua realização e, no paciente idoso, são comuns os achados de folhetos espessados, deformados ou calcificados, que dificultam sua realização.²⁰³

Tratamento percutâneo – O implante percutâneo de valva aórtica é uma opção efetiva em pacientes com IAo e risco cirúrgico moderado ou alto para cirurgia de troca valvar convencional. Na IAo o uso da TAVI ainda é off-label, mas estudos demonstram ser factível e, em pacientes de alto risco, poderá ser uma alternativa de tratamento.²³⁸

Recomendações para tratamento cirúrgico na IAo

Recomendação	Grau de recomendação	Nível de evidência
Pacientes sintomáticos com IAo grave, independentemente da função sistólica ventricular esquerda	I	B
Pacientes assintomáticos, com IAo grave e FEVE < 50%	I	B
Pacientes com IAo grave que vão se submeter a outras cirurgias cardíacas	I	C
Pacientes assintomáticos, com IAo grave, função sistólica ventricular esquerda normal (FEVE ≥ 50%), com dilatação importante do VE (DSVE > 50 mm)	IIa	B
Pacientes com IAo moderada que vão se submeter a outras cirurgias cardíacas	IIa	C
Pacientes assintomáticos, com IAo grave e função sistólica ventricular esquerda normal (FEVE > 50%), porém com dilatação ventricular esquerda progressiva grave (DDVE > 65 mm), com baixo risco cirúrgico	IIb	C

DDVE: diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; DSVE: diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IAo: insuficiência aórtica; VE: ventrículo esquerdo.

6.5. Endocardite Infecçiosa

6.5.1. Peculiaridades no Diagnóstico

A EI, doença anteriormente prevalente em jovens e pacientes de meia-idade, pela associação à doença valvar reumática, tem aumentado progressivamente na população idosa,²³⁹ sendo que em países da Europa e nos Estados Unidos mais da metade dos casos ocorrem em pacientes > 60 anos de idade. O diagnóstico de EI nos idosos pode ser mais difícil devido ao fato de sinais e sintomas como confusão mental, fadiga, perda de peso e presença de sopro serem atribuídos à própria idade. As formas de apresentação da EI nos idosos, como quadro de AVE, IC, pneumonia e dor abdominal, também podem confundir o diagnóstico inicial. Em algumas casuísticas a febre aparece em somente 2% dos casos de idosos, diferente do que ocorre com pacientes < 60 anos de idade, nos quais é encontrada em 90% dos casos. Outros sintomas pouco específicos, como anorexia, perda de peso, artralgias, dispneia e cefaleia, têm aparecimento semelhante nos idosos. Sinais periféricos clássicos da EI como nódulos de Osler, manchas de Roth e petéquias são menos frequentes em idosos, sendo encontrados em 1% a 14% dos casos.²⁴⁰

Dados laboratoriais e ecocardiográficos – O hemograma pode ser normal ou apresentar leucocitose, com frequente presença de anemia normocrômica e normocítica. A velocidade de hemossedimentação (VHS) pode estar elevada em 90% dos casos. Fator reumatoide positivo é encontrado em 50% dos casos, e a maioria dos pacientes apresenta proteinúria e hematúria microscópica.²⁴¹ Hemoculturas: deve-se proceder à coleta de pelo menos três amostras de sangue nas primeiras 24 horas, com intervalos não menores que 15 minutos entre elas, devendo ser coletadas antes do início da antibioticoterapia, pois o seu uso representa a maior causa de não identificação do germe responsável pela endocardite. Nos países mais desenvolvidos as hemoculturas atingem 90% a 95% de positividade. Ecocardiograma: com o advento da ecocardiografia na década de 1980,²⁴² a probabilidade de diagnóstico da EI aumentou, pois a mesma é utilizada para confirmar a presença de vegetações, sendo considerada um dos três pilares no diagnóstico da EI, junto à identificação do germe pela hemocultura e aos sinais de comprometimento valvar como os sopros. Nos idosos a sensibilidade e a especificidade do ecocardiograma transtorácico é menor pela maior frequência de lesões calcificadas e próteses valvares, bem como pela presença de obesidade e deformidades torácicas.²⁴³ O ETE melhorou a precisão do diagnóstico, podendo ser realizado nos idosos com a mesma segurança que em pacientes mais jovens.

Crítérios diagnósticos – Em vários casos de EI, o diagnóstico é incerto devido à impossibilidade de demonstrar a existência de vegetações e pelas manifestações clínicas inespecíficas, resultando em erro diagnóstico. Os critérios da Duke University, modificados por Li et al.²⁴⁴ (Tabela 10), são os mais utilizados para estabelecer o diagnóstico da EI. Apesar de tudo, o diagnóstico da EI em idosos é um processo difícil, mas ao incluírem-se dados clínicos, laboratoriais e ecocardiográficos, reduz-se a possibilidade de erro.

Atualização

Tabela 10 – Critérios para diagnóstico de EI

Critérios maiores	
Microbiológico	Comentários
Microrganismo típico isolado de duas hemoculturas separadas: <i>Streptococcus viridans</i> , <i>Streptococcus bovis</i> , grupo HACEK, <i>Staphylococcus aureus</i> , ou bacteriemia por enterococos comunitários, na ausência de foco primário	Em pacientes com possível EI, pelo menos duas hemoculturas coletadas em veias diferentes devem ser obtidas nas primeiras 2 horas. Em pacientes com choque séptico, devem ser coletadas três hemoculturas em um intervalo de 5-10 min e, após, iniciar antibioticoterapia empírica
Ou	
Microrganismo consistente com EI isolado de hemoculturas persistentemente positivas	
Ou	
Uma hemocultura positiva para <i>Coxiella burnetii</i> ou título de anticorpos (IgG) > 1:800 para <i>C. burnetii</i>	<i>C. burnetii</i> não é cultivada na maioria dos laboratórios de análise
Evidências de envolvimento endocárdico	
Novas insuficiências valvares (aumento e mudanças em sopros preexistentes não são suficientes)	
Ou	
Ecocardiograma positivo (ETE recomendado em pacientes com próteses, com EI possível, baseado em critérios clínicos, ou com EI complicada)	Três achados do ETT considerados critérios maiores: discreta massa intracardiaca pedunculada, localizada na valva ou na estrutura subvalvar; abscesso perianular e nova deiscência de prótese valvar
Critérios menores	Comentários
Predisposição a EI, incluindo certas condições cardíacas e uso de agentes IV	Anormalidades cardíacas que estão associadas à EI são classificadas em três grupos: <ul style="list-style-type: none"> • Alto risco: EI prévia, doença valvar aórtica, doença valvar reumática, prótese valvar, coarctação de aorta e cardiopatias cianóticas complexas • Médio risco: prolapso de valva mitral com insuficiência ou espessamento de folhetos, estenose mitral isolada, valvopatia tricúspide, estenose pulmonar, cardiomiopatia hipertrófica • Baixo risco: CIA tipo ostium secundum, doença isquêmica, cirurgia de revascularização prévia e prolapso de valva mitral sem regurgitação prévia e prolapso de valva mitral sem regurgitação e com folhetos finos
Febre	Temperatura > 38° C
Fenômenos vasculares	Exceto petéquias e sufusões hemorrágicas Nenhuma das lesões periféricas é patognomônica de EI
Fenômenos imunológicos	Presença de fator reumatoide, glomerulonefrite, nódulos de Osler, manchas de Roth
Achados microbiológicos	Hemoculturas positivas que não preencham os critérios maiores. Evidências sorológicas de infecção ativa, isolamento de estafilococos coagulase-negativos e organismos que muito raramente causam EI são excluídos desta categoria
Os casos são definidos clinicamente como EI definitiva se preenchem dois critérios maiores, um maior e três menores ou cinco menores; EI possível, um maior e um menor, ou três menores.	

CIA: comunicação interatrial; EI: endocardite infecciosa; ETE: ecocardiograma transesofágico; ETT: ecocardiograma transtorácico; HACEK: *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenellacorrodens* e *Kingella kingae*; IgG: imunoglobulina G; IV: via intravenosa.

6.5.2. Peculiaridades no Tratamento

Com o envelhecimento populacional a EI vem acometendo cada vez mais idosos. Mais de um terço dos pacientes com EI nos países ocidentais tem mais de 70 anos de idade.²⁴⁵ A mortalidade nos idosos também é maior quando comparada com a da população geral.²⁴⁶ O envelhecimento é um processo heterogêneo e é sempre recomendável a AGA, que considera os estados nutricional, funcional e cognitivo, para melhor se definir o prognóstico como também a opção de tratamento nesta população.²⁴⁷ A maior parte dos

pacientes idosos com EI apresenta multimorbidades e as portas de entrada da bactéria são mais frequentemente o trato digestivo e o trato urinário. Além disso, estes pacientes apresentam fatores predisponentes como EAO, próteses valvares e dispositivos intracardiacos.²⁴⁸ Na definição do tratamento a literatura internacional não faz considerações sobre a idade e suas consequências nas escolhas do tratamento.²⁴⁸⁻²⁵⁰ Dados da AGA e a presença da síndrome da fragilidade devem ser fatores a serem considerados na decisão sobre o tratamento proposto.^{207,240,250,251} A Tabela 11

exemplifica as possíveis adaptações nos idosos. Pacientes idosos apresentam, em sua maioria, declínio da função renal; portanto, os antibióticos nefrotóxicos devem ser usados com cuidado e em alguns casos até mesmo evitados nessa população.²⁵² O tratamento da EI costuma acarretar internação prolongada. Na população idosa a internação prolongada está associada a piora funcional e cognitiva. O uso de antibioticoterapia parenteral ambulatorial deve ser estimulado nessa população, evitando as complicações da internação prolongada; para isto, o paciente deve ter infecção controlada, quadro clínico estabilizado e um acesso venoso de longa permanência. No caso de idosos com dificuldades de acesso venoso, a via subcutânea ou até mesmo a oral podem ser consideradas, dependendo do antibiótico em uso.²⁵² No caso do tratamento cirúrgico, as indicações são as mesmas da população geral (lesão valvar grave com IC, vegetação grande com risco de embolia sistêmica e infecção não controlada), porém a AGA neste contexto ganha importância na decisão do tratamento cirúrgico pelos riscos de as multimorbidades existentes poderem interferir com os procedimentos planejados. Nesses casos, uma avaliação cuidadosa do risco/benefício dos procedimentos deve ser realizada de maneira individualizada.²⁵³ Esta decisão deve ser realizada de modo multidisciplinar e, quando possível, envolver a opinião de infectologista, cardiologista, cirurgião cardíaco, anestesiológico e geriatra, para se tentar definir com maior precisão os pacientes que se beneficiariam ou não de um procedimento cirúrgico, quando indicado.²⁵²

7. Arritmias Cardíacas

As arritmias e os distúrbios de condução são comuns no paciente idoso e configuram importante causa de atendimentos de urgência e hospitalização neste grupo etário.¹ Alterações estruturais no sistema cardiovascular, promovidas pelo envelhecimento, associadas à maior incidência de comorbidades como HVE, DAC, valvopatia degenerativa, HAS, disfunção ventricular esquerda, doenças pulmonares, além da polifarmácia, são responsáveis pela prevalência aumentada de arritmias nesta população.²⁵⁴⁻²⁵⁸ A avaliação clínica deve ser minuciosa, uma vez que muitos idosos apresentam manifestações atípicas como quedas inexplicadas, confusão mental intermitente,

eventos tromboembólicos, síncope ou mesmo cursam assintomáticos e são detectados casualmente em um ECG de rotina.²⁵⁷ A presença de multimorbidades, síndrome da fragilidade, comprometimento da funcionalidade e da função cognitiva interfere no manejo das arritmias neste grupo, que deve ser individualizado.

Nesta seção, serão discutidas as peculiaridades diagnósticas e do tratamento das principais arritmias cardíacas nos idosos.

7.1. Síncope e Bradiarritmias

7.1.1. Síncope e seus Diagnósticos Diferenciais no Idoso

A síncope no idoso tem etiologia multifatorial, sendo comum a hipotensão postural (ortostática; HO), secundária a medicações em uso e arritmias graves. Tem prevalência média de 6%, aumentando de forma exponencial com a idade.²⁵⁴ Tem taxa de recorrência de 25% a 30% ao ano, nos 2 primeiros anos.²⁵⁵ É preditor independente de morbimortalidade, redução da capacidade funcional e institucionalização,²⁵⁷ além de motivo frequente de admissões hospitalares. As síncope cardiogênicas são as de pior prognóstico, respondendo por até 20% dos casos no idoso.²⁵⁸ As bradiarritmias (doença do nó sinusal ou bloqueios atrioventriculares – BAV avançados) são comumente relacionadas a síncope no idoso. As taquiarritmias manifestam-se com síncope em menor frequência; são manifestações do tipo “liga-desliga”, de início súbito, sem pródromos de curta duração, sem relação com posição ortostática e de recuperação rápida. Lembrar da EAO como possível causa da síncope induzida por esforço induzida em idosos. São considerados como preditores da síncope cardiogênica, segundo o escore EGSYS 2 (Evaluation of Guidelines in SYNcope Study 2): presença de anormalidades ao ECG, cardiopatia estrutural, palpitações antecedendo a síncope, síncope ao esforço ou na posição deitada, ausência de pródromos autonômicos, ausência de fatores desencadeantes ou precipitantes (≥ 3 pontos sugerem síncope cardiogênica).²⁵⁹ A presença de dispnéia antecedendo a síncope também sugere etiologia cardiogênica.²⁵⁸ A síncope por hipotensão postural é comum em pacientes desidratados e com diminuição do volume

Tabela 11 – Adaptações das diretrizes de 2015 aos idosos de acordo com comorbidades e estado funcional²⁵²

	Diretrizes	Sugestões em idosos
Ecocardiograma transesofágico	Considerar em todos os casos de acordo com a suspeita	Avaliar risco/benefício do procedimento
Aminoglicosídeos	Combinados com penicilina ou vancomicina como primeira escolha	Evitar pela nefrotoxicidade. Avaliar alternativas
Vancomicina	Primeira linha de tratamento em alérgicos a betalactâmicos ou em casos de MRSA	Considerar daptomicina para evitar nefrotoxicidade
Monitoramento sérico de antibióticos	Vancomicina e aminoglicosídeos	Considerar também para betalactâmicos
Terapia intravenosa	Todos os casos	Considerar a via oral ou subcutânea
Terapia parenteral ambulatorial	Somente em pacientes colaborativos e que tenham facilidade de acesso ao hospital	Considerar em pacientes em que internação prolongada possa ser deletéria para os estados funcional e cognitivo

MRSA: *Staphylococcus aureus* resistente à metilicina. Adaptada de Forestier et al., 2016.²⁶²

Atualização

intravascular. Sua prevalência aumenta com a idade, variando de 6% em estudos populacionais a 70% em pacientes internados, institucionalizados e portadores de doença de Parkinson.²⁶⁰ Nas síndromes demenciais, 48% dos episódios de síncope ocorrem por HO.²⁶¹ Síncopes até 2 horas após uma refeição principal devem remeter ao diagnóstico de hipotensão pós-prandial. As síncopes neuromediadas são frequentes nos idosos. Dentre estas, as mais prevalentes são as situacionais (associadas a micção, defecação, tosse e hipersensibilidade do seio carotídeo).^{258,259} A presença de náuseas, visão borrada e sudorese sugere causa não cardiogênica (HO ou neurocardiogênica).²⁵⁸ A síncope de causa neurológica, por insuficiência vertebrobasilar bilateral preexistente, habitualmente acompanha-se de sintomas como vertigem e ataxia, tendo menor prevalência. Há ainda que se considerar a síncope como manifestação atípica de doenças graves como IAM, que ocorre em até 3% nos idosos > 65 anos,²⁶² sendo comum em idosos > 85 anos de idade, nos quais a prevalência chega a 20%,²⁶³ tromboembolismo pulmonar (TEP) (24% dos idosos > 65 anos)²⁶⁴ e dissecação aórtica aguda (5% a 10%).²⁶⁵

7.1.1.1. Estratificação do Risco de Morte

O *San Francisco Syncope Rules* (SFS) é uma regra simples que avalia o risco de eventos adversos em pacientes com síncope. Tem sensibilidade de 74% a 98% e especificidade de 56%.²⁶⁶ A baixa especificidade se deve ao fato de ser pouco específico para síncope cardiogênica, mas permite liberar pacientes de baixo risco e internar os de maior gravidade. O mnemônico do escore São Francisco para Síncope é o seguinte:

- C – História de ICC.
- H – Hematócrito < 30%.
- E – ECG anormal.
- S – Falta de ar.
- S – PAS na admissão < 90 mmHg.
- (A) – Idade > 75 anos.

