



Revista Brasileira de Enfermagem

ISSN: 0034-7167

reben@abennacional.org.br

Associação Brasileira de Enfermagem

Brasil

Mariano, Samanta; Marques, Isaac Rosa
Cardiomiopatia Hipertrófica: atualização e assistência de enfermagem
Revista Brasileira de Enfermagem, vol. 60, núm. 5, outubro, 2007, pp. 596-601
Associação Brasileira de Enfermagem
Brasília, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=267019610021>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica

Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal

Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

Cardiomiopatia Hipertrófica: atualização e assistência de enfermagem

Hypertrophic Cardiomyopathy: update and nursing assistance

Cardiomiopatía Hipertrófica: actualización y atención de enfermería

Samanta Mariano

Estudante do 4º ano da Faculdade de Enfermagem da Universidade de Santo Amaro, São Paulo, SP
samanthapessini@yahoo.com.br

Isaac Rosa Marques

Enfermeiro. Mestre em Enfermagem. Professor Adjunto da Faculdade de Enfermagem da Universidade de Santo Amaro, São Paulo, SP.

RESUMO

Trata-se de uma atualização cujo objetivo foi descrever aspectos da fisiopatologia da Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) e suas terapêuticas, relacionando-as com a assistência de enfermagem. A fonte de dados considerou a Base de Dados LILACS, usando-se como expressão de pesquisa os unitermos "miocardiopatia hipertrófica" e "cuidados de enfermagem". A CMH é uma doença que surge a partir de alteração cromossômica causando hipertrofia do ventrículo esquerdo, tendo progressão rápida e podendo ocasionar insuficiência cardíaca classe funcional III e IV. O tratamento consiste do uso de medicações paliativas ou outros procedimentos como o implante de Marca-Passo, ventriculoplastia e transplante cardíaco. A assistência de enfermagem baseada em Diagnósticos e Intervenções de Enfermagem são apresentadas.

Descritores: Cardiomiopatia Hipertrófica, Assistência de enfermagem; Planejamento da assistência ao paciente.

ABSTRACT

This is an update that aimed to describe some aspects of physiopathology of Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM) and its therapeutics correlating them to nursing assistance. Data source was based on LILACS bibliographical database using the search expression "hypertrophic cardiomyopathy" and "nursing care". The HCM is a disease that appears from chromosomal alterations that causes hypertrophy of the left ventricle and can cause heart failure, functional class III and IV. Treatment consists in using palliative medications or other procedures like Pace-Maker implantation, ventriculoplasty and heart transplantation. Nursing assistance based on Nursing Diagnoses and Interventions are presented.

Descriptors: *Cardiomyopathy, hypertrophic; Nursing care; Patient care planning.*

RESUMEN

Tratase de una actualización que objetivó describir algunos aspectos fisiopatológicos sobre la Cardiomiopatía Hipertrófica y correlacionar con la atención de enfermería. La base para la recogida de datos fue la base de datos bibliográficos LILACS usándose la expresión de búsqueda "Cardiomiopatía Hipertrófica" y "atención de enfermería". La CMH es una enfermedad que empieza con alteraciones cromosómicas teniendo rápida progresión y pudiendo causar insuficiencia cardíaca clase funcional III o IV. El tratamiento consiste del uso de medicaciones paliativas o otros procedimientos como el implante de Marca-Paso, ventriculoplastia y transplante cardíaco. La atención de enfermería basada en Diagnósticos y Intervenciones de Enfermería son presentadas.

Descritores: *Cardiomiopatía hipertrófica; Atención de enfermería; Planificación de atención al paciente.*

Mariano S, Marques IR. Cardiomiopatia hipertrófica: atualização e assistência de enfermagem. Rev Bras Enferm 2007 set-out; 60(5): 596-601.