Em um paciente com síncope, qualquer um dos achados anteriores é considerado de alto risco para eventos graves como morte, IAM, arritmia, TEP, AVE, hemorragia subaracnóideia, ou readmissão na emergência e internação relacionada a um novo episódio de síncope. Ao acrescentarmos a idade, a sensibilidade aumenta para 100%, embora reduza a especificidade.

Um outro escore útil que se soma ao anterior é o do *Short-Term Prognosis of Syncope (STePS) Study*,²⁶⁷ que avaliou o risco de eventos em 10 dias após a síncope. Inclui apenas quatro preditores independentes de risco:

- ECG anormal (melhor preditor).
- Traumatismo concomitante.
- Ausência de pródromos.
- Sexo masculino.

Preditores de mau prognóstico em longo prazo (1 ano) incluem: ECG anormal, arritmia ventricular, IC e idade > 45 anos. A taxa de eventos (arritmia grave ou morte) em 1 ano varia de 0% para pacientes sem nenhum dos 4 fatores de risco a 27% nos pacientes com ≥ 3 fatores.

Assim, podemos considerar como de alto risco de eventos em curto (7 e 10 dias) e longo prazos (1 ano) os idosos que apresentam síncope e:

- Gênero masculino.
- Sem pródromos e com traumatismo concomitante à síncope.
- Têm dispnéia ou hipotensão mantida associadas ao evento sincopal.
- Com diagnóstico prévio de IC e/ou arritmias ventriculares.
- ECG alterado à admissão.

7.1.1.2. Recomendações Gerais

Idosos com relato de quedas recorrentes inexplicadas, não presenciadas por terceiros e associadas a traumatismo devem ser interpretados como apresentando possíveis síncopes cardiogênicas. A investigação deve ser em ambiente hospitalar para episódios ocorridos há < 1 semana, com traumatismo ou nos pacientes com cardiopatia conhecida. Pacientes com episódio único, ocorrido há > 1 semana, sem traumatismo, podem ser investigados ambulatorialmente. Todos os pacientes idosos > 75 anos de idade, com diagnóstico prévio de cardiopatia e ECG anormal, devem ser investigados em âmbito hospitalar, pela alta probabilidade de síncope cardiogênica. O fluxograma da Figura 2 sugere uma rota de investigação, com base em estratificação de risco, história clínica e exame físico, os quais irão definir a estratégia de investigação e tratamento.

7.1.2. Peculiaridades no Diagnóstico das Bradíarritmias

Os bloqueios atrioventriculares (BAV) de primeiro grau têm prevalência de 6% a 8% em indivíduos ≥ 70 anos de idade e, assim como os BAV de segundo grau tipo Mobitz I, não são preditivos para eventos cardiovasculares. Já o BAV de segundo grau tipo Mobitz II ou BAV de terceiro grau apresentam pior prognóstico e necessitam tratamento. A presença de bradicardia extrema (< 35 bpm), pausas sinusais > 2 segundos ou BAV avançado está associada a cardiopatia estrutural e, habitualmente, é sintomática. É comum a associação de bradicardia induzida por fármacos cronotrópicos negativos, inibidores da acetilcolinesterase ou anticolinesterásicos (rivastigmina, donepezila e galantamina) e alfabloqueadores centrais usados para sintomas prostáticos ou HAS. Muitos casos são assintomáticos, diagnosticados casualmente em consulta de rotina, principalmente nos pacientes sedentários ou com limitação funcional.²⁶⁸ Dentre os sintomas comuns estão a tontura não giratória e a dispnéia ou fadiga induzidas por esforço, ocasionadas pelo déficit cronotrópico. Um sintoma de alerta é a clássica síncope do tipo “liga-desliga” (síndrome de Stokes-Adams), ocasionada pelo BAV total ou de alto grau intermitente.²⁶⁹ O diagnóstico pode ser realizado pelo ECG de 12 derivações, Holter 24h, monitor de eventos (Looper) e estudo eletrofisiológico (EEF). O Holter é indicado nos pacientes bradicárdicos que apresentam sintomas diários. O monitor de eventos (implantável ou portátil) é indicado para surpreender sintomas de ocorrência pouco frequente, porém com comprometimento hemodinâmico importante e duração prolongada que coloquem em risco

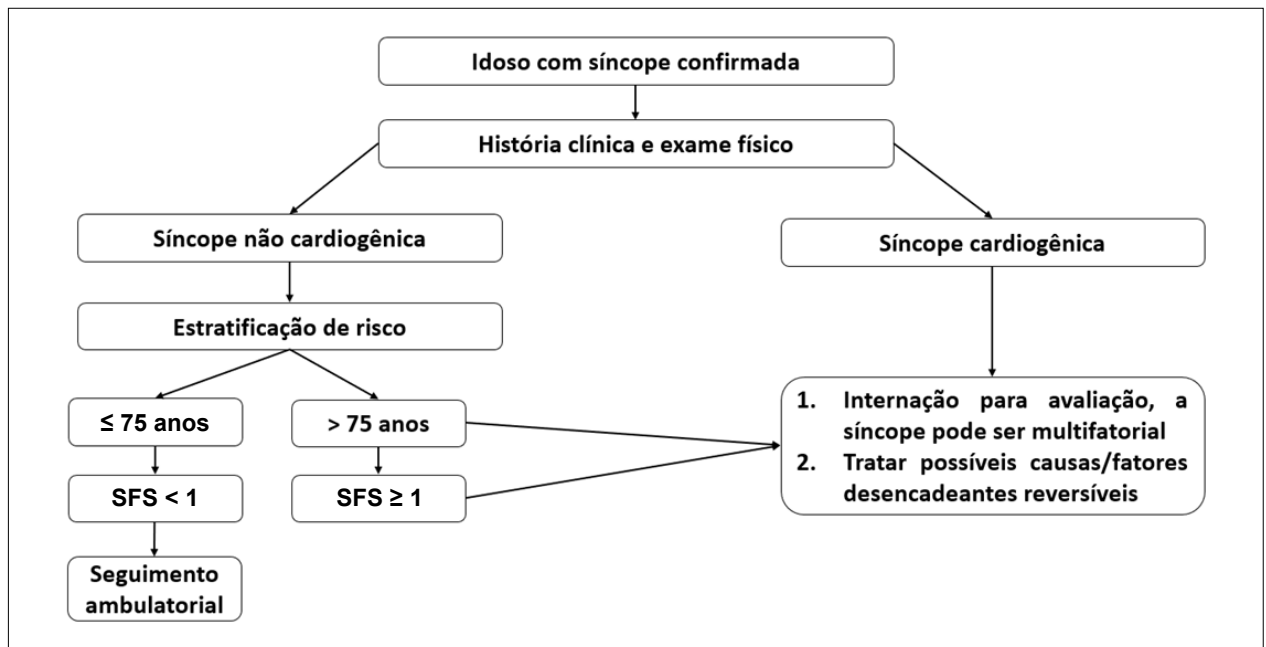


Figura 2 – Fluxograma para investigação de síncope em idosos. SFS: San Francisco Syncope Rules.

a vida do paciente idoso.²⁷⁰⁻²⁷⁴ Nos casos de sintomas induzidos por esforços, o TE em esteira pode esclarecer a suspeita diagnóstica (incompetência cronotrópica ou graus avançados de BAV). Nos pacientes com com Holter 24h ou Looper inconclusivos e síncope recorrente inexplicada, está indicada a realização de EEF.

Recomendações gerais quanto ao diagnóstico das bradiarritmias no idoso		
Recomendação	Grau de recomendação	Nível de evidência
ECG de 12 derivações para pacientes com suspeita de bradiarritmia	I	C
Investigar o uso de fármacos cronotrópicos negativos e sintomas ao esforço em assintomáticos com bradicardia	I	C
Holter 24h para correlação eletrocardiográfica de sintomas com a bradicardia (pré-síncope, síncope, palpitações, dispneia de esforço, fadiga desproporcional ao esforço ou tontura não giratória)	I	C
Holter 24h para pacientes com bradicardia sinusal de repouso, assintomáticos	IIb	C
Holter 24h para pacientes com bradicardia sinusal de repouso com sintomas ao esforço para avaliar graus avançados de bloqueio ou pausas	I	C
Holter 24h em paciente com BAV de alto grau ou BAV total intermitente, assintomático sem fármaco cronotrópico negativo	I	C

Holter 24h em pacientes com síncope, pré-síncope, tontura, em que a causa provável, à exceção de bradiarritmias, tenha sido identificada, mas com persistência dos sintomas mesmo com tratamento da provável causa e em recuperados de PCR	IIa	C
Holter 24h para correlação eletrocardiográfica de sintomas inespecíficos como tontura giratória, dispneia, sudorese em pacientes sem bradicardia documentada	III	C
Holter 24h para todos os pacientes com tontura	III	C
Looper ou Holter de 7 dias em pacientes com pré-síncope, síncope, palpitações, dispneia de esforço, fadiga desproporcional ao esforço ou tontura não giratória pouco frequentes	I	C
Looper ou Holter de 7 dias em pacientes com síncope, pré-síncope, tontura, em que a causa provável, à exceção de bradiarritmias, tenha sido identificada, mas com persistência dos sintomas mesmo com tratamento da provável causa, pouco frequentes	IIa	C
Looper ou Holter de 7 dias para correlação eletrocardiográfica de sintomas inespecíficos como tontura giratória, dispneia, sudorese em pacientes sem bradicardia documentada	III	C
Teste ergométrico em esteira para pacientes com sintomas induzidos por esforço e bradicardia sinusal de repouso para avaliação de incompetência cronotrópica	I	C

Atualização

Teste ergométrico em esteira para pacientes sem sintomas e bradicardia sinusal de repouso	Ila	C
Estudo eletrofisiológico em pacientes com suspeita clínica de bradiarritmia e exames não invasivos inconclusivos para medir intervalos AH, HV e de tempo de recuperação sinusal (investigação de doença do nó sinusal e nó atrioventricular degenerativa)	Ila	C

BAV: bloqueio atrioventricular; ECG: eletrocardiograma; PCR: parada cardiorrespiratória.

7.1.3. Peculiaridades no Tratamento

Tratamento da síncope – O tratamento da síncope no idoso deve ser multifatorial, com uma abordagem que alcance vários dos componentes que possam estar envolvidos com o evento sincopal. Os casos de síncope cardiogênica em nada diferem da abordagem nos pacientes mais jovens. Tratamento da doença cardíaca de base conforme as recomendações específicas, respeitando-se as especificidades do paciente idoso.²⁵⁴ Evitar hipovolemia e substituir medicamentos vasodilatadores que possam promover HO, por acentuar a resposta disautônômica como betabloqueadores de ação alfa e betabloqueadora, nitratos, bloqueadores dos canais de cálcio e alfabloqueadores centrais. Fármacos de ação central também estão associados a risco de síncope e devem ser substituídos (tricíclicos, fluoxetina, aceprometazina, haloperidol, L-dopa, entre outros).²⁷⁵ As medidas não farmacológicas comumente prescritas para tratamento das síncopes neuromediadas têm resultados conflitantes na população idosa, além da dificuldade de adesão. Liberar a ingestão de sódio e estimular a ingestão hídrica são eficazes, porém com baixa adesão.²⁷⁶ Evitar alimentação copiosa e em temperaturas elevadas, bem como levantar-se subitamente após as principais refeições pode reduzir a ocorrência de hipotensão pós-prandial. O tratamento medicamentoso clássico da síncope neuromediada também não se mostrou eficaz no idoso.²⁷⁷ Dos fármacos, a fludrocortisona tem eficácia comprovada nessa faixa etária, à custa de mais efeitos colaterais, principalmente edema, hipocalcemia, alcalose metabólica, ganho de peso e hipertensão supina.^{277,278} O tratamento das síncopes cardioinibitórias com marca-passo (MP) no idoso mostrou reduzir recorrência da síncope no único ensaio clínico randomizado realizado nesta população (5% versus 61% de recorrência nos grupos marca-passo e controle, respectivamente, $p = 0,00000$).²⁷⁹

Tratamento das bradiarritmias – O tratamento das bradiarritmias no idoso segue as mesmas recomendações dos mais jovens.^{280,281} A suspensão de fármacos cronotrópicos negativos é fundamental. Nos pacientes com bradicardia sinusal sintomáticos, FC < 40 bpm em repouso ou com pausas sintomáticas, a indicação de implante de MP definitivo reduz sintomas e melhora qualidade de vida, mas não interfere no prognóstico.^{282,283} Pacientes portadores de bradicardia sinusal e com quadro demencial que precisam iniciar inibidores da colinesterase, podem ter seu quadro de bradiarritmia agravado, sendo o efeito dose-dependente. A indicação de MP nesses pacientes deve ser individualizada,

uma vez que não existe evidência de eficácia quanto a esta abordagem. Nos pacientes com BAV avançado, a indicação de MP definitivo está associada a redução da mortalidade e deve seguir as mesmas indicações dos pacientes jovens.^{280,281}

Recomendações gerais – No que se refere ao tratamento de síncope e bradiarritmias no idoso, é importante a avaliação multiprofissional quanto ao aspecto funcional e prognóstico das comorbidades. De uma forma geral, não há especificidade quanto à eficácia do tratamento das intervenções no que diz respeito às bradiarritmias, devendo as recomendações de tratamento ser seguidas como nos mais jovens. Atentar para os fármacos com propriedades cronotrópicas negativas de uso não cardiovascular que podem agravar bradicardia preexistente.

7.2. Taquiarritmias no Idoso

7.2.1. Peculiaridades no Diagnóstico

Taquiarritmias supraventriculares (TSV) – As TSV são frequentes no idoso e sua prevalência aumenta com a idade. As mais comuns nesta faixa etária são: a taquicardia atrial, o flutter e a FA.²⁸⁴ As extrassístoles atriais (EA) em pacientes de 60 a 86 anos de idade têm prevalência aproximada de 80% e a taquicardia paroxística supraventricular (TPSV), de 10 a 15%. Nos indivíduos ≥ 80 anos de idade a prevalência de EA chega a 100% e a de TPSV, a 25% a 30%. As arritmias atriais induzidas por esforço nos pacientes > 80 anos de idade alcançam prevalência > 10%.^{285,286} Apesar da alta prevalência, as arritmias supraventriculares (exceto FA) não estão associadas a aumento da morbimortalidade.^{285,286} As EA e TSV não sustentadas (duração < 30 segundos) são pouco sintomáticas, notadas como palpitações, “cabeça leve”, tontura, batimentos no pescoço e “fôlego curto”. Ocasionalmente, dispneia, dor torácica e síncope podem ocorrer, especialmente naqueles com arritmias agudas sustentadas, disfunção diastólica importante, EAo grave, IC ou DAC. Quanto maior a FC, menos tolerada é a arritmia, em consequência à redução do débito cardíaco, que resulta nas manifestações de isquemia cerebral e miocárdica, hipotensão arterial e congestão pulmonar.²⁸⁷

No idoso, algumas arritmias são peculiares.^{288,289}

a) Taquicardia atrial com BAV: apresenta frequência atrial rápida associada a resposta ventricular lenta devido a um BAV. A intoxicação digitalica e a hipocalcemia são causas comuns.

b) Taquicardia atrial multifocal: comum na presença de DPOC.^{285,287} O tratamento é direcionado à doença de base, considerada um ritmo pré-fibrilatório.

c) Ritmo juncional acelerado: intoxicação digitalica e IAM de parede inferior são as causas mais comuns no idoso.^{285,287} O diagnóstico é sugerido por um ritmo regular bradicárdico, na presença de FA.

d) Flutter atrial: habitualmente indica cardiopatia estrutural. Entre os idosos as causas mais comuns são DAC e DPOC. Os idosos com flutter atrial têm maior chance de degeneração para FA, são de alto risco para eventos tromboembólicos e devem receber abordagem semelhante aos casos de FA.