1. INTRODUÇÃO

Atualmente há certa controvérsia em relação ao uso dos termos cardiomiopatia e miocardiopatia. Do ponto de vista etimológico, cardiomiopatia (CM) significa doença muscular do coração, ao passo que miocardiopatia (MCP) significa doença do miocárdio. A diferença, sutil, embasou, durante algum tempo, a tendência a utilizar-se a segunda expressão em um sentido mais genérico e amplo, reservando-se a primeira para os casos de doença isolada do miocárdio e de causa desconhecida. A tendência, após a publicação do último relatório do grupo-tarefa da Organização Mundial de Saúde/Sociedade Internacional de Cardiologia (WHO/ISFC Task Force), é considerá-las sinônimos, passíveis de serem utilizados intercambiavelmente⁽¹⁾.

As cardiomiopatias foram definidas em dois relatórios da Organização Mundial de Saúde em conjunto

com a Federação e Sociedade Internacional de Cardiologia, em seus Consensos (Task Force de 1980, modificado em 1995), como sendo a doença do miocárdio associada a disfunção cardíaca, podendo ser classificada nas formas: dilatada, hipertrófica, restritiva e arritmogênica do ventrículo direito⁽²⁾. No presente trabalho foi abordado a cardiomiopatia hipertrófica.

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) foi inicialmente descrita em 1957 por Brock, em achado cirúrgico e no ano seguinte o anatomopatologista Teare reuniu a primeira série de pacientes necropsiados. Entretanto somente em 1961, após a sistematização implantada por Goodwin, esta doença passou a ser mais bem definida, diagnosticada e tratada⁽³⁾.

A CMH é uma doença autossômica de caráter dominante na maioria dos casos, sendo que há casos em que sua etiologia ainda não é definida, podendo ser causada também por mutações cromossômicas ainda não identificadas^(4,5). Foram identificados até o momento oito tipos de mutações de genes que levam ao desenvolvimento da hipertrofia^(6,7).

A CMH é caracterizada pelo aumento e rigidez desproporcional da espessura da parede ventricular, causado pelo desarranjo das fibras miocárdicas com a hipertrofia do miócito intercalado por colágeno e algumas vezes substituído por tecido fibroso denso⁽⁸⁾, sem haver dilatação causada por doenças que possam explicar a hipertrofia, como hipertensão arterial e valvulopatias⁽⁶⁾.

É classificada de acordo com a localização da hipertrofia, podendo ser dos tipos: simétrica (concêntrica) ou assimétrica (septal, medioventricular, apical, lateral e posterior), podendo se estender a outras partes do coração^(1,3).

O dado de maior consistência sobre a avaliação da incidência da CMH foi obtido pelo estudo realizado nos Estados Unidos (EUA) chamado CARDIA (*Coronary Artery Risk Disease Development in Young Adults*). Esse estudo foi desenhado para investigar longitudinalmente a influência do estilo de vida e de outros fatores no risco da doença coronária em uma população birracial de adultos entre 18 e 30 anos, em quatro áreas urbanas distintas dos EUA, com o mesmo número de homens e mulheres. Foram avaliados 5.115 pacientes, 4.111 (97%) tinham estudo ecocardiográfico bidimensional tecnicamente adequado para avaliação da espessura e morfologia ventricular. Utilizando o critério ecocardiográfico padrão, a CMH foi diagnosticada em 7 (0,17%) dos 4.111 indivíduos avaliados, ou algo em torno de 2 casos em 1.000 adultos jovens, apenas 1 paciente apresentava a forma sintomática^(1,4). Em crianças a prevalência é de cerca de 2,5 para 100.000, sendo considerada mais grave quando diagnosticada na fase inicial da vida, da infância (lactente) até a idade escolar e adolescência^(1,7). No Brasil, não há estudos epidemiológicos disponíveis, mas, por extrapolação a partir dos dados populacionais obtidos pelo Censo 2000 do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), pode-se estimar que no país existem, entre a faixa etária de 23 a 35 anos, não menos que 100 mil indivíduos com hipertrofia já detectável pela ecocardiografia, sem se levar em conta os portadores de mutações sem doença aparente. Assim a CMH, não pode ser considerada uma enfermidade rara, merecendo todos os esforços de pesquisa básica e tentativas terapêuticas⁽⁶⁾.

A enfermagem cardiovascular, principalmente a de unidade de terapia intensiva, se depara com os pacientes portadores de CMH em fase de descompensação ou no estágio final da doença. Os pacientes nestas condições apresentam grande dependência de cuidados do ponto de vista bio-psico-espiritual, o que exige do profissional conhecimentos sobre os aspectos da fisiopatologia, das terapêuticas, bem como das reações apresentadas pelo paciente.

Considerando este contexto, este estudo teve como objetivo fazer uma atualização sobre a CMH e suas terapêuticas e correlacioná-las com as intervenções de enfermagem.

2. METODOLOGIA

Trata-se de um estudo de atualização considerando materiais localizados

nas bases de dados bibliográficos LILACS, usando como expressão de pesquisa os unitermos "*miocardiopatia hipertrófica*" e "*cuidados de enfermagem*". Os limites estabelecidos ou critérios de inclusão estabelecidos foram: a) recorte temporal de 1998 a 2005, b) idioma "português", c) tipo de publicação: artigo científico.

Outros materiais foram obtidos por meio de pesquisa não estruturada em bibliotecas locais com consulta a livros-texto consagrados na área de cardiologia e em sites dos principais órgãos ou sociedades na área de cardiologia^(9,10).

A análise dos materiais foi procedida inicialmente pela leitura crítica dos resumos obtidos via pesquisa bibliográfica nas referidas bases de dados bibliográficos. De acordo com a pertinência do resumo com o tema da pesquisa, foi feita a recuperação eletrônica do material completo. Após foi procedida a leitura e sua inclusão dentro de áreas temáticas previamente estabelecidas. Estas áreas temáticas são: "generalidades sobre a CMH", "classificação", "apresentação clínica", "terapêuticas correntes", "complicações" e "assistência de enfermagem".

Para constituir o corpo de conhecimentos necessários para a assistência de enfermagem, considerando-se a necessidade de uniformização ou padronização de linguagem, foram utilizadas as classificações NANDA (*North-American Nursing Diagnoses Association* – Associação Norte-Americana de Diagnósticos de Enfermagem) para diagnósticos de enfermagem e NIC (*Nursing Interventions Classification* – Classificação de Intervenções de Enfermagem) para as intervenções de enfermagem.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 Generalidades sobre a CMH

Sendo a CMH caracterizada pela hipertrofia do miocárdio determinada pelo aumento da espessura das paredes sem dilatação ventricular, é considerada uma doença genética autossômica dominante em mais de 60% dos casos, sendo os casos restantes também podendo ser causado por alterações genéticas ainda não reconhecidas^(5,6).

Até o momento foram identificadas alterações em 8 genes que codificam proteínas do sarcômero cardíaco:

- gene da cadeia pesada da beta-miosina cardíaca (beta-MyHC) no cromossomo 14 ("locus" q1);
- gene da troponina T cardíaca (cTNT) no cromossomo 1 ("locus" q32);
- gene da alfa-tropomiosina no cromossomo 15 ("locus" q2);
- gene da proteína C ligadora de miosina (MyBP-C) no cromossomo 19 ("locus" p11.2);
- gene da troponina I cardíaca (TNNI3) no cromossomo 19 ("locus" q23-q24.3);
- gene da cadeia leve da miosina reguladora (MYL2) no cromossomo 3 ("locus" q23-q24.3);
- gene da cadeia leve da miosina essencial (MYL3) no cromossomo 3 ("locus" p12.2 – p21.3);
- gene da actina ainda em estudo⁽⁵⁾.

As alterações genéticas podem acarretar modificações no fenótipo, no caso da hipertrofia ventricular esquerda (HVE). Há casos de CMH com alteração no genótipo e no fenótipo, outras só no genótipo, mas ainda sem nenhuma manifestação no fenótipo, e outras em que não se consegue detectar alteração no genótipo, mas já apresentam alterações no fenótipo, fazendo supor a existência de outra etiologia. A expressão fenotípica da HVE é de grande relevância na CMH, pois pode somente ser encontrada no início da vida adulta, após o surgimento de desenvolvimento da adolescência, não sendo observada na infância^(1,2).

No ponto de vista fisiopatológico a CMH é caracterizada como uma doença miocárdica, que cursa com uma hipodiastolia, em conseqüência do aumento da massa e da rigidez ventricular, que irá ocasionar alterações na capacidade de relaxamento e na rigidez da câmara cardíaca, resultando em aumento da pressão diastólica final e na pressão atrial.