Taquiarritmias ventriculares – As extrasístoles ventriculares são comuns no idoso, com incidência de 70% a 90%.^{284,287,288} Em geral não produzem sintomas, exceto quando muito frequentes. A sintomatologia é variada, percebidas como batimentos repetitivos ou sensação de que o “coração vai parar”, devido às pausas compensatórias. São associadas a risco de morte, na presença de cardiopatia estrutural. Contudo, tratar a arritmia de forma isolada não reduz o risco em idosos com DAC.^{286,289} Pré-síncope, síncope, baixo débito, congestão pulmonar, distúrbio do comportamento e desorientação são manifestações clínicas de mau prognóstico. Taquicardia ventricular (TV) frequentemente está associada a cardiopatia estrutural. HVE é um importante determinante de arritmia ventricular,²⁸⁷ assim como a presença de IC, que aumenta a incidência de TV de 2% a 4% naqueles sem IC para 20% a 80%.²⁸⁷ Nestes, a presença de arritmia ventricular complexa está associada a aumento de mortalidade total, cardíaca e morte súbita. Quanto pior a disfunção ventricular, mais complexa e grave será a arritmia ventricular. Assim, pacientes com disfunção ventricular esquerda ou HVE com arritmia ventricular complexa devem ser considerados de alto risco para morte súbita, mesmo assintomáticos. Em idosos sem cardiopatia o achado de taquiarritmias ao Holter não apresenta implicação prognóstica.²⁸⁶

Com base nestas premissas, no que diz respeito à avaliação diagnóstica de taquiarritmias no paciente idoso esta diretriz recomenda:

Recomendação	Grau de recomendação	Nível de evidência		
Inquérito sobre todas as medicações em uso e análise do risco de indução de arritmias ou prolongamento do QT	I	C	Holter 24h para pacientes assintomáticos com arritmia ventricular complexa em exame inicial, com função VE normal e ECG com HVE, durante o acompanhamento ambulatorial para avaliação de eficácia terapêutica	IIb C
ECG de 12 derivações em todos os pacientes a cada consulta, mesmo na ausência de sintomas	I	C	Holter 24h para pacientes assintomáticos com arritmia ventricular simples em exame inicial, com função VE deprimida e ECG com HVE, durante o acompanhamento ambulatorial para avaliação de eficácia terapêutica	III C
Cálculo do intervalo QTc para todos os pacientes com queixa de palpitação	I	C	Holter 24h para pacientes assintomáticos com arritmia ventricular complexa em exame inicial, com função VE deprimida e ECG com HVE, durante o acompanhamento ambulatorial para avaliação de eficácia terapêutica	IIa C
Cálculo do intervalo QT para todos os pacientes com TV polimórfica	I	B	Holter 24h para assintomáticos com função de VE e ECG normais	III B
Holter 24h para avaliação de sintomas de palpitação, síncope e quedas inexplicadas no idoso	I	B	Teste ergométrico em pacientes sem contra-indicação ao método e com palpitações induzidas pelo esforço	I C
Holter 24h para assintomáticos com função de VE normal e ECG com HVE	IIa	B	Teste ergométrico em pacientes sem contra-indicação ao método e com palpitações associadas a angina do peito	I C
Holter 24h para assintomáticos com função de VE deprimida e ECG com HVE	I	A	Teste ergométrico em pacientes sem contra-indicação ao método, com palpitações de repouso	III C
Holter 24h para pacientes recuperados de FV/TV antes da alta hospitalar	IIa	C	Teste ergométrico em pacientes sem contra-indicação ao método, assintomáticos, para investigação de arritmia	III C
Holter 24h para pacientes recuperados de FV/TV durante o acompanhamento ambulatorial para avaliação de eficácia terapêutica	IIb	C	Ecocardiograma em todos os pacientes com palpitações	IIb B
Holter 24h para pacientes assintomáticos com arritmia ventricular simples em exame inicial, com função VE normal e ECG com HVE, durante o acompanhamento ambulatorial para avaliação de eficácia terapêutica	III	C	Ecocardiograma em pacientes com HVE no ECG, assintomáticos	IIa B
			Ecocardiograma em pacientes com palpitação e dispneia	I B
			Ecocardiograma em pacientes com HVE e sopros cardíacos, assintomáticos	I B
			Investigação de etiologia isquêmica em todos os pacientes com taquicardia supraventricular	III C
			Investigação de etiologia isquêmica em todos os pacientes com taquicardia supraventricular e angina	I C
			Investigação de etiologia isquêmica em todos os pacientes com taquicardia ventricular complexa	I C
			Ressonância magnética em pacientes com arritmia ventricular complexa e demais exames normais, na pesquisa de displasia arritmogênica do VD, fibrose miocárdica e hipertrofia assimétrica apical	I C
			Ressonância magnética em todos os pacientes com TV	III C
			Ressonância magnética em todos os pacientes com TSV	III C

Atualização

EEF em pacientes de alto risco de MS (síncopa inexplicada e arritmia ventricular complexa ao Holter ou bloqueio trifásico – para esclarecimento da etiologia da síncopa)

I C

ECG: eletrocardiograma; EEF: estudo eletrofisiológico; FV: fibrilação ventricular; HVE: hipertrofia de ventrículo esquerdo; MS: morte súbita; TSV: taquiarritmia supraventricular; TV: taquicardia ventricular; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

7.2.2. Peculiaridades no Tratamento

Os princípios do tratamento das taquiarritmias no idoso são semelhantes aos dos mais jovens; contudo, mais frequentemente o tratamento é influenciado pela presença de cardiopatia de base como DAC, disfunção ventricular esquerda, HVE e comorbidades como insuficiência renal crônica (IRC) e DPOC.²⁹⁰ As arritmias atriais não sustentadas (ESV e taquicardias atriais) em geral não necessitam tratamento. Na maioria das vezes, estão associadas a doença pulmonar de base e o tratamento desta, associado ao afastamento de estimulantes como cafeína, cigarro, refrigerantes, chá-preto e fármacos beta-agonistas de ação rápida, costuma ser suficiente para a redução do número de eventos e sintomas. Caso contrário, o uso de bloqueadores dos canais de cálcio nos pacientes com DPOC (contraindicados se disfunção houver ventricular esquerda) ou betabloqueadores (em baixas doses e seletivos como bisoprolol ou metoprolol) naqueles sem contraindicação, pode ser indicado. As TPSV usualmente são causadas por mecanismo reentrante e podem ser interrompidas por manobras vagais como manobra de Valsalva, tosse e vômito. A massagem do seio carotídeo, devido ao risco de embolia arterial em pacientes com doença carotídea significativa, deve ser evitada em idosos (exceto se excluída sua presença). Se as tentativas com manobras vagais falharem em reverter a arritmia, deve-se tentar a cardioversão química. O fármaco de escolha inicial deve ser a adenosina, sob monitoramento eletrocardiográfico. Em segunda linha estão os bloqueadores dos canais de cálcio (verapamil, diltiazem), se a função ventricular esquerda for normal, betabloqueadores, na presença de DAC. Digoxina deve ser restrita aos pacientes com função ventricular deprimida. Nos casos irresponsivos aos agentes de primeira e segunda escolha, antiarrítmicos classe III (amiodarona ou sotalol) devem ser usados. Betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio são igualmente eficazes em manter o RS e evitar recorrência da arritmia²⁹⁰ (Tabela 12). Se houver hipotensão, sinais de baixo fluxo cerebral, congestão pulmonar ou angina do peito, deve-se realizar cardioversão elétrica com 50 a 75J. A ablação por cateter para o tratamento da TPSV sustentada cujo mecanismo seja a reentrada nodal ou uma via acessória é tão eficaz no idoso quanto nos jovens, com índice de sucesso > 95%.²⁹¹⁻²⁹⁵ Idosos são de maior risco de complicações como perfuração, lesão vascular, insuficiência renal, maior propensão a desenvolver FA e eventos tromboembólicos após o procedimento. Contudo, complicações maiores ocorrem em < 3% dos idosos.^{292,293} Deve ser considerado como tratamento de escolha nos pacientes com episódios frequentes (> 2 eventos/ano, apesar do tratamento medicamentoso) ou naqueles em que

haja contraindicação ao uso dos fármacos anteriormente citados como bradicardia sinusal, hipotensão, broncospasmo, disfunção ventricular esquerda grave ou por opção do paciente de não querer fazer o tratamento medicamentoso.

Recomendações gerais – Tratamento das taquiarritmias no idoso: o tratamento das taquiarritmias em idosos deve ser semelhante ao dos pacientes mais jovens, principalmente naqueles entre 65 e 75 anos de idade. Naqueles > 75 anos de idade, recomenda-se individualização da conduta com avaliação multiprofissional que considere não só a idade, como comorbidades, função cognitiva, capacidade funcional, preferências do paciente e gravidade dos sintomas.^{296,297}

7.3. Fibrilação Atrial

7.3.1. Peculiaridades no Diagnóstico

A FA é a arritmia persistente mais comum no idoso.²⁹⁸ Sua prevalência e sua incidência dobram a cada década acima de 60 anos, chegando a acometer 8% a 10% dos pacientes > 80 anos e 27% daqueles > 90 anos de idade.²⁸⁷⁻³⁰¹ Pode ocorrer isoladamente em consequência das alterações morfológicas e eletrofisiológicas próprias do envelhecimento no miocárdio atrial e nó sinusal – a chamada FA isolada ou *lone atrial fibrillation*. Contudo, a verdadeira FA isolada no idoso é rara.³⁰² Em geral, associa-se a cardiopatia estrutural: DAC, HAS, valvopatia mitral e IC.³⁰³ O hipertireoidismo subclínico triplica o risco de FA.³⁰⁰ Aqueles com hipertireoidismo clínico podem cursar com episódios de FA paroxística. Outras causas de FA no idoso são: a síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono (comumente FA paroxística),³⁰³ a doença do nó sinusal e a miocardiopatia dilatada – estas em geral associadas a FA com baixa resposta ventricular. Especial atenção deve ser dada à doença do nó sinusal representada pela síndrome taquicardia-bradicardia, em que se observa FA paroxística recorrente com término espontâneo seguida de longa pausa ou mesmo assistolia, causa frequente de síncopa inexplicada no idoso. Após ajuste para DCV coexistentes, a mortalidade no paciente com FA é 1,5 a 1,9 vez a de pacientes sem FA da mesma idade.²⁹⁹ A maior mortalidade deve-se primariamente ao aumento em 4 a 5 vezes na ocorrência de AVE, risco este que aumenta proporcionalmente com a idade após os 50 anos (< 1,5% nos < 50 anos e aproximadamente 23,5% nos pacientes > 80 anos de idade).^{304,305} O diagnóstico de FA no idoso é realizado inicialmente por meio de exame físico, anamnese e ECG. Até 20% dos diagnósticos de FA no idoso ocorrem de forma casual, em consultório, sem queixas, particularmente naqueles com FA permanente e resposta ventricular < 100 bpm, que ocorre por conta de doença nodal A-V concomitante ou uso de betabloqueador.²⁸⁷ Os sintomas mais frequentes no idoso são: dispnéia, astenia, tontura, fadiga fácil, diminuição da tolerância ao exercício, sudorese, poliúria, síncopa e palpitação. A FA permanente está relacionada a eventos tromboembólicos silenciosos que, associados à diminuição crônica do fluxo cerebral e às alterações cerebrovasculares próprias da idade, são responsáveis por déficits cognitivos e motores inicialmente discretos, mas progressivos, como lentificação, incoordenação motora e demência, que podem passar despercebidos e retardar o diagnóstico.³⁰⁶

Tabela 12 – Fármacos de uso para tratamento das TPSV no idoso²⁹⁰

Cardioversão na emergência					
	Fármaco	Dose inicial	Repetir	Dose total	Precauções
1ª escolha	Adenosina	6 mg IV em <i>bolus</i> rápido de 10 segundos	12 mg cada 15 minutos	30 mg	Pacientes com DAC e asma brônquica ativa
2ª escolha	Verapamil	5 mg IV em 3 a 5 minutos	5 mg após 15 minutos	10 mg	Disfunção de VE e hipotensão
Pacientes com disfunção grave do VE	Amiodarona	300 mg IV em 30 minutos diluídos em soro fisiológico a 0,9% ou Soro glicosado a 5% 100 a 250 mL	-	300 mg em <i>bolus</i> e 900 a 1.200 mg nas 24h subsequentes	Pode ser associada a digital IV para melhor controle da FC
Fármacos para manutenção após reversão a ritmo sinusal					
Bloqueadores canais de cálcio	Diltiazem (iniciar com formulações de meia-vida curta), se tolerado, trocar por formulações de liberação prolongada, após o ajuste posológico)	30 mg 3x/dia	Aumentar a dose em 50% a cada 14 dias, se bem tolerado, até alcançar FC desejada (60 a 70 bpm em repouso)	180 a 240 mg/dia	Cuidado com síndrome taquicardia-bradicardia e disfunção de VE
	Verapamil	120 mg/dia	Idem	240 mg/dia	Idem
	Metoprolol	50 mg/dia			200 mg/dia
	Atenolol	25 mg/dia			200 mg/dia
Betabloqueadores	Propranolol (Nesta ordem de preferência por conta da lipossolubilidade)	40 mg/dia		Dobrar a dose até alcançar FC desejada de 60 a 70 bpm	240 mg/dia
	Carvedilol	3,125 mg 2x/dia		Dobrar a dose cada 2 semanas	25 mg 2x/dia
Digoxina	Preferencial nos pacientes com IC	0,125 mg/dia	Cuidado com pacientes > 75 anos e creatinina > 1,5 mg/dL		0,25 mg/dia (nos pacientes mais idosos, debilitados ou com IRC, a dose deve ser titulada de acordo com a resposta e mantida em doses menores (até 0,125 mg 2 a 3x/semana)
Amiodarona	Atenção para efeitos colaterais, principalmente tiroidianos	600 mg/dia por 10 dias	Reduzir para 400 mg/dia por 10 dias e manter 200 mg/dia	Monitorar função hepática, tiroidiana, intervalo QTc e fundo de olho cada 6 meses	Manter 100 a 200 mg/dia

DAC: doença arterial coronariana; FC: frequência cardíaca; IC: insuficiência cardíaca; IRC: insuficiência renal terminal; IV: via intravenosa; TPSV: taquicardia paroxística supraventricular; VE: ventrículo esquerdo.

Recomendações gerais quanto ao diagnóstico da FA no idoso		
Recomendação	Grau de recomendação	Nível de evidência
Inquérito sobre todas as medicações em uso e análise do risco de indução de arritmias ou prolongamento do QT	I	C
ECG de 12 derivações em todos os pacientes com ritmo irregular para diagnóstico de FA, mesmo na ausência de sintomas	I	C

ECG de 12 derivações em todos os pacientes com diagnóstico de FA, a cada consulta	IIb	C
Holter 24h para avaliação de controle da FC	IIa	B
Holter 24h para acompanhamento após controle do ritmo, em assintomáticos	IIa	C
Holter 24h para pacientes com queixa de palpitação e em ritmo sinusal após controle do ritmo	I	C

Atualização

Holter 24h para pacientes em ritmo sinusal, após AVE, para investigação de FA paroxística	I	C
Ecocardiograma transtorácico em todos os pacientes com FA, sem diagnóstico prévio de ICC	I	C
Ecocardiograma transtorácico em todos os pacientes com FA	Ila	C
Ecocardiograma transesofágico em pacientes com FA > 48h, para reversão a RS	I	C
Ecocardiograma transesofágico em pacientes com FA, após AVE para pesquisa de foco emboligênico	IIb	C

AVE: acidente vascular encefálico; ECG: eletrocardiograma; FA: fibrilação atrial; FC: frequência cardíaca; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; RS: ritmo sinusal.