O aumento da pressão atrial vai provocar elevação da pressão capilar pulmonar, fazendo surgir os sintomas pulmonares da disfunção diastólica, outro elemento fisiopatológico importante é o gradiente de pressão entre o corpo e a via de saída do ventrículo esquerdo (forma septal assimétrica obstrutiva, e entre a ponta e o corpo, a forma medioventricular). Ambas serão abordadas no decorrer do trabalho^(1,2).

3.2 Classificações

As CM possuem diversas formas de classificação, porém a Insuficiência Cardíaca (IC) no geral possui critérios básicos de diagnóstico. A IC é a síndrome clínica complexa, classicamente definida como falência do coração em propiciar suprimento adequado de sangue, com relação ao retorno venoso e às necessidades metabólicas tissulares, ou fazê-lo somente com elevadas pressões de enchimento. O mecanismo responsável pelos sintomas e sinais de IC pode ser disfunção sistólica, diastólica ou ambas, de um ou ambos os ventrículos. A IC pode resultar de três anomalias fundamentais: distúrbios de contratilidade ventricular, sobrecargas de pressão e volume e distúrbios do enchimento ventricular.

A limitação da tolerância aos esforços habituais tem sido utilizada para estimar a gravidade da IC. Em 1964, surgiu a primeira classificação da *New York Heart Association* (NYHA), que foi posteriormente modificada ao longo do tempo e basicamente leva em conta os sintomas e a limitação para a execução de atividades físicas (Quadro 1).

A CMH possui relação direta com a classificação da NYHA, uma vez que diminui a capacidade funcional do coração. Ela pode ser classificada de acordo com a localização, forma e alterações relacionadas.

De acordo com a localização da hipertrofia pode ser do tipo:

- Simétrica: quando a hipertrofia é homogeneamente distribuída na cavidade ventricular;

- Assimétrica: quando a hipertrofia localiza-se exclusiva ou predominantemente em um determinado sítio. As formas assimétricas podem ser: a) septal assimétrica, quando a hipertrofia predomina ou é unicamente no septo interventricular (SIV), é a forma mais freqüente, respondendo de 80% a 90% de todos os casos; b) medioventricular, ou de Falicov, associada à marcada hipertrofia dos músculos papilares, conferindo à ventriculografia esquerda, na sístole, uma forma em "ampulheta"; c) apical ou de Yamaguchi, muito prevalente entre a população japonesa e d) lateral, na qual a hipertrofia predomina nas paredes ântero ou pósterolátero-basal do ventrículo esquerdo com extensão variável ao SIV, medioventricular, apical, lateral e posterior^(1,2).

Do ponto de vista hemodinâmico, isto é, a presença ou não de gradiente pressórico, seja intraventricular, seja na via de saída, a CMH é dividida em:

- Obstrutiva (septal simétrico e médio ventricular): quando há gradiente detectável independentemente de provocação;

- Não-Obstrutiva (septal assimétrica não obstrutiva, concêntrica, apical, lateral e posterior): quando há gradiente demonstrável, mesmo mediante provocação^(1,2).

Na CMH há maior predominância no acometimento do Ventrículo Esquerdo (VE), e o Ventrículo Direito (VD) pode ser comprometido uma vez que a hipertrofia esteja instalada no VE. O septo interventricular pode ser

mais atingido do que as paredes livres do coração^(1,2).

A CMH pode ser assintomática, portanto, sem diagnóstico estabelecido ou gerar alterações como: dor precordial, palpitações, síncope e morte súbita.

A hipodiastolia (conseqüente à hipertrofia miocárdica e à rigidez da cavidade ventricular) ocasiona elevação da pressão diastólica final (pd2) e conseqüentemente aumento das pressões do AE, provocando o aparecimento da hipertensão venocapilar pulmonar e da dispnéia, que poderá ser inicialmente de esforço, mas que pode evoluir até dispnéia de repouso.