7.3.2. Peculiaridades no Tratamento

O tratamento da FA em idosos não difere do aplicado a pacientes jovens. A anticoagulação oral (salvo contra-indicação) e a eliminação de fatores precipitantes ou reversíveis da indução de FA paroxística ou da perda de controle da frequência ventricular nos pacientes com FA persistente ou permanente, constituem a base do tratamento da FA no idoso.^{307,308} A decisão pelo controle da FC ou do RS deve ser individualizada, porém como uma estratégia inicial de rotina, não há benefício do controle do ritmo sobre o controle de FC em assintomáticos nessa faixa etária.^{309,310}

7.3.2.1. Controle da Frequência Cardíaca

A estratégia leniente de controle da FC (FC basal-alvo < 110 bpm) é tão eficaz para o controle de sintomas como o controle restrito de FC (FC de repouso-alvo < 80 bpm), exceto em situações de disfunção ventricular, com o cuidado de evitarem-se bradicardias significativas (FC < 50 bpm).^{311,312} Os betabloqueadores isoladamente conseguem controle adequado da FC em 42% dos idosos³¹² e devem ser o fármaco de escolha para este fim. A combinação com os bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos deve ser usada com precaução e apenas nos pacientes sem disfunção ventricular esquerda. Atenção para piora ou surgimento de constipação com o seu uso, notadamente o verapamil, além de bradicardia e edema de membros inferiores. A digoxina é menos eficaz quando usada isoladamente no controle da FC durante o esforço, sendo uma escolha aceitável para pacientes fisicamente inativos, > 80 anos de idade, naqueles em que outros tratamentos são ineficazes ou contra-indicados e com a devida cautela.^{311,313} Na síndrome de taquicardia-bradicardia e naqueles que não toleram o controle farmacológico da FC, o implante de MP ou a ablação do nó atrioventricular seguida de implante de MP pode ser indicado.^{314,315} O controle do ritmo deve ser reservado para circunstâncias específicas, em particular quando os sintomas não podem ser contidos por meio do controle da FC, pois está relacionado a maior número de internações em virtude de efeitos colaterais dos fármacos antiarrítmicos (FAA) e a complicações dos procedimentos invasivos, principalmente na FA persistente de longa duração. A estratégia de controle

do ritmo não dispensa a anticoagulação.³¹⁶ O controle pode ser feito por meio de FAA, cardioversão elétrica ou procedimentos intervencionistas. A cardioversão elétrica restaura o RS e está indicada nos quadros agudos de FA que não respondem a terapia farmacológica e que se apresentam com instabilidade hemodinâmica. A base de escolha dos antiarrítmicos tanto para cardioversão química como para manutenção do ritmo depende da doença cardíaca de base e das comorbidades, levando-se em consideração a ocorrência de maior efeito colateral dos mesmos, devido à diminuição das funções fisiológicas e à interação com múltiplas medicações simultâneas comuns nos idosos. A propafenona, o sotalol e a amiodarona para pacientes com mínima ou nenhuma doença cardíaca estrutural podem ser usadas, lembrando-se do maior risco de efeitos colaterais e proarrítmicos entre idosos com os dois primeiros. Para os pacientes com cardiopatia estrutural (HVE com septo interventricular > 12 mm ou doença coronariana) está indicado sotalol ou amiodarona. Reserve-se a amiodarona para idosos com IC e FEVE reduzida.³¹⁷ A ablação por cateter pode ser útil, com segurança e eficácia aceitáveis para idosos hígidos sintomáticos, sem muitas comorbidades, sem doenças cardíacas subjacentes, com paroxismos de FA, com refratariedade ao tratamento ou que não desejem fazer uso de FAA e sem disfunção renal, realizadas em centros com grande experiência.³¹⁸

7.3.3. Anticoagulação Oral no Idoso com Fibrilação Atrial

A complicação mais temida da FA é o evento tromboembólico, notadamente o AVE, cuja incidência e gravidade aumentam com a idade.³¹⁹ É a causa de até 25% dos AVE em idosos.³²⁰ A terapia de anticoagulação oral reduz em 64% o risco de ocorrência de AVE nos pacientes com FA não valvar, superior à aspirina, que reduz em apenas 22%, não sendo esta mais recomendada para a prevenção de AVE em FA.^{319,320} A dupla antiagregação plaquetária não demonstrou benefício para a prevenção de eventos tromboembólicos em pacientes com FA e não é recomendada.³²¹ O risco de tromboembolismo na FA pode ser calculado por meio de escores baseados em fatores de risco.³²² Para avaliação do risco tromboembólico, o escore Congestive Heart Failure, Hypertension, Age over 75 Years, Diabetes Mellitus, and a Previous Story of Stroke (CHA₂DS₂VASc) tem sido o mais usado e tem como variáveis a idade (≥ 75 anos) e a presença de comorbidades (IC, HAS, diabetes melito e história de tromboembolismo prévio). Cada variável tem pontuação 1 e história prévia de tromboembolismo, 2 pontos. Indica-se anticoagulação naqueles com pontuação ≥ 2, por serem de alto risco de eventos.³²³ Em 2010, surgiu a proposta do CHA₂DS₂VASc considerando o maior risco do sexo feminino em idosos com 65 anos ou mais e a presença de doença arterial periférica (1 ponto para cada uma das variáveis = IC, Hipertensão, idade de 65 a 74 anos, diabetes mellitus e doença arterial periférica; 2 pontos para idade de 75 anos ou mais e evento tromboembólico prévio), resultando em maior pontuação aos mais idosos, mulheres e portadores de doença arterial periférica. Esta diretriz, seguindo as recomendações dos Guidelines^{324,325} mais recentes para o tratamento da FA, recomenda o uso do CHA₂DS₂VASc como escore clínico para definição do início da anticoagulação – homens com escore

maior ou igual a 2 e mulheres com escore maior ou igual a 3. Nos pacientes de baixo risco (homens com escore 0 e mulheres com escore 1), recomendamos a utilização de parâmetros ecocardiográficos como aumento de AE e velocidade de fluxo de auricúleta, presença de contrastação espontânea moderada a acentuada ou trombo em auricúleta/AE como estratificação adicional ao CHA₂DS₂VASc. Se presente qualquer destes achados, está indicada a anticoagulação.^{326,327} Após definição do risco de evento tromboembólico, faz-se necessária a estratificação quanto ao risco de sangramento, antes do início da terapia anticoagulante. O escore de risco para sangramento com anticoagulação mais empregado é o HAS-BLED, cuja pontuação > 3 indica maior risco de hemorragia pelo anticoagulante oral e inclui, além da faixa etária (idade > 65 anos), variáveis como HAS com PAS > 160 mmHg (1 ponto), disfunção renal ou hepática (1 ponto cada), história de AVE (1 ponto), sangramento (1 ponto), labilidade da INR (1 ponto) e uso de drogas ou álcool (1 ponto cada).³²⁸ Os dados sobre a influência da idade isoladamente no risco de sangramento são conflitantes, motivo pelo qual não deve ser usada para contraindicar o início da anticoagulação.³²⁹ Os antagonistas da vitamina K, principalmente a varfarina, são o pilar da anticoagulação oral em pacientes com FA, reduzindo significativamente o AVE e a mortalidade atribuída à FA.³³⁰ A variabilidade da INR com o uso da varfarina depende não somente da dosagem utilizada, mas, também, da interação com outras medicações e com certos tipos de alimentos.³³¹ A labilidade da INR é descrita em 21,3% dos pacientes de estudo observacional, de 40 a 89 anos de idade,^{328,329} segundo o qual o risco de INR ≥ 5 aumenta em 15% a cada incremento de 10 anos. Deste maior risco, surge a necessidade de monitoramento mais regular e a menores intervalos da INR em idosos (especialmente naqueles > 75 anos de idade) (grau de recomendação I, nível de evidência B). Esta diretriz recomenda o uso de baixa dose inicial para idosos < 85 anos (3 a 4 mg) e 2,5 mg para idosos ≥ 85 anos de idade, para aqueles com síndrome de fragilidade, desnutrição ou doença hepática e insuficiência renal moderada a avançada (clearance de creatinina < 30 mL/min). Primeira INR com 3 dias e nova dosagem com 7 dias, se houver ajuste da dose, e 14 dias, se a dose permanecer estável. Semanal durante os primeiros 90 dias em pacientes de maior risco, quais sejam, aqueles > 85 anos de idade, frágeis, com insuficiência renal

ou hepática, histórico de quedas, déficit cognitivo, baixo nível educacional e tratamento inicial. Nos demais, a avaliação da INR pode ser quinzenal nos primeiros 90 dias de tratamento e depois mensal, nos casos de INR estável. Assim, é segura a anticoagulação oral em idosos com varfarina, respeitados os cuidados na indicação e acompanhamento. A varfarina é o anticoagulante oral de menor custo, cujo antagonista (a vitamina K), é amplamente disponível para reversão do efeito anticoagulante do fármaco.

Recentemente, surgiram os anticoagulantes não antagonistas da vitamina K, que têm as vantagens de não necessitarem de monitoramento constante da coagulação sanguínea e apresentarem menos interação medicamentosa. Dentre eles estão os inibidores diretos da trombina (dabigatran) e os inibidores diretos do fator Xa (rivaroxabana, apixabana e edoxabana). Metanálise dos principais ensaios clínicos randomizados com anticoagulantes não antagonistas da vitamina K³³⁰ mostrou risco de AVE ou embolia sistêmica significativamente menor do que com varfarina (risco relativo [RR] = 0,81, intervalo de confiança de 95% [IC 95%] = 0,73 a 0,91), assim como menor risco de sangramento intracraniano (RR = 0,48, IC 95% = 0,39 a 0,59), mas não de sangramento maior (RR = 0,86, IC 95% = 0,73 a 1,00). Achados foram similares aos descritos em segunda metanálise³³¹ com participantes ≥ 75 anos de idade. Apesar do claro benefício dos anticoagulantes não antagonistas da vitamina K e de estes serem mais seguros quanto ao sangramento intracraniano, as taxas desta complicação são relativamente baixas (< 1%/ano), mesmo com varfarina (0,76% a 0,85% com varfarina e 0,26% a 0,49% com não antagonistas).³³¹ Os novos anticoagulantes orais, portanto, são a opção de anticoagulação mais segura em idosos com maior risco de sangramento, nos pacientes com dificuldade de adesão ao monitoramento da INR, em uso de múltiplas medicações ou por opção individual, devendo, contudo, ter suas doses ajustadas à função renal e idade (< ou > 75 anos)^{330,331} (grau de recomendação I, nível de evidência B). Até recentemente havia preocupações devido à falta de antídoto específico para reversão dos efeitos anticoagulantes dos não antagonistas da vitamina K, entretanto, houve a introdução do idarucizumabe, recentemente licenciado para uso em humanos, para reversão dos efeitos da dabigatran.³³²

Doses recomendadas para idosos

	Dabigatran	Rivaroxabana	Apixabana	Endoxabana
Apresentação comercial	150 mg 110 mg	20 mg 15 mg 10 mg	5 mg 2,5 mg	30 mg 60 mg
	150 mg Cl Cr > 50 ml/min	20 mg Cl Cr > 50 ml/min	5 mg Cl Cr > 30 ml/min	60 mg Cl Cr > 50 ml/min
Dose	110 mg Cl Cr entre 30 e 50 ml/min	15 mg Cl Cr entre 30 e 50 ml/min	2,5 mg Cl Cr 15-30 ml/min ou Dois dos critérios abaixo: ≥ 80 anos Peso ≤ 60 kg Creatinina ≥ 1,5 mg	30 mg Cl Cr 15-50 ml/min ou peso ≤ 60 Kg
Posologia	2 x ao dia	1 x dia	2 x dia	1 x dia

Atualização

Particularidades	Comum dispepsia	Maior risco de sangramento GI que warfarina		
	Evitar se Cl Cr < 30 ml/min), AVC recente e doença hepática grave ativa	Evitar se Cl Cr < 15 ml/min) e doença hepática grave ativa	Evitar se Cl Cr < 15 ml/min) ou Creatinina > 2,5 mg e doença hepática grave ativa	Evitar se Cl Cr < 15 ml/min ou doença hepática grave.

AVC: acidente vascular cerebral; ClCr: clearance de creatinina; GI: gastrointestinal. Fonte: *European Heart Journal*.³²⁴

7.3.3.1. Recomendações Gerais

1. Exceto se contraindicação formal à anticoagulação, os idosos com FA devem ser anticoagulados, se CHADS₂VASC₂ ≥ 2 para homens e ≥ 3 para mulheres (grau de recomendação I, nível de evidência A).^{324,325} Se CHADS₂VASC₂ < 2 para homens ou < 3 para mulheres, avaliar tamanho do AE > 5,0 cm (ou área indexada pela superfície corpórea > 30 mm/m²) ao ecocardiograma transtorácico também devem ter iniciada a anticoagulação (grau de recomendação IIa, nível de evidência B). Idosos com idade < 65 anos, com CHADS₂VASC₂ = 0 para homens ou 1 para mulheres só devem ser anticoagulados se AE > 5,0 cm, presença de contraste espontâneo moderado a severo ou trombo ao ecocardiograma transesofágico (grau de recomendação IIa, nível de evidência B).

2. O escore de risco para sangramento com anticoagulação recomendado é o HAS-BLED (grau de recomendação I, nível de evidência B). São considerados de maior risco os idosos > 85 anos, frágeis, com insuficiência renal ou hepática, portadores de déficit cognitivo moderado a grave, baixo nível educacional e durante os primeiros 90 dias de tratamento com anticoagulantes. Recomendam-se anticoagulação com ajuste da dose e acompanhamento mais regular nestes pacientes, porém não deve ser contraindicada (grau de recomendação I, nível de evidência C).

3. Em paralelo, o controle da HAS e do risco de quedas pode adicionalmente reduzir o risco de complicações hemorrágicas, assim como a atenção quando da introdução de novos fármacos em associação como antiplaquetários e antibióticos que possam interferir nos níveis séricos ou potencializar o risco de sangramento.

4. Em usuários de warfarina, recomenda-se a dosagem de INR 5 a 7 dias após o início de antibioticoterapia (grau de recomendação I, nível de evidência C).

5. Quanto a escolha do anticoagulante, as evidências atuais demonstram que os anticoagulantes inibidores diretos orais (DOAC) são preferidos sobre a warfarina, exceto para pacientes com EM moderada a grave e portadores de prótese valvar (grau de recomendação I, nível de evidência A).^{324,325} No entanto, essa diretriz também recomenda o uso da warfarina, em situações de disponibilidade ou preferência, pelo fato de ser um fármaco oral, conhecido, de baixo custo e amplo acesso aos pacientes da rede pública no Brasil, além de possuir um antagonista (a vitamina K) disponível para reversão de seu efeito anticoagulante (grau de recomendação I, nível de evidência A).

6. Os DOAC são opção de anticoagulação segura em idosos com maior risco de sangramento, nos pacientes com dificuldade de adesão à monitorização do INR, em uso de múltiplas medicações ou por opção individual, devendo, contudo, terem suas doses ajustadas à função renal e idade^{330,331} (grau de recomendação I, nível de evidência A). Dentre estes, o rivaroxaban e o edoxaban são os DOAC de escolha por sua praticidade de uso (uma vez ao dia). Nos pacientes com dispepsia, evitar o dabigatran. (grau de recomendação I, nível de evidência B). Nenhum dos DOAC foram testados na insuficiência renal grave.³²⁴ desta forma esta Diretriz não recomenda seu uso em pacientes com clearance de creatinina < 30 ml/min, nestes preferir a warfarina (grau de recomendação I, nível de evidência B).