A dor precordial geralmente é atípica, podendo ser relacionada aos esforços e, na forma obstrutiva, piora com o uso de nitratos. Está relacionada ao desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio. Em casos raros pode evoluir ao Infarto do Miocárdio (IM), mesmo na ausência de lesão coronária aterosclerótica. Na infância encontra-se muito freqüentemente a dor precordial.

As palpitações traduzem a existência de arritmias cardíacas, podendo ser originadas tanto dos ventrículos como dos átrios, sendo as mais freqüentes as extra-sístoles ventriculares e supraventriculares, as taquicardias paroxísticas (ventricular e supraventricular) e fibrilação atrial.

A síncope é provocada pela incapacidade de o ventrículo aumentar seu débito durante súbita obstrução da via de saída do VE durante os períodos de arritmia complexa.

A morte súbita (MS) pode constituir a primeira manifestação clínica da doença, em pacientes assintomáticos ou sem diagnóstico prévio estabelecido. Esta relacionada com a hipertrofia miocárdica grave, sendo mais freqüente em adolescentes e adultos jovens, com incidência média de 3-4% ao ano. Constituem fatores predisponentes: história familiar de MS, presença de alterações genéticas do cromossomo 14 (14q1), registro de taquicardia ventricular não sustentada, e síncope recorrente. Os elementos desencadeantes são: taquicardia induzindo isquemia, exercício físico intenso provocando hipotensão, além de aumento acentuado da massa miocárdica e da obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo. Aproximadamente 40% dos pacientes morrem após a realização do exercício físico intenso, sugerindo que ela seja devida a alterações hemodinâmicas (redução do DC, diminuindo a PA) ocasionando instabilidade elétrica (taquicardia ventricular e/ou fibrilação ventricular), exacerbando a obstrução, piorando o enchimento ventricular ou induzindo a isquemia^(1,2).

3.3 Apresentação Clínica

O diagnóstico pode ser realizado através do exame físico e dos métodos complementares. O exame clínico pode variar de normal, entre aqueles assintomáticos e nos sem obstrução da via de saída do VE.

À medida que a doença evolui surgem modificações como: elevação da onda "a" no pulso venoso indicativa de contração atrial do ventrículo esquerdo, pulso arterial carotídeo digitiforme, à palpação do precórdio pode-se observar a 4ª bulha durante duplo impulso sistólico, a 2ª bulha poderá apresentar desdobramento paradoxal, nos casos de acentuada obstrução da via de saída. Na forma obstrutiva auscultamos o sopro sistólico do tipo ejetivo e um sopro holossistólico de insuficiência mitral.

Havendo IC, encontram-se ingurgitamento jugular, hepatomegalia, refluxo

Classe Funcional I	Pacientes com doença cardíaca, porém sem limitações de atividades. A atividade física diária não provoca dispnéia, fadiga acentuada, palpitações nem angina no peito.
Classe Funcional II	Pacientes com doença cardíaca, que são assintomáticos quando em repouso, mas às atividades físicas comuns apresentam dispnéia, fadiga, palpitações ou angina no peito
Classe Funcional III	Pacientes com a doença cardíaca, que apresentam acentuada limitação nas atividades físicas. Eles se sentem bem em repouso, porém pequenos esforços provocam dispnéia, fadiga acentuada, palpitações, sem angina do peito.
Classe Funcional IV	Pacientes com insuficiência cardíaca e que têm incapacidade para executar qualquer atividade física. Os sintomas de dispnéia, fadiga acentuada, palpitações e angina do peito existem mesmo em repouso, e se acentuam com qualquer atividade física.

Quadro 1. Classificação funcional da Insuficiência Cardíaca segundo a NYHA⁽¹⁾.

hepatojugular e edema de membros inferiores (raros nesta doença).

Os métodos de diagnóstico mais utilizados para a detecção da hipertrofia são:

- Radiografia de tórax: Em 20% dos casos, o exame é normal, podendo no restante revelar o aumento do AE, VE e sinais de hipertensão venocapilar pulmonar. Nos casos avançados pode-se encontrar cardiomegalia;

- Eletrocardiografia: Em 90% dos casos revela anormalidades, sendo frequentes as sobrecargas das câmaras esquerdas, presença de ondas "Q" patológicas nas paredes lateral e inferior, presença de isquemia miocárdica, padrão de pré-excitação e arritmias cardíacas. O ECG dinâmico de 24 horas é um exame complementar obrigatório;

- Ecocardiografia: É o método atualmente mais empregado no diagnóstico e acompanhamento da doença, permitindo realizar a localização da hipertrofia e o grau, podendo ainda avaliar a presença e o grau de obstrução;

Os exames complementares são indicados nos casos em que se pretende realizar o tratamento cirúrgico, são eles:

- Estudo hemodinâmico e angiocardiografia: O cateterismo cardíaco põe em evidência as pressões do VE, aumento da pressão diastólica final (pd2), a presença de gradiente sistólico entre a ponta e o corpo do VE ou entre o corpo e a via de saída do VE;

- Tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética: Poderão demonstrar a localização da hipertrofia, como também diferenciar os tecidos, principalmente nas localizações apical e lateral;

- Biopsia endomiocárdica: Pode não revelar áreas com desarranjo de fibras miocárdicas ou não corresponder a mais do que 5% do requerido para firmar o diagnóstico. Daí ser realizada somente nos casos nos quais existam dúvidas ou suspeitas de outras doenças, que possam ser responsáveis pela falsa hipertrofia.

- História natural: Resulta da complexa interação entre a HVE, o remodelamento ventricular, as alterações da função diastólica, a isquemia miocárdica, a obstrução da via de saída e as arritmias. Como o grau das alterações morfológicas e funcionais varia em cada paciente, curso e história natural são heterogêneos^(1,2,6).

3.4 Terapêuticas Correntes

O objetivo do tratamento da CMH visa aliviar os sintomas, melhorando assim a qualidade de vida e a longo prazo evitar ou retardar a progressão da

doença evitando complicações e prevenindo a morte súbita (MS). O tratamento pode ser clínico, elétrico, hemodinâmico intervencionista e cirúrgico^(1,2,7,14).

O tratamento clínico é dividido entre os pacientes assintomáticos e sintomáticos. Em pacientes assintomáticos, cujo ECG e prova de tolerância que não evidenciam arritmias, deverão ser reavaliados a cada seis meses e mantidos sem medicação. Os pacientes sintomáticos emprega-se na forma obstrutiva bloqueadores α adrenérgicos, entre os não obstrutivos ou os que apresentam contra-indicação ao uso de bloqueadores α adrenérgicos (broncoespasmo, diabetes mellitus, arteriopatias periféricas) emprega-se o uso dos antagonistas dos canais de cálcio. Caso ainda persistam os sintomas associa-se os α adrenérgicos e os antagonistas dos canais de cálcio^(1,2,7,14). Maiores detalhes sobre os fármacos utilizados estão apresentados no Quadro 2.

O tratamento elétrico tem seu uso empregado em pacientes com sintomas incapacitantes, se enquadram nesse grupo o uso de:

- Desfibrilador cardíaco implantável: em pacientes com alto risco de morte súbita;

- Marcapasso bicameral tipo DDD: na forma obstrutiva ativa precocemente a porção apical do septo interventricular, reduzindo a obstrução do fluxo de saída no VE, melhorando os sintomas.

O hemodinâmico intervencionista ou alcoolização seletiva da artéria septal visa produzir uma isquemia local para reduzir ou abolir o gradiente de pressão na via de saída do VE. Consiste na oclusão por um cateter balão do 1º ramo septal da artéria descendente anterior, sendo reversível após a deflação do balonete do cateter oclusor. Após é introduzido 5ml de álcool absoluto para necrosar a área, produzindo fibrose e afinamento da região.

O tratamento cirúrgico deverá ser indicado apenas depois que todos os métodos terapêuticos tenham sido esgotados. Requer circulação extra-corpórea (CEC) e apresenta risco de complicação da ordem de 5%. Podem ser:

- Cardiomiectomia trasvalvular aórtica: Foi o primeiro tipo de tratamento proposto para essa doença. Consiste na retirada de uma fatia do músculo com aproximadamente 1,5cm de profundidade e extensão do anel aórtico até a inserção dos músculos papilares.