Referências

- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. (IBGE). Pesquisa Nacional de Saúde (PNS). Rio de Janeiro; 2013.
- Brasil. Ministério da Saúde. Sistema de informação sobre a mortalidade. Brasília; 2013.
- Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J et al. Frailty in older adults evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001;56(3):M146-56.
- Fried LP, Ferrucci L, Darer J, Williamson JD, Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2004;59(3):255-63.
- Morley JE, Vellas B, van Kan A, Anker SD, Bauer JM, Bernabei R et al. Frailty consensus: a call to action. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(6):392-7.
- Collard RM, Boter H, Schoevers RA, Oude Voshaar RC. Prevalence of frailty in community-dwelling older persons: a systematic review. *J Am Geriatr Soc*. 2012;60(8):1487-92.
- Afilalo J, Alexander KP, Mack MJ, Maurer MS, Green P, Allen LA et al. Frailty assessment in the cardiovascular care of older adults. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(8):747-62.
- Puts MT, Toubasi S, Andrew MK, Ashe MC, Ploeg J, Atkinson E et al. Interventions to prevent or reduce the level of frailty in community-dwelling older adults: a scoping review of the literature and international policies. *Age Ageing*. 2017;46(3):383-92.
- Rockwood K, Mitnitski A. Frailty in relation to the accumulation of deficits. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2007;62(7):722-7.

10. Demougeot L, van Kan GA, Vellas B, de Souto Barreto P. Frailty detection with the G erontop ole Frailty Screening Tool (GFST). *J Frailty Aging*. 2013;2(3):150-2.
11. Abellan van Kan G, Rolland YM, Morley JE, Vellas B. Frailty: toward a clinical definition. *J Am Med Dir Assoc*. 2008;9(2):71-2.
12. Steverink N, Slaets JJP, Schuurmans H, van Lis M. Measuring frailty: development and testing of the Groningen Frailty Indicator (GFI). *Gerontologist*. 2001;41:236-7.
13. Santiago LM, Luz LL, Mattos IE, Gobbens RJ. Adapta o transcultural do instrumento Tilburg Frailty Indicator (TFI) para a popula o brasileira. *Cad Sa de P blica*. 2012;28(9):1795-801.
14. Ra che M, H bert R, Dubois MF. PRISMA-7: a case-finding tool to identify older adults with moderate to severe disabilities. *Arch Gerontol Geriatr*. 2008;47(1):9-18.
15. Saliba D, Elliott M, Rubenstein LZ, Solomon DH, Young RT, Kamberg CJ et al. The Vulnerable Elders Survey: a tool for identifying vulnerable older people in the community. *J Am Geriatr Soc*. 2001;49(12):1691-9.
16. Fabr cio-Wehbe SC, Cruz IR, Haas VJ, Diniz MA, Dantas RA, Rodrigues RA. Adapta o cultural e validade da Edmonton Frail Scale - EFS em uma amostra de idosos brasileiros. *Rev Lat Am Enferm*. 2009;17(6):1330-6.
17. Chen MA. Frailty and cardiovascular disease: potential role of gait speed in surgical risk stratification in older adults. *J Geriatr Cardiol*. 2015;12(1):44-56.
18. Alfredsson J, Stebbins A, Brennan JM, Matsouaka R, Af lalo J, Peterson ED et al. Gait speed predicts 30-day mortality after transcatheter aortic valve replacement: results from the Society of Thoracic Surgeons / American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy Registry. *Circulation*. 2016;133(14):1351-9.
19. Ramos LR, Toniolo J, Cendoroglo MS, Garcia JT, Najas MS, Perracini M et al. Two-year follow-up study of elderly residents in S. Paulo, Brazil: methodology and preliminary results. *Rev Sa de P blica*. 1998;32(5):397-407.
20. Smith SM, Soubhi H, Fortin M, Hudon C, O'Dowd T. Managing patients with multimorbidity: systematic review of interventions in primary care and community settings. *BMJ*. 2012 Sep 3;345:e5205.
21. Studenski S, Perera S, Patel K, Rosano C, Faulkner K, Inzitari M et al. Gait speed and survival in older adults. *JAMA*. 2011;305(1):50-8.
22. Freitas EV, Costa EF, Galera CS. Avalia o geri trica ampla. In: In: Freitas EV, Py L. Tratado de geriatria e gerontologia. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016. p. 152-66.
23. Wajngarten M. Geriatric cardiology: a subspecialty or a need? *Arq Bras Cardiol*. 2006;87(3):e 8-9.
24. Lucchetti G, Novaes PH, Lucchetti AL. Polifarm cia e adequa o do uso de medicamentos. In: Freitas EV, Py L. Tratado de geriatria e gerontologia. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016. p. 1024-30.
25. Bavishi C, Bangalore S, Messerli FH. Outcomes of intensive blood pressure lowering in older hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(5):486-93.
26. Bansilal S, Castellano JM, Garrido E, Wei HC, Freeman A, Spettell C et al. Assessing the impact of medication adherence on long-term cardiovascular outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(8):789-801.
27. American Geriatrics Society 2015 Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2015 updated Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2015;63(11):2227-46.
28. American Geriatrics Society 2015 Updated Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. [Internet]. [Cited in 2016 Sep 10]. Available from: <https://www.guidelinescentral.com/summaries/American-geriatrics-society-2015>.
29. Shehab N, Lovegrove MC, Geller AI, Rose KO, Weidle NJ, Budnitz DS. US Emergency Department Visits for Outpatient Adverse Drug Events, 2013-2014. *JAMA*. 2016;316(20):2115-25.
30. Betz JK, Katz DF, Peterson PN, Borne RT, Al-Khatib SM, Wang Y et al. Outcomes among older patients receiving implantable cardioverter-defibrillators for secondary prevention: from the NCDR ICD Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(3):265-74.
31. Kirkman MS, Briscoe VJ, Clark N, Florez H, Haas LB, Halter JB et al. Diabetes in older adults. *Diabetes Care*. 2012;35(12):2650-64.
32. American Diabetes Association. 11. Older adults. *Diabetes Care*. 2017;40(Suppl 1):S99-104.
33. Turner RC, Holman RR, Cull CA, Stratton IM, Matthews DR, Frighi V et al.; UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS33). *Lancet*. 1998;353(9131):837-53.
34. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;359(15):1577-89.
35. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC Jr, Bigger JT, Buse JB et al.; Action to control cardiovascular risk in diabetes study group: effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358(24):2545-59.
36. Milleer ME, Bonds DE, Gerstein HC, Seaquist ER, Bergenstal RM, Calles-Escandon J et al.; ACCORD Investigators. The effects of baseline characteristics, glycaemia treatment approach, and glycated haemoglobin concentration on the risk of severe hypoglycaemia: post hoc epidemiological analysis of the ACCORD study. *BMJ*. 2010 Jan 8;340:b5444.
37. Patel A, Mac Mahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M et al.; ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358(24):2560-72.
38. Duckworth W, Abraira C, Moritz TE, Reda D, Emanuele N, Reaven PD et al; VADT Investigators. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2009;360(2):129-39. Erratum in: *N Engl J Med*. 2009;361(10):1028.
39. Currie CJ, Peters JR, Tynan A, Evans M, Heine RJ, Bracco OL et al. Survival as a function of HbA(1c) in people with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2010;375(9713):481-9.
40. Huang ES, Liu JY, Moffer HH, John PM, Karter AJ. Glycemic control, complications, and death in older diabetic patients: the Diabetes and Aging Study. *Diabetes Care*. 2011;34(6):1329-36.
41. Sociedade Brasileira de Diabetes. Atualiza o Brasileira sobre Diabetes. S ndrome metab lica. Rio de Janeiro: Diagraphic; 2005.
42. Little D'A. A review of smoking in the elderly. *Geriatrics & Aging*. 2002;5(9):11-4.
43. Siegel D, Kuller L, Lazarus NB, Black D, Feigal D, Hughes G et al. Predictors of cardiovascular events and mortality in the Systolic Hypertension in the Elderly Program Pilot Project. *Am J Epidemiol*. 1987;126(3):385-99.
44. Kawachi I, Colditz GA, Speltzer FE, Manson JE, Stampfer MJ, Willett WC et al. A prospective study of passive smoking and coronary artery disease. *Circulation*. 1997;95(10):2374-9.
45. Jajich CL, Ostfeld AM, Freeman DH Jr. Smoking and CHD: mortality in the elderly. *JAMA*. 1984;252(20):2831-4.
46. World Health Organization (WHO). Tobacco knowledge summaries: tobacco and dementia. Geneva; 2014.
47. Dwyer J. Exposure to environmental tobacco smoke and coronary risk. *Circulation*. 1997;96(5):1367-9.

Atualização

48. Hall SM, Humfleet GL, Gorecki JA, Muñoz RF, Reus VI, Prochaska JJ. Older versus younger treatment-seeking smokers: differences in smoking behavior, drug and alcohol use, and psychosocial and physical functioning. *Nicotine Tob Res.* 2008;10(3):463-70.
49. 2008 PHS Guideline Update Panel, Liaisons, and Staff. Treating tobacco use and dependence: 2008 Update U.S. Public Health Service Clinical Practice Guideline executive summary. *Respir Care.* 2008;53(9):1217-22.
50. Bratzler DW, Oehlert WH, Austelle A. Smoking in the elderly – it’s never too late to quit. *J Okla State Med Assoc.* 2002;95(3):185-91.
51. Buckland A, Connolly MJ. Age-related differences in smoking cessation advice and support given to patients hospitalized with smoking-related illness. *Age Ageing.* 2005;34(6):639-42.
52. Andrews JO, Heath J, Graham-Garcia J. Management of tobacco dependence in older adults: using evidence-based strategies *J Gerontol Nurs.* 2004;30(12):13-24.
53. Tait RJ, Hulse GK, Waterreus A, Flicker L, Lautenschlager NT, Jamrozik K et al. Effectiveness of a smoking cessation intervention in older adults. *Addiction.* 2007;102(1):148-55.
54. Burton LC, Paglia MJ, German PS, Shapiro S, Damiano AM. The effect among older persons of a general preventive visit on three health behaviors: smoking, excessive alcohol drinking, and sedentary lifestyle. The Medicare Preventive Services Research Team. *Prev Med.* 1995;24(5):492-7.
55. Morgan GD, Noll EL, Orleans CT, Rimer BK, Amfoh K, Bonney G. Reaching midlife and older smokers: tailored interventions for routine medical care. *Prev Med.* 1996;25(3):346-54.
56. World Health Organization (WHO). The challenge of obesity in the WHO European region and the strategies for response. Denmark: World Health Organization; 2007. p. 1-59.
57. Eiben G, Dey DK, Rothenberg E, Steen B, Björkelund C, Bengtsson C et al. Obesity in 70-year-old Swedes: secular changes over 30 years. *Int J Obes (Lond).* 2005;29(7):810-7.
58. McTigue K, Larson JC, Valoski A, Burke G, Kotchen J, Lewis CE et al. Mortality and cardiac and vascular outcomes in extremely obese women. *JAMA.* 2006;296(1):79-86.
59. Freedman DM, Ron E, Ballard-Barbash R, Doody MM, Linet MS. Body mass index and all-cause mortality in a nationwide US cohort. *Int J Obes (Lond).* 2006;30(5):822-9.
60. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, Overvad K et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med.* 2008;359(20):2105-20. Erratum in: *N Engl J Med.* 2010;362(25):2433.
61. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index is inversely related to mortality in older people after adjustment for waist circumference. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53(12):2112-8.
62. Grabowski DC, Ellis JE. High body mass index does not predict mortality in older people: analysis of the Longitudinal Study of Aging. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49(7):968-79.
63. Guallar-Castillon P, Balboa-Castillo T, Lopez-Garcia E, León-Muñoz LM, Gutiérrez-Fisac JL, Banegas JR et al. BMI, waist circumference, and mortality according to health status in the older adult population of Spain. *Obesity (Silver Spring).* 2009;17(12):2232-38.
64. Zamboni M, Mazzali G, Zoico E, Harris TB, Meigs JB, Di Francesco V et al. Health consequences of obesity in the elderly: a review of four unresolved questions. *Int J Obes (Lond).* 2005;29(9):1011-29.
65. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2013;309(1):71-82.
66. McGee DL; Diverse Populations Collaboration. Body mass index and mortality: a meta-analysis based on person-level data from twenty-six observational studies. *Ann Epidemiol.* 2005;15(2):87-97.
67. Janssen I, Mark AE. Elevated body mass index and mortality risk in the elderly. *Obes Rev.* 2007;8(1):41-59.
68. World Health Organization (WHO). Consultation on obesity. Geneva; 1999. (WHO technical report series; 894).
69. Martínez-González MA, García-Arellano A, Toledo E, Bes-Rastrollo M, Bulló M, Corella D et al. Obesity indexes and total mortality among elderly subjects at high cardiovascular risk: The PREDIMED Study. *PLoS One.* 2014;9(7):e103246.
70. de Hollander EL, Bemelmans WJ, Boshuizen HC, Friedrich N, Wallaschofski H, Guallar-Castillón P et al; WC elderly collaborators. The association between waist circumference and risk of mortality considering body mass index in 65- to 74-year-olds: a meta-analysis of 29 cohorts involving more than 58 000 elderly persons. *Int J Epidemiol.* 2012;41(3):805-17.
71. Dhana K, Koolhaas CM, van Rossum EF, Ikram MA, Hofman A, Kavousi M et al. Metabolically healthy obesity and the risk of cardiovascular disease in the elderly population. *PLoS One.* 2016;11(4):e0154273.
72. Thompson PD, Arena R, Riebe D, Pescatello LS; American College of Sports Medicine. ACSM new preparticipation health screening recommendations from ACSM’s Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Ninth edition. *Curr Sports Med Rep.* 2013;12(4):215-7.
73. Whaley MH, Brubaker PH, Otto RM, Armstrong LE. ACSM’s guidelines for exercise testing & prescription. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
74. Canada Public Health Agency of Canada. Physical activity tips for older adults (65 years and older). [Internet]. [Cited in 2017 Dec 10]. Available from: <https://www.canada.ca/content/dam/phac-aspx/migration/>
75. US Department of Health and Physical Activity Guidelines Advisory Committee. Report 2008. [Internet]. [Cited in 2017 Dec 10]. Available from: <https://health.gov/paguidelines/report/pdf/committeeReport.pdf>.
76. Gravina, CF, Crespam SM, Araújo N. Envelhecimento e risco cardiovascular. In: Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo (SOCESP). *Tratando de Cardiologia da Socesp.* São Paulo: Manole; 2009.
77. Janssen I, Jolliffe CJ. Influence of physical activity on mortality in elderly with coronary artery disease. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38(3):418-7.
78. World Health Organization (WHO). Physical activity and older adults. [Cited in 2017 Feb 16]. Available from: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet-olderadults/en>.
79. Meneghello RS, Araújo CG, Stein R, Mastrocolla LE, Albuquerque PF, Serra SM et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. [III Guidelines of Sociedade Brasileira de Cardiologia on the exercise test]. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(5 Suppl 1):1-26.
80. Freitas EV, Py L. *Tratado de geriatria e gerontologia.* 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016. p. 667-74.
81. Price GM, Uauy R, Breeze E, Bulpitt CJ, Fletcher AE. Weight, shape and mortality risk in older persons: elevated waist-hip ratio, not high body mass index, is associated with a greater risk of death. *Am J Clin Nutr.* 2006;84(2):449-60.
82. Costa RC, Carrera MA. *Ergometria, ergoespirometria, cintilografia e ecocardiografia de esforço.* São Paulo: Atheneu; 2007. p. 59-64.
83. Moreira MC, Montenegro ST, Paola AA. *Livro texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia.* 2. ed. Barueri (SP): Manole; 2015. p.128.65.
84. American College of Sports Medicine. ACSM’s Guidelines for exercise testing & prescription. 7. ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
85. Katzel LI, Blumenthal J, Sorkin JD, Goldberg AP. Dyslipoproteinemia. In: Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME et al. (editors). *Hazzard’s geriatric medicine and gerontology.* 6. ed. New York: McGraw-Hill; 2009. p. 1325-42.
86. Long SB, Blaha MJ, Blumenthal RS, Michos ED. Clinical utility of rosuvastatin and other statins for cardiovascular risk reduction among the elderly. *Clin Interv Aging.* 2011;6:27-35.

87. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen EL, Buckley BM, Cobbe SM et al. PROSPER study group. PROspective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (Prosper): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002;360(9346):1623-30.
88. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O et al.; European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) 2008-2010 and 2010-2012 Committees. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 2011;32(14):1769-818.
89. Nasser FJ, Almeida MM, Silva LS, Almeida RC, Barbirato GB, Mendlowicz MV et al. Psychiatric disorders and cardiovascular system: heart-brain interaction. *Int J Cardiovasc Sci*. 2016;29(1):65-75.
90. Paják A, Jankowski P, Kotseva K, Heidrich J, de Smedt D, De Bacquer D et al.; EUROASPIRE Study Group. Depression, anxiety, and risk factor control in patients after hospitalization for coronary heart disease: the EUROASPIRE III Study. *Eur J Prev Cardiol*. 2013;20(2):331-40.
91. Whooley MA. To screen or not to screen? Depression in patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(10):891-3.
92. Gale CR, Batty GD, Osborn DP, Tynelius P, Rasmussen F. Mental disorders across the adult life course and future coronary heart disease: evidence for general susceptibility. *Circulation*. 2014;129(2):186-93. Erratum in: *Circulation*. 2015;131(20):e501.
93. Gustad LT, Laugsand LE, Janszky I, Dalen H, Bjerkeset O. Symptoms of anxiety and depression and risk of acute myocardial infarction: the HUNT 2 study. *Eur Heart J*. 2014;35(21):1394-403.
94. Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA, Carney RM, Doering LV, Frasure-Smith N et al.; American Heart Association Statistics Committee of the Council on Epidemiology and Prevention and the Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129(12):1350-69.
95. Messerli-Bürgy N, Molloy GJ, Poole L, Wikman A, Kaski JC, Steptoe A. Psychological coping and recurrent major adverse cardiac events following acute coronary syndrome. *Br J Psychiatry*. 2015;207(3):256-61.
96. Yekehtaz H, Farokhnia M, Akhondzadeh S. Cardiovascular considerations in antidepressant therapy: an evidence-based review. *J Tehran Heart Cent*. 2013;8(4):169-76.
97. Noordam R, Aarts N, Leening MJ, Tiemeier H, Franco OH, Hofman A et al. Use of antidepressants and the risk of myocardial infarction in middle-aged and older adults: a matched case-control study. *Eur J Clin Pharmacol*. 2016;72(2):211-8.
98. Pizzi C, Rutjes AW, Costa GM, Fontana F, Mezzetti A, Manzoli L. Meta-analysis of selective serotonin reuptake inhibitors in patients with depression and coronary heart disease. *Am J Cardiol*. 2011;107(7):972-9.
99. Hare DL, Toukhsati SR, Johansson P, Jaarsma T. Depression and cardiovascular disease: a clinical review. *Eur Heart J*. 2014;35(21):1365-72.
100. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr et al.; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003;289(19):2560-72. Erratum in: *JAMA* 2003;290(2):197.
101. Kim SY, Guevara JP, Kim KM, Choi HK, Heitjan DF, Albert DA. Hyperuricemia and coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2010;62(2):170-80.
102. Gravina CF, Franken R, Wenger N, Freitas EV, Batlouni M, Rich M et al.; Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Guidelines of Brazilian Society of Cardiology in geriatric cardiology. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(3 Suppl 2):e16-76.
103. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen EL, Buckley BM, Cobbe SM et al. PROSPER study group. PROspective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (Prosper): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002;360(9346):1623-30.
104. Monteiro Júnior FC, Mandarino N, Salgado JV, Lages JS, Salgado Filho N. Vitamin D deficiency: a new cardiovascular risk factor? *Rev Bras Cardiol*. 2014;27(5):356-65.
105. Martins D, Wolf M, Pan D, Zadshir A, Tareen N, Thadhani R et al. Prevalence of cardiovascular risk factors and the serum levels of 25-hydroxyvitamin D in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med*. 2007;167(11):1159-65.
106. Anderson TJ, Grégoire J, Hegele RA, Couture P, Mancini GB, McPherson R et al. 2012 update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia for the prevention of cardiovascular disease in the adult. *Can J Cardiol*. 2013;29(2):151-67.
107. Wang L, Song Y, Manson JE, Pilz S, März W, Michaëlsson K et al. Circulating 25-hydroxy-vitamin D and risk of cardiovascular disease. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2012;5(6):819-29.
108. Bautista-Niño PK, Portilla-Fernandez E, Vaughan DE, Danser AH, Roks AJ. DNA damage: a main determinant of vascular aging. *Int J Mol Sci*. 2016;17(5). pii: E748.
109. Kuller LH, Arnold AM, Psaty BM, Robbins JA, O'Leary DH, Tracy RP et al. 10-year follow-up of subclinical cardiovascular disease and risk of coronary heart disease in the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med*. 2006;166(1):71-8.
110. Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, Siscovick D. Physical activity and incidence of atrial fibrillation in older adults: the cardiovascular health study. *Circulation*. 2008;118(8):800-7.
111. Wang TJ, Gona P, Larson MG, Tofler GH, Levy D, Newton-Cheh C et al. Multiple biomarkers for the prediction of first major cardiovascular events and death. *N Engl J Med*. 2006;355(25):2631-9.
112. Rich MW, Chyun DA, Skolnick AH, Alexander KP, Forman DE, Kitzman DW et al. Knowledge gaps in cardiovascular care of older adults: a scientific statement from the American Heart Association, American College of Cardiology, and American Geriatrics Society: executive summary. *J Am Geriatr Soc*. 2016;64(11):2185-92.
113. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H et al.; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(41):2873-926.
114. Boodhwani M, Andelfinger G, Leipsic J, Lindsay T, McMurtry MS, Therrien J et al.; Canadian Cardiovascular Society. Canadian Cardiovascular Society position statement on the management of thoracic aortic disease. *Can J Cardiol*. 2014;30(6):577-89.
115. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss L et al.; American College of Cardiology Foundation Task Force; American Heart Association Task Force. Management of patients with peripheral artery disease (Compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations). A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(14):1555-70.
116. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr et al.; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Association for Thoracic Surgery; American College of Radiology; American Stroke Association; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society of Thoracic Surgeons; Society for Vascular Medicine. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis

Atualização

- and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(14):e27-129. Erratum in: *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(11):1039-40.
117. Brott TC, Hobson RW 2nd, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W et al.; CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2010;363(1):11-23. Erratum in: *N Engl J Med.* 2010;363(2):198. *N Engl J Med.* 2010;363(5):498.
 118. Brott TC, Howard G, Roubin GS, Meschia JF, Mackey A, Brooks W et al.; CREST Investigators. Long-term results of stenting versus endarterectomy for carotid-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2016;374(11):1021-31.
 119. Rosenfield K, Matsumura JS, Chaturvedi S, Riles T, Ansel GM, Metzger DC et al.; ACT I Investigators. Randomized trial of stent versus surgery for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med.* 2016;374(11):1011-20.
 120. Spence JD, Naylor AR. Endarterectomy, stenting, or neither for asymptomatic carotid-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2016;374(11):1087-8.
 121. Naylor AR. Why is the management of asymptomatic carotid disease so controversial? *Surgeon.* 2015;13(1):34-43.
 122. Brott TC, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(8):e16-94. doi: 10.1016/j.jacc.2010.11.006. Erratum in: *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(6):566. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(23):2379.
 123. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP et al.; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2011;32(22):2851-906.
 124. Rich MW, Chyun DA, Skolnick AH, Alexander KP, Forman DE, Kitzman DW et al.; American Heart Association Older Populations Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and Stroke Council; American College of Cardiology; and American Geriatrics Society. Knowledge Gaps in Cardiovascular Care of the Older Adult Population: A Scientific Statement From the American Heart Association, American College of Cardiology, and American Geriatrics Society. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(20):2419-40.
 125. Finlayson EV, Birkmayer JD. Operative mortality with elective surgery in older adults. *Eff Clin Pract.* 2001;4(4):172-7. Erratum in: *Eff Clin Pract.* 2001;4(5):235.
 126. Herrera AP, Snipes AS, King DW, Torres-Vigil I, Goldberg DS, Weinberg AD. Disparate inclusion of older adults in clinical trials: priorities and opportunities for policy and practice change. *Am J Public Health.* 2010;100 Suppl 1:S105-12.
 127. Baquero GA, Rich MW. Perioperative care in older adults. *J Geriatr Cardiol.* 2015;12(5):465-9.
 128. Conselho Federal de Medicina (CFM). Determinações para consentimento informado. [Internet]. [Citado em 2017 dez 10]. Disponível em: <https://portal.cfm.org.br/index.php?>
 129. Wijeyesundera DN, Duncan D, Nkonde-Price C, Virani SS, Washam JB, Fleischmann KE et al. Perioperative beta blockade in noncardiac surgery: a systematic review for the 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(22):2406-25.
 130. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B et al.; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. ACCF/AHA/SCA guideline for percutaneous coronary intervention: report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(24):e44-122.
 131. Sociedade Brasileira de Imunizações (SBIm). Guia de vacinação [internet]. [Citado em 2018 jan 10]. Disponível em <http://sbim.org.br/images/files/guia-geriatria-sbim-sbagg-3a-ed-2016-2017-160525-web.pdf>
 132. World Health Organization (WHO). Planning and implementing palliative care services: a guide for programme managers. Geneva; 2016.
 133. Carvalho RT, Parsons HA. Manual de cuidados paliativos da Academia Nacional de Cuidados Paliativos (ANCP). 2. ed. Porto Alegre: Meridional; 2012.
 134. Fine, P. MacLow C. Hospice referral and care: practical guidance for clinicians. [Internet]. [Cited in 2017 Dec 10]. Available from: <http://cme.medscape.com/viewarticle/487401>.
 135. Wei JY, Gersh BJ. Heart disease in the elderly. *Curr Probl Cardiol.* 1987;12(1):1-65.
 136. Molander U, Dey DK, Sundh V, Steen B. ECG abnormalities in the elderly: prevalence, time and generation trends and association with mortality. *Aging Clin Exp Res.* 2003;15(6):488-93.
 137. Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary-artery disease. *N Engl J Med.* 1979;300(24):1350-8.
 138. Katsikis A, Theodorakos A, Kouzoumi A, Papaioannou S, Drosatos A, Koutelou M. Prognostic value of the Duke treadmill score in octogenarians undergoing myocardial perfusion imaging. *Atherosclerosis.* 2014;236(2):373-80.
 139. Rai M, Baker WL, Parker MW, Heller GV. Meta-analysis of optimal risk stratification in patients > 65 years of age. *Am J Cardiol.* 2012;110(8):1092-9.
 140. Oliveira JL, Góes TJ, Santana TA, Silva IS, Travassos TF, Teles LD et al. Exercise stress echocardiography in the identification of coronary artery disease in the elderly with chronotropic incompetence. *Arq Bras Cardiol.* 2007;89(2):100-6, 111-8.
 141. Tota-Maharaj R, Blaha MJ, McEvoy JW, Blumenthal RS, Muse ED, Budoff MJ, et al. Coronary artery calcium for the prediction of mortality in young adults < 45 years old and elderly adults > 75 years old. *Eur Heart J.* 2012;33(23):2955-62.
 142. Chan W, Liew C, Chin S, Sim KH. Feasibility and accuracy of coronary imaging in elderly patients using the 64-row multidetector computed tomography: a correlation study with conventional coronary angiography. *J Geriatr Cardiol.* 2006;3(1):9-14.
 143. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation.* 1999;99(6):779-85.
 144. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D et al.; DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of

- reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 2001;344(1):3-10.
145. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, Covas MI, Corella D, Arós F et al.; PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368(14):1279-90. Erratum in: *N Engl J Med*. 2014;370(9):886.
 146. Akin I, Tölg R, Hochadel M, Bergmann MW, Khatib AA, Schneider S et al. DES.DE (German Drug-Eluting Stent) Study Group. No evidence of "obesity paradox" after treatment with drug-eluting stents in a routine clinical practice: results from the prospective multicenter German DES.DE (German Drug-Eluting Stent) Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2012;5(2):162-9.
 147. Gnanasekaran G, Biedenbender R, Davidson HE, Gravenstein S. Vaccinations for the older adult. *Clin Geriatr Med*. 2016;32(3):609-25.
 148. Hermanson B, Omenn GS, Kronmal RA, Gersh BJ. Beneficial six-year outcome of smoking cessation in older men and women with coronary artery disease. Results from the CASS registry. *N Engl J Med*. 1988;319(21):1365-9.
 149. Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV et al.; SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med*. 2015;373(22):2103-16.
 150. Dai X, Busby-Whitehead J, Forman DE, Alexander KP. Stable ischemic heart disease in the older adults. *J Geriatr Cardiol*. 2016;13(2):109-14.
 151. Pfisterer M, Buser P, Osswald S, Allemann U, Amann W, Angehrn W et al.; Trial of Invasive versus Medical therapy in Elderly patients (TIME) Investigators. Outcome of elderly patients with chronic symptomatic coronary artery disease with an invasive versus optimized medical treatment strategy: one-year results of the randomized TIME trial. *JAMA*. 2003;289(9):1117-23.
 152. Metha RH, Rathore SS, Radford MJ, Wang Y, Krumholz HM. Acute myocardial infarction in the elderly: differences by age. *J Am Col Cardiol*. 2001;38(3):736-41.
 153. Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, Armstrong PW, Gibler WB, Rich MW et al.; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Society of Geriatric Cardiology. Acute coronary care in the elderly: part I: Non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation*. 2007;115(19):2549-69.
 154. Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, Armstrong PW, Gibler WB, Rich MW et al.; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Society of Geriatric Cardiology. part II: ST-segment-elevation myocardial infarction: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation*. 2007;115(19):2570-89.
 155. Saunderson CE, Brogan RA, Simms AD, Sutton G, Batin PD, Gale CP. Acute coronary syndrome management in older adults: guidelines, temporal changes and challenges. *Age Ageing*. 2014;43(4):450-5.
 156. Piegas LS, Timerman A, Feitosa GS, Nicolau JC, Mattos LAP, Andrade MD et al.; Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. *Arq Bras Cardiol*. 2015;105(2):1-105.
 157. Nicolau JC, Timerman A, Marin-Neto JA, Piegas LS, Barbosa CJ, Franci A; Sociedade Brasileira de Cardiologia. [Guidelines of Sociedade Brasileira de Cardiologia for unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction (II edition, 2007) 2013-2014 update]. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102(3 Suppl 1):1-61.
 158. Zhang SJ, Wang Q, Cui YJ, Wu W, Zhao QH, Xu Y, et al. High-sensitivity cardiac troponin T in geriatric inpatients *Arch Gerontol Geriatr*. 2016 Jul-Aug;65:111-5.
 159. Dai X, Busby-Whitehead J, Alexander KP. Acute coronary syndrome in older adults *J Geriatr Cardiol*. 2016;13(2):101-8.
 160. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000;284(7):835-42.
 161. Backus BE, Six AJ, Kelder JH, Gibler WB, Moll FL, Doevendans PA. Risk scores for patients with chest pain: evaluation in the emergency department. *Curr Cardiol Rev*. 2011;7(1):2-8.
 162. Angeli F, Cavallini C, Verdecchia P, Morici N, Del Pinto M, Petronio AS et al. A risk score for predicting 1-year mortality in patients \geq 75 years of age presenting with non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*. 2015;116(2):208-13.
 163. Roe MT, Chen AY, Thomas L, Wang TY, Alexander KP, Hammill BG et al. Predicting long-term mortality in older patients after non-ST-segment elevation myocardial infarction: the CRUZADE long-term mortality model and risk score. *Am Heart J*. 2011;162(5):875-83.
 164. Ekerstad N, Swahn E, Janzon M, Alfredsson J, Löfmark R, Lindenberg M et al. Frailty is independently associated with short-term outcomes for elderly patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2011;124(22):397-2404.
 165. Ariza-Sole A, Formiga F, Lorente V, Sánchez-Salado JC, Sánchez-Elvira G, Roura G et al. Efficacy of bleeding risk scores in elderly patients with acute coronary syndromes. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2014;67(6):463-70.
 166. Decourcelle V, Marecaux S, Pinçon C, Barrailler S, Le Jemtel TH, Ennezat PV. Impact of functional decline on outcome in elderly patients with acute coronary syndromes. *Am J Crit Care*. 2013;22(1):e1-11.
 167. Moretti C, Quadri G, D'Ascenzo F, Bertaina M, Giusto F, Marra S et al. THE STORM (acute coronary syndrome in patients end of life and risk assesment) study. *Emerg Med J*. 2016;33(1):10-6.
 168. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA et al.; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;127(4):e362-425.
 169. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(3):267-315.
 170. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA et al.; Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012;33(20):2569-619.
 171. Gale CP, Cattle BA, Woolston A, Baxter PD, West TH, Simms AD et al. Resolving inequalities in care? Reduced mortality in the elderly after acute coronary syndromes. The Myocardial Ischaemia National Audit Project 2003-2010. *Eur Heart J*. 2012;33(5):630-9.
 172. Deedwania P, Stone PH, Bairey Merz CN, Cosin-Aguilar J, Koynan N, Luo D et al. Effects of intensive versus moderate lipid-lowering therapy on myocardial ischemia in older patients with coronary heart disease: results of the Study Assessing Goals in the Elderly (SAGE). *Circulation*. 2007;115(6):700-7.
 173. Carro A, Kaski JC. Myocardial infarction in the elderly. *Aging Dis*. 2011;2(2):116-37.
 174. Tegn N, Abdelnoor M, Aaberge L, Endresen K, Smith P, Aakhus S et al.; After Eighty study investigators. Invasive versus conservative strategy in