- Ventriculomiectomia: por ressecção da porção do septo hipertrofiado, que produz alívio da obstrução da via de saída do VE, em casos em que a

Beta bloqueadores de receptores β adrenérgicos	
Medicamento	Propranolol (Atenolol, Nadolol, Metropol)
Ação	Bradycardia, diminuição da contração e DC, vasodilatação
Dosagem	40mg a 480mg/dia
Efeitos adversos	Bronco espasmos, bradicardia intensa, hipotensão arterial.
Contra-indicação	Asma brônquica, gravidez, bradicardia grave
Antagonistas dos canais de cálcio	
Medicamento	Verapamil (Diltiazem, Nifedipina)
Ação	Bloqueia o influxo de cálcio, produz bradicardia e vasodilatação
Dosagem	80 mg a 480 mg/dia
Efeitos adversos	Constipação, hipotensão grave, ICC, angina. Sialosquese e edema
Contra-indicação	Gravidez e bradicardia grave
Antiarrítmico Classe I	
Medicamento	Disopiramida
Ação	Bloqueia os canais de cálcio
Dosagem	250 mg a 750mg/dia
Efeitos adversos	Sialosquese, hipoglicemia, parestesia, náuseas e vômitos
Contra-indicação	Gravidez e bradicardia grave
Bloqueador dos canais de K – Antiarrítmico Classe III	
Medicamento	Amidarona
Ação	Diminui a FC, ação adrenérgica e vasodilatadora coronariana
Dosagem	200mg a 400mg/dia
Efeitos adversos	Broncoespasmo, distúrbios gastrointestinais, arritmias cardíacas
Contra-indicação	Gravidez e bradicardia grave

Quadro 2. Medicamentos usados na Cardiomiopatia Hipertrófica.

regurgitação mitral for funcional ou dinâmica, esse tipo de cirurgia faz com que ela desapareça.

- Implante de marcapasso definitivo atrioventricular DDD: reduz a obstrução do fluxo de saída do VE, melhorando os sintomas pré-existentes;

O transplante cardíaco é realizado nos casos em que há resistência as terapêuticas clínicas, intervencionista e cirúrgica. Porém é realizado poucas vezes nesta cardiomiopatia^(1,2,7,14,15).

3.5 Complicações

Em alguns casos a CMH pode ser assintomática ou desencadear alterações com que se exteriorizarão por meio de sintomas: dispnéia, dor precordial, palpitações, síncope e MS.

Dentre todas as complicações a morte súbita é a mais temida e relativamente a mais freqüente entre os assintomáticos ou aqueles sem diagnóstico pré-estabelecido, sendo a mais freqüente em adolescentes e adultos jovens. Está relacionada aos casos de maior extensão da hipertrofia miocárdica, os elementos desencadeantes da MS são: taquicardia induzindo isquemia; exercício físico intenso provocando hipotensão; além do aumento acentuado da massa miocárdica e da obstrução da via de saída^(1,2,7).

3.6 Prevenção

Sempre que realizado o diagnóstico da CMH, devem-se estudar os parentes, pois é freqüente haver outros casos na família.

Os pacientes portadores da doença não devem realizar esportes intensos ou competitivos, sob o risco de terem MS. Deve-se realizar a profilaxia nas manipulações orais, genitais e cirúrgicas, evitando a incidência da endocardite infecciosa, principalmente em pacientes com a forma obstrutiva e naqueles com insuficiência mitral^(1,2).

3.7 Assistência de Enfermagem

O Enfermeiro é o profissional mais próximo do paciente durante sua internação e está presente em todos os momentos desde sua chegada até sua saída do hospital. Isso permite ao enfermeiro caracterizar os pacientes, analisar suas alterações e evolução, sejam elas físicas ou mentais. Por isso o processo de Enfermagem é um instrumento facilitador da assistência, entretanto necessita ser usado e avaliado com base nas teorias de Enfermagem, para que resulte em uma melhor assistência⁽¹⁶⁾.