Atualização

- patients aged 80 years or older with non ST elevation myocardial infarction or unstable angina pectoris (after Eighty Study); an open-label randomised trial. *Lancet*. 2016;387(10023):1057-65.
175. Bader F, Atallah B, Brennan LF, Rimawi RH, Khalil ME. Heart failure in the elderly: ten peculiar management considerations. *Heart Fail Rev*. 2017;22(2):219-28.
 176. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AS et al.; ESC Scientific Document Group. 2016. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-200.
 177. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH et al.; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;128(16):e240-327.
 178. Rickenbacher P, Kaufmann BA, Maeder MT, Bernheim A, Goetschalckx K, Pfister O et al.; TIMI-CHF Investigators. Heart failure with mid-range ejection fraction: a distinct clinical entity? Insights from the Trial of Intensified versus standard Medical therapy in Elderly patients with Congestive Heart Failure (TIMI-CHF). *Eur J Heart Fail*. 2017;19(12):1586-96.
 179. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Bacal F, Ferraz AS, Albuquerque D, Rodrigues Dde A et al. [Updating of the Brazilian guideline for chronic heart failure – 2012]. *Arq Bras Cardiol*. 2012;98(1 Suppl 1):1-33.
 180. Vetrano DL, Lattanzio F, Martone AM, Landi F, Brandi V, Topinkova E et al. Treating heart failure in older and oldest old patients. *Curr Pharm Des*. 2015;21(13):1659-64.
 181. Upadhyay B, Taffet GE, Cheng CP, Kitzman DW. J Heart failure with preserved ejection fraction in the elderly: scope of the problem. *J Mol Cell Cardiol*. 2015 Jun;83:73-87.
 182. Krueger K, Botermann L, Schorr SG, Griese-Mammen N, Lauf U, Schulz M. Age-related medication adherence in patients with chronic heart failure: a systematic literature review. *Int J Cardiol*. 2015 Apr 1;184:728-35.
 183. Chen YM, Li Y. Safety and efficacy of exercise training in elderly heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pract*. 2013;67(11):1192-8.
 184. Chin KL, Skiba M, Tonkin A, Reid CM, Liew D, Krum H et al. The treatment gap in patients with chronic systolic heart failure: a systematic review of evidence-based prescribing in practice. *Heart Fail Rev*. 2016;21(6):675-97.
 185. Anguita Sánchez M, Jiménez-Navarro M, Crespo M, Alonso-Pulpón L, de Teresa E, Castro-Beiras A et al.; OBELICA study researchers. Effect of a training program for primary care physicians on the optimization of beta-blocker treatment in elderly patients with heart failure. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(6):677-85.
 186. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J et al.; SENIORS Investigators. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J*. 2005;26(3):215-25.
 187. Rossi JS, Flaherty JD, Fonarow GC, Nunez E, Gattis Stough W, Abraham WT et al. Influence of coronary artery disease and coronary revascularization status on outcomes in patients with acute heart failure syndromes: a report from OPTIMIZE-HF (Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure) *Eur J Heart Fail*. 2008;10(12):1215-23.
 188. Komajda M, Hanon O, Hochadel M, Lopez-Sendon JL, Follath F, Ponikowski P et al. Contemporary management of octogenarians hospitalized for heart failure in Europe: Euro Heart Failure Survey II. *Eur Heart J*. 2009;30(4):478-86.
 189. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR et al.; PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014;371(11):993-1004.
 190. Edelmann F, Musial-Bright L, Gelbrich G; CIBIS-ELD Investigators and Project Multicenter Trials in the Competence Network Heart Failure. Tolerability and Feasibility of Beta-Blocker Titration in HFpEF Versus HFrEF: Insights From the CIBIS-ELD Trial. *JACC Heart Fail*. 2016;4(2):140-9.
 191. Taddei CF, Ramos LR, Moraes JC, Wajngarten M, Libberman A, Santos SC et al. Multicenter study of elderly patients in outpatient clinics of cardiology and geriatric Brazilian institutions. *Arq Bras Cardiol*. 1997;69(5):327-33.
 192. Strait JB, Lakatta EG. Aging-associated cardiovascular changes and their relationship to heart failure. *Heart Fail Clin*. 2012;8(1):143-64.
 193. Malachias MV, Póvoa RM, Nogueira AR, Souza D, Costa LS, Magalhães ME; Sociedade Brasileira de Cardiologia. 7ª Diretriz Brasileira de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3 supl 3):1-83.
 194. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D et al.; HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008;358(18):1887-98.
 195. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013;34(28):2159-219.
 196. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APHA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(19):e127-248.
 197. Desai MY, Gerstenblith G. Contemporary cardiology: cardiovascular disease in the elderly. New Jersey: Humana Press; 2010. p. 247-50.
 198. Harris R. Clinical geriatric cardiology. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott Company; 1970.
 199. Chaitlin MD. Valve disease in octogenarian. In: Wenger NK. (editor). Cardiovascular disease in the octogenarian and beyond. London: Martin Dunitz; 1999. p. 255-66.
 200. Sharma S, Maron DJ, Figueiredo VM, Pressman GS, Talavera F, Selpazuk L et al. Mitral annular calcification. [Internet]. [Cited in 2017 Jan 30]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1967024-overview>.
 201. Meneghelo ZM. Doença valvar no idoso. In: Borges JL. ed. Manual de Cardiogeriatría. São Paulo: Lemos Editorial; 2012. p. 138-41.
 202. Tarasoutchi F, Montera MW, Grinberg M, Piñeiro DJ, Sánchez CR, Bacelar AC et al. [Brazilian Guidelines for Valve Disease – SBC 2011 /1 Guideline Inter-American Valve Disease – 2011 SIAC]. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(5 Suppl 1):1-67.
 203. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA et al.; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):e57-185. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):2489.
 204. Wann LS, Curtis AB, January CT, Ellenbogen KA, Lowe JE, Estes NA 3rd et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline). A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(2):223-42.
 205. Martins RP, Galand V, Colette E, Behar N, Pavin D, Leclercq C et al. Defining nonvalvular atrial fibrillation: a quest for clarification. *Am Heart J*. 2016 Aug;178:161-7.

206. Barbosa PJ, Müller RE, Latado AL, Achutti AC, Ramos AI, Weksler C et al. Diretrizes Brasileiras para Diagnóstico, Tratamento e Prevenção da Febre Reumática da Sociedade Brasileira de Cardiologia, da Sociedade Brasileira de Pediatria e da Sociedade Brasileira de Reumatologia. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(3 supl.4):1-18.
207. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F et al.; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J.* 2015;36(44):3075-128.
208. Monmeneu Menadas JV, Marín Ortuño F, Reyes Gomis F, Jordán Torrent A, García Martínez M, Bodí Peris V et al. Betablockade and exercise capacity in patients with mitral stenosis in sinus rhythm. *J Heart Valve Dis.* 2002;11(2):199-203.
209. Teresa E. Tratamiento diurético de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2007;7:34F-44F.
210. Bouleti C, lung B, Laouénan C, Himbert D, Brochet E, Messika-Zeitoun D et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy up to 20 years development and validation of a risk score predicting late functional results from a series of 912 patients. *Circulation.* 2012;125(17):2119-27.
211. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J.* 1988;60(4):299-308.
212. Chmielak Z, Klopotoski M, Demokow M, Konka M, Hoffman P, Kukula K et al. Percutaneous mitral balloon valvuloplasty beyond 65 years of age. *Cardiol J.* 2013;20(1):44-51.
213. Sud K, Agarwal S, Parashar A, Raza MQ, Patel K, Min D et al. Degenerative mitral stenosis unmet need for percutaneous interventions. *Circulation.* 2016;133(16):1594-604.
214. Guerrero M, Dvir D, Himbert D, Urena M, Eleid M et al. Transcatheter mitral valve replacement in native mitral valve disease with severe mitral annular calcification: results from the First Multicenter Global Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9(13):136-71.
215. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MC, Freed LA, Fuller DL et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid and aortic regurgitation (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol.* 1999;83(6):897-902. Erratum in: *Am J Cardiol.* 1999;84(9):1143.
216. Bell MH, Mintz GS. Mitral valve disease in the elderly. *Cardiovasc Clin.* 1986;16(2):313-24.
217. Huep JC, Gonçalves RS, Ferreira RM. A importância do eletrocardiograma, da radiografia de tórax e dos testes de capacidade funcional na avaliação das valvopatias mitrales. *Rev Soc Cardiol Estado São Paulo.* 2008;18(4):319-27.
218. Rossi EG. Insuficiência mitral. In: Grinberg M, Sampaio RO. *Doença Valvar.* São Paulo: Manole; 2006.
219. Moffa PJ, Sanches PCR, Uchida A. Eletrocardiologia: utilidade do eletrocardiograma em repouso. In: Grinberg M, Sampaio RO. *Doença Valvar.* São Paulo: Manole; 2006.
220. Lucarelli C. Radiologia convencional. In: Grinberg M, Sampaio RO. *Doença Valvar.* São Paulo: Manole; 2006.
221. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H et al.; Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J.* 2012;33(19):2451-96.
222. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA et al.; ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014;129(23):e521-643. Erratum in: *Circulation.* 2014;130(13):e120. *Circulation.* 2014;129(23):e651.
223. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD et al.; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease); Society of Cardiovascular Anesthesiologists. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(3):e1-148. Erratum in: *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(9):1014.
224. Borer JS, Bonow RO. Contemporary approach to aortic and mitral regurgitation. *Circulation.* 2003;108(20):2432-8.
225. Sampaio RO, Grinberg M, Leite JJ, Tarasoutchi F, Chalela WA, Izaki M et al. Effect of enalapril on left ventricular diameters and exercise capacity in asymptomatic or mildly symptomatic patients with regurgitation secondary to mitral valve prolapse or rheumatic heart disease. *Am J Cardiol.* 2005;96(1):117-21.
226. Reuter S, Garrigue S, Barold SS, Jais P, Hocini M, Haissaguerre M et al. Comparison of characteristics in responders versus nonresponders with biventricular pacing for drug-resistant congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 2002;89(3):346-50.
227. Lazam S, Vanoverschelde JL, Tribouilloy C, Grigioni F, Suri RM, Avierinos JF et al.; MIDA (Mitral Regurgitation International Database) Investigators. Twenty-year outcome after mitral repair versus replacement for severe degenerative mitral regurgitation: analysis of a large, prospective, multicenter, international registry. *Circulation.* 2017;135(5):410-22.
228. Prendergast BD, De Bonis M. Valve repair: a durable surgical option in degenerative mitral regurgitation. *Circulation.* 2017;135(5):423-5.
229. Muller DW, Farivar RS, Jansz P, Bae R, Walters D, Clarke A et al.; Tendyne Global Feasibility Trial Investigators. Transcatheter mitral valve replacement for patients with symptomatic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(4):381-91.
230. Edwards FH, Cohen DJ, O'Brien SM, Peterson ED, Mack MJ, Shahian DM et al.; Steering Committee of the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy Registry. Development and validation of a risk prediction model for in-hospital mortality after transcatheter aortic valve replacement. *JAMA Cardiol.* 2016;1(1):46-52.
231. Rolfson DB, Majumdar SR, Tsuyuki RT, Tahir A, Rockwood K. Validity and reliability of the Edmonton Frail Scale. *Age Ageing.* 2006;35(5):526-9.
232. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ. Clinical practice: aortic regurgitation. *N Engl J Med.* 2004;351(15):1539-46.
233. Gaasch WH, Sundaram M, Meyer TE. Managing asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation. *Chest.* 1997;111(6):1702-9.
234. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation.* 1991;84(4):1625-35.
235. Lancellotti P, Rosenhek R, Pibarot P, lung B, Otto CM, Tornos P et al. ESC Working Group on Valvular Heart Disease position paper--heart valve clinics: organization, structure, and experiences. *Eur Heart J.* 2013;34(21):1597-606.
236. Evangelista A, Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. *N Engl J Med.* 2005;353(13):1342-9.
237. de Meester C, Pasquet A, Gerber BL, Vancraeynest D, Noirhomme P, El Khoury G et al. Valve repair improves the outcome of surgery for chronic