Algumas medidas gerais podem melhorar a assistência de enfermagem ao paciente, como: observá-lo continuamente e examiná-lo repetidas vezes,

Diagnósticos	Intervenções	
Risco para Débito Cardíaco Diminuído	<ul style="list-style-type: none"> Controle do equilíbrio ácido-básico Monitorização das vias aéreas Assistência cardíaca Controle do equilíbrio hidro-eletrolítico Regulação hemodinâmica Administração de medicamentos 	<ul style="list-style-type: none"> Monitorização neurológica Cuidados com cateteres Prevenção do choque Redução da ansiedade Monitorização respiratória
Risco para intolerância à atividade	<ul style="list-style-type: none"> Terapia de atividade Arte terapia Promoção de exercícios de mecânica corporal Controle de energia 	<ul style="list-style-type: none"> Promoção de atividades físicas Ensino de exercícios físicos Controle do uso de medicações
Troca de gases prejudicada	<ul style="list-style-type: none"> Controle das vias respiratórias Oxigenoterapia Monitorização respiratória 	<ul style="list-style-type: none"> Controle do equilíbrio ácido-básico Promoção de exercícios leves, segundo o grau de ICC
Excesso de volume de líquidos	<ul style="list-style-type: none"> Controle de eletrólitos (Na, K, Ca, Mg) Controle de fluidos Monitorização de fluidos 	<ul style="list-style-type: none"> Controle da hipervolemia Regulação da temperatura Controle de arritmias
Risco para Fadiga	<ul style="list-style-type: none"> Controle de energia Promoção de exercícios físicos leves 	<ul style="list-style-type: none"> Controle nutricional Massagem
Risco para infecção	<ul style="list-style-type: none"> Controle do ambiente Controle da infecção 	<ul style="list-style-type: none"> Proteção contra infecção Controle nutricional
Risco para injúria	<ul style="list-style-type: none"> Prevenção de quedas Treinamento de controle de impulsos 	<ul style="list-style-type: none"> Controle dos estados de tontura Proteção de acidentes domésticos
Risco para solidão	<ul style="list-style-type: none"> Promoção da integração familiar Promoção de envolvimento familiar Terapia de atividade 	<ul style="list-style-type: none"> Redução da ansiedade Treinamento da assertividade Facilitação da entrada de visitas
Ansiedade	<ul style="list-style-type: none"> Técnicas de relaxamento Enfrentamento Arte terapia Aconselhamento 	<ul style="list-style-type: none"> Facilitação da entrada de visitas Inclusão em grupo de suporte Terapia de relaxamento
Déficit de autocuidado: banho e higiene	<ul style="list-style-type: none"> Assistência ao autocuidado Facilitação da auto-responsabilidade Educação com o autocuidado Controle do comportamento Modificação do comportamento 	<ul style="list-style-type: none"> Apoio emocional Apoio ao processo de tomada de decisão Técnicas de enfrentamento Melhora da auto-estima
Distúrbio do padrão do sono	<ul style="list-style-type: none"> Controle ambiental Controle das medicações Terapia de relaxamento 	<ul style="list-style-type: none"> Administração de medicamentos Controle nutricional
Regime terapêutico ineficaz	<ul style="list-style-type: none"> Modificação de comportamento Reestruturação cognitiva Enfrentamento Assistência a auto-modificação Educação sobre o processo da doença 	<ul style="list-style-type: none"> Suporte à família Aconselhamento nutricional Identificação de riscos Encaminhamento para grupo de suporte

Quadro 3. Principais diagnósticos de enfermagem e intervenções sugeridas para pacientes com CMH.

durante a internação, seja em unidades clínicas ou em unidade de terapia intensiva (UTI)⁽¹⁷⁾.

Tendo como base os dados já apresentados no decorrer do trabalho, a assistência pode ser mais específica levando-se em consideração a patologia, tratamento, sinais e sintomas. Ao que diz respeito a esta problemática será abordada a assistência como um todo, uma vez que os profissionais de enfermagem podem se deparar com tal situação durante uma hospitalização.

A CMH é uma doença crônica, ou seja, pode ser definida como uma condição médica ou um problema de saúde com sintomas ou incapacidades que requerem um gerenciamento a longo prazo. Parte da administração inclui aprender a viver com os sintomas e incapacidades, enquanto se