Atualização

- severe aortic regurgitation: a propensity score analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148(5):1913-20.
238. Testa L, Latib A, Rossi ML, De Marco F, De Carlo M, Fiorina C et al. CoreValve implantation for severe aortic regurgitation: a multicentre registry. *EuroIntervention.* 2014;10(6):739-45.
 239. Hogevis H, Olaison L, Anderson R, Lindberg J, Alestig K. Epidemiologic aspects of infective endocarditis in an urban population. A 5-years prospective study. *Medicine (Baltimore).* 1995;74(6):324-39.
 240. Terpenning MS, Buggy BP, Kauffman CA. Infective endocarditis: clinical features in young and elderly patients. *Am J Med.* 1987;83(4):626-34.
 241. Selton-suty C, Hoen B, Grentzinger A, Houplon P, Maignan M, Juillière Y et al. Clinical and bacteriological characteristics of endocarditis in the elderly. *Heart.* 1997;77(3):260-3.
 242. Stewart JA, Silimperi D, Harris P, Wise NK, Fraker TD Jr, Kisslo JA. Echocardiographic documentation of vegetative lesions in infective endocarditis: clinical implications. *Circulation.* 1980;61(2):374-80.
 243. Pedersen WR, Walker M, Olson JD, Gobel F, Lange HW, Daniel JA et al. Value of transesophageal echocardiography as an adjunct to transthoracic echocardiography in evaluation of native and prosthetic valve endocarditis. *Chest.* 1991;100(2):351-6.
 244. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis.* 2000;30(4):633-8.
 245. Ślipczuk L, Codolosa JN, Davila CD, Romero-Corral A, Yun J, Pressman GS et al. Infective endocarditis epidemiology over five decades: a systematic review. *PLoS One.* 2013;8(12):e82665. Erratum in: *PLoS One.* 2014;9(10):e111564.
 246. Durante-Mangoni E, Bradley S, Selton-Suty C, Tripodi MF, Barsic B, Bouza E et al.; International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study Group. Current features of infective endocarditis in elderly patients: results of the International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med.* 2008;168(19):2095-103.
 247. High KP, Bradley S, Loeb M, Palmer R, Quagliarello V, Yoshikawa T. A new paradigm for clinical investigation of infectious syndromes in older adults: assessment of functional status as a risk factor and outcome measure. *Clin Infect Dis.* 2005;40(1):114-22.
 248. Remadi JP, Nadji G, Goissen T, Zomvuama NA, Sorel C, Tribouilloy C. Infective endocarditis in elderly patients: clinical characteristics and outcome. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009;35(1):123-9.
 249. Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC, Knight BP, Levison ME, Lockhart PB et al.; American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee; Council on Cardiovascular Disease in Young; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Clinical Cardiology; Interdisciplinary Council on Quality of Care; American Heart Association. Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2010;121(3):458-77.
 250. Gould FK, Denning DW, Elliott TS, Foweraker J, Perry JD, Prendergast BD et al.; Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. Guidelines for the diagnosis and antibiotic treatment of endocarditis in adults: a report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother.* 2012;67(2):269-89. Erratum in: *J Antimicrob Chemother.* 2012;67(5):1304.
 251. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Tleyjeh IM, Rybak MJ et al.; American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and Stroke Council. Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2015;132(15):1435-86. Erratum in: *Circulation.* 2015;132(17):e215. *Circulation.* 2016;134(8):e113.
 252. Forestier E, Fraisse T, Roubaud-Baudron C, Selton-Suty C, Pagani L. Managing infective endocarditis in the elderly: new issues for an old disease. *Clin Interv Aging.* 2016 Sep 2;11:1199-206.
 253. Afilalo J, Mottillo S, Eisenberg MJ, Alexander KP, Noiseux N, Perrault LP et al. Addition of frailty and disability to cardiac surgery risk scores identifies elderly patients at high risk of mortality or major morbidity. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2012;5(2):222-8.
 254. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB et al. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J.* 2009;30(21):2631-71.
 255. Ungar A, Galizia G, Morrione A, Mussi C, Noro G, Ghirelli L et al. Two-year morbidity and mortality in elderly patients with syncope. *Age Ageing.* 2011;40(6):696-702.
 256. Kenny RA, Bhangu J, King-Kallimanis BL. Epidemiology of syncope/collapse in younger and older Western patient populations. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013;55(4):357-63.
 257. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med.* 2002;347(12):878-85.
 258. Galizia G, Abete P, Mussi C, Noro G, Morrione A, Langellotto A et al. Role of early symptoms in assessment of syncope in elderly people: results from the Italian group for the study of syncope in the elderly. *J Am Geriatr Soc.* 2009;57(1):18-23.
 259. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, De Santo T et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart.* 2008;94(12):1620-6.
 260. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. *Ann Emerg Med.* 2007;49(4):431-44.
 261. Ungar A, Mussi C, Ceccofiglio A, Bellelli G, Nicosia F, Bo M et al. Etiology of syncope and unexplained falls in elderly adults with dementia: syncope and dementia (SYD) study. *J Am Geriatr Soc.* 2016;64(8):1567-73.
 262. Woon VC, Lim KH. Acute myocardial infarction in the elderly - the differences compared with the young. *Singapore Med J.* 2003;44(8):414-8.
 263. Bayer AJ, Chadha JS, Farag RR, Pathy MS. Changing presentation of myocardial infarction with increasing old age. *J Am Geriatr Soc.* 1986;34(4):263-6.
 264. Timmons S, Kingston M, Hussain M, Kelly H, Liston R. Pulmonary embolism: differences in presentation between older and younger patients. *Age Ageing.* 2004;32(6):601-5.
 265. Nallamothu BK, Mehta RH, Saint S, Llovet A, Bossone E, Cooper JV et al. Syncope in acute aortic dissection: diagnostic, prognostic, and clinical implications. *Am J Med.* 2002;113(6):468-71.
 266. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med.* 1997;29(4):459-66.
 267. Costantino G, Perego F, Dipaola F, Borella M, Galli A, Cantoni G et al.; STEPS Investigators. Short- and long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission results from the STEPS (Short-Term Prognosis of Syncope) study. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(3):276-83.
 268. Di Marco JP, Philbrick JT. Use of ambulatory electrocardiographic (Holter) monitoring. *Ann Intern Med.* 1990;113(1):53-68.
 269. Bigger JT, Rolnitzky LM, Leahey EB, LaPook JD. Duration of recording; activity protocol. In: Wenger NK, Nock MB and Ringquist I. Chicago: Year Book Medical. Publishers Inc; 1981. p. 87-102.

270. Zeldis SM, Levine BJ, Michelson EL, Morganroth J. Cardiovascular complaints: Correlation with cardiac arrhythmias on 24-hour electrocardiographic monitoring. *Chest*. 1980;78:456-61.
271. Clark PI, Glasser SP, Spoto E Jr. Arrhythmias detected by ambulatory monitoring: lack of correlation with symptoms of dizziness and syncope. *Chest*. 1980;77(6):722-5.
272. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. *N Engl J Med*. 1998;388(19):1369-73.
273. Kus T, Nadeau R, Costi P, Molin F, Primeau R. Comparison of the diagnostic yield of Holter versus transtelephonic monitoring. *Can J Cardiol*. 1995;11(10):891-4.
274. Kinlay S, Leitch JW, Neil A, Chapman BL, Hardy DB, Fletcher PJ. Cardiac event recorders yield more diagnoses and are more cost-effective than 48-hour Holter monitoring in patients with palpitations. A controlled clinical trial. *Ann Intern Med*. 1996;124(1 Pt 1):16-20.
275. Cherin P, Colvez A, Deville de Periere G, Sereni D. Risk of syncope in the elderly and consumption of drugs: a case-control study. *J Clin Epidemiol*. 1997;50(3):313-20.
276. Volkert D, Kreuel K, Stehle P. Fluid intake of community-living, independent elderly in Germany--a nationwide, representative study. *J Nutr Health Aging*. 2005;9(5):305-9.
277. Chen LY, Shen WK. Neurocardiogenic syncope: latest pharmacological therapies. *Expert Opin Pharmacother*. 2006;7(9):1151-62.
278. Hood R. Syncope in the elderly. *Clin Geriatr Med*. 2007;23(2):351-61.
279. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Giani P et al. Dual-chamber pacing in treatment of neurally-mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope. Pacemaker versus no therapy: a multicentre randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. *Circulation*. 2000;102(3):294-9.
280. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS et al.; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices); American Association for Thoracic Surgery; Society of Thoracic Surgeons. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). *Circulation*. 2008;117(21):e350-408. Erratum in: *Circulation*. 2009;120(5):e34-5
281. Scanavacca MI, de Brito FS, Maia I, Hachul D, Gizzi J, Lorga A et al. [Guidelines for the evaluation and treatment of patients with cardiac arrhythmias]. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79 Suppl 5:1-50.
282. Lamas GA, Knight JD, Sweeney MO, Mianulli M, Jorapur V, Khalighi K et al. Impact of rate-modulated pacing on quality of life and exercise capacity: evidence from the Advanced Elements of Pacing Randomized Controlled Trial (ADEPT). *Heart Rhythm*. 2007;4(9):1125-32.
283. Gammage M, Schofield S, Rankin I, Bennett M, Coles P, Pentecost B. Benefit of single setting rate responsive ventricular pacing compared with fixed rate demand pacing in elderly patients. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1991;14(2 Pt 1):174-80.
284. Berry C, Rankin AC, Brady AJ. Bradycardia and tachycardia occurring in older people: an introduction. *Br J Cardiol*. 2004;11(1):61-4.
285. Arrhythmias and conduction disturbances. In: *The Merck Manual of Geriatrics*. [Internet]. [Cited in 2018 Jan 10]. Available from: http://www.merck.com/mrksared/mm_geriatrics/sec11/ch91.jsp.
286. Fleg JL, Kennedy HL. Cardiac arrhythmias in a healthy elderly population: detection by 24-hour ambulatory electrocardiography. *Chest*. 1982;81(3):302-7.
287. Andrén B, Lind L, Hedenstierna G, Lithell H. Impaired systolic and diastolic function and ventricular arrhythmia are common in normotensive healthy elderly men with left ventricular hypertrophy. *Coron Artery Dis*. 1999;10(2):111-7.
288. Savioli Neto FS, Batlouni M, Guedes Mdo C, Armaganjian D, Faludi AA. [Cardiac arrhythmia in healthy elderly subjects: detection by dynamic electrocardiography]. *Arq Bras Cardiol*. 1988;51(5):373-5.
289. Chandra VS, Purday JP, Macmillan NC, Taylor DJ. Rhythm disorders in healthy elderly people. *Geriatr Cardiovasc Med*. 1988;1:263-6.
290. Tresch DD. Evaluation and management of cardiac arrhythmias in the elderly. *Med Clin North Am*. 2001;85(2):527-50.
291. Ojeda LAL. Arritmias cardiacas en los ancianos. *Arch Cardiol (Mexico)*. 2002;72(supl):S106-S110.
292. Dreifus LS, Pollak SJ. Ablation therapy of supraventricular tachycardia in elderly persons. *Am J Geriatr Cardiol*. 2005;14(1):20-5.
293. Haghjoo M, Arya A, Heidari A, Fazelifar AF, Sadr-Ameli MA. Electrophysiologic characteristics and results of radiofrequency catheter ablation in elderly patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Electrocardiol*. 2007;40(2):208-13.
294. Zado ES, Callans DJ, Gottlieb CD, Kutalek SP, Wilbur SL, Samuels FL et al. Efficacy and safety of catheter ablation in octogenarians. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(2):458-62.
295. Kihel J, Da Costa A, Kihel A, Roméyer-Bouchard C, Thévenin J, Gonther R et al. Long-term efficacy and safety of radiofrequency ablation in elderly patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace*. 2006;8(6):416-20.
296. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(13):e27-115.
297. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J et al.; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793-867.
298. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *N Engl J Med*. 1982;306(17):1018-22.
299. Cheitlin MD, Zipes DP. Cardiovascular Disease in the Elderly. In: Braunwald heart disease. a textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. New York: Elsevier; 2001. p. 2019-37.
300. Vlietstra RE. Optimal investigation of the elderly and very elderly patient with atrial fibrillation: what must be done? *Am J Geriatr Cardiol*. 2002;11(6):376-9.
301. Dayer M, Hardman SM. Special problems with antiarrhythmic drugs in the elderly: safety, tolerability, and efficacy. *Am J Geriatr Cardiol*. 2002;11(6):370-5.
302. Berry C, Rae A, Taylor J, Brady AJ. Atrial fibrillation in the elderly. *Br J Cardiol*. 2003;10:373-8.
303. Cintra FD, Leite RP, Storti LJ, Bittencourt LA, Poyares D, Castro LD et al. Sleep apnea and nocturnal cardiac arrhythmia: a populational study. *Arq Bras Cardiol*. 2014;103(5):368-74.
304. Podrid PJ. Atrial fibrillation in the elderly. *Cardiol Clin*. 1999;17(1):173-88.

Atualização

305. Ruigómez A, Johansson S, Wallander MA, Edvardsson N, García Rodríguez LA. Risk of cardiovascular and cerebrovascular events after atrial fibrillation diagnosis. *Int J Cardiol.* 2009;136(2):186-92.
306. Aronow WS. Management of the older person with atrial fibrillation. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2002;57(6):M352-63.
307. Desai Y, El-Chami MF, Leon AR, Merchant MF. Management of atrial fibrillation in elderly adults. *J Am Geriatr Soc.* 2017;65(1):185-93.
308. Patel PA, Ali N, Hogarth A, Tayebjee MH. Management strategies for atrial fibrillation. *J R Soc Med.* 2017;110(1):13-22.
309. Van Gelder IC, Rienstra M, Crijns HJ, Olshansky B. Rate control in atrial fibrillation. *Lancet.* 2016;388(10046):818-28.
310. Piccini JP, Fauchier L. Rhythm control in atrial fibrillation. *Lancet.* 2016;388(10046):829-40.
311. Mulder BA, Van Veldhuisen DJ, Crijns HJ, Tijssen JG, Hillege HL, Hillege HL, et al; RACE II Investigators. Lenient vs. strict rate control in patients with atrial fibrillation and heart failure: a post-hoc analysis of the RACE II Study. *Eur J Heart Fail.* 2013;15(11):1311-8.
312. Van Gelder IC, Groeneweld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, et al; RACE II Investigators. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2010;362(15):1363-73.
313. Magalhães LP, Figueiredo MJ, Cintra FD, Saad EB, Kuniyishi RR, Teixeira RA, et al. II Diretrizes brasileiras de fibrilação atrial. *Arq Bras Cardiol.* 2016;106(4 Supl. 2):1-22.
314. Marshall HJ, Harris ZI, Griffith MJ, Gammage MD. Atrioventricular nodal ablation and implantation of mode switching dual chamber pacemakers: effective treatment for drug refractory paroxysmal atrial fibrillation. *Heart.* 1998;79(6):543-7.
315. Ganesan AN, Brooks AG, Roberts-Thomson KC, Lau DH, Kalman JM, Sanders P. Role of AV nodal ablation in cardiac resynchronization in patients with coexistent atrial fibrillation and heart failure: a systematic review. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(8):719-26.
316. Olshansky B, Rosenfeld LE, Warner AL, Solomon AJ, O'Neill G, Sharma A et al.; AFFIRM Investigators. The atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management (AFFIRM) study: approaches to control rate in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(7):1201-8.
317. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr et al.; ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary: a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2014;130(23):2071-104.
318. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, Brugada J, Camm AJ, Chen SA et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design: a report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. Developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a registered branch of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); and in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed by the governing bodies of the American College of Cardiology Foundation, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm.* 2012;9(4):632-96.
319. Lip GY, Skjøth F, Nielsen PB, Larsen TB. Non-valvular atrial fibrillation patients with none or one additional risk factor of the CHA2DS2-VASc score. A comprehensive net clinical benefit analysis for warfarin, aspirin, or no therapy. *Thromb Haemost.* 2015;114(4):826-34.
320. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med.* 2007;146(12):857-67.
321. Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S et al.; ACTIVE Writing Group of the ACTIVE Investigators. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2006;367(9526):1903-12.
322. Piccini JP, Hammill BG, Sinner MF, Jensen PN, Hernandez AF, Heckbert SR et al. Incidence and prevalence of atrial fibrillation and associated mortality among Medicare beneficiaries: 1993-2007. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2012;5(1):85-93.
323. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boehler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA.* 2001;285(22):2864-70.
324. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, Albaladejo P, Antz M, Desteghe L et al. ESC Scientific Document Group. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *European Heart Journal.* 2018;39(16):1330-1393.
325. January CT, Wann LS, Calkins H, Field ME, Chen LY, Furie KL et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *Heart Rhythm.* 2019.
326. Lee JM, Shim J, Uhm JS, Kim YJ, Lee HJ, Pak HN et al. Impact of increased orifice size and decreased flow velocity of left atrial appendage on stroke in nonvalvular atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2014;113(6):963-9.
327. Gupta DK, Shah AM, Giugliano RP, Ruff CT, Antman EM, Grip LT et al.; Effective aNticoagulation with factor xA next GEneration in AF-Thrombolysis In Myocardial Infarction 48 Echocardiographic Study Investigators. Left atrial structure and function in atrial fibrillation: ENGAGE AF-TIMI 48. *Eur Heart J.* 2014;35(22):1457-65.
328. Lip GY. Stroke and bleeding risk assessment in atrial fibrillation: when, how, and why? *Eur Heart J.* 2013;34(14):1041-9.
329. Ansell J, Hirsh J, Dalen D, Bussey H, Anderson D, Poller L et al. Managing oral anticoagulant therapy. *Chest.* 2001;119(1 Suppl):225-385.
330. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet.* 2014;383(9921):955-62.
331. Sharma M, Cornelius VR, Patel JP, Davies JG, Molokhia M. Efficacy and harms of direct oral anticoagulants in the elderly for stroke prevention in atrial fibrillation and secondary prevention of venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *Circulation.* 2015;132(3):194-204.
332. Pollack CV Jr, Reilly PA, Eikelboom J, Glund S, Verhamme P, Bernstein RA et al. Idarucizumab for dabigatran reversal. *N Engl J Med.* 2015;373(6):511-20.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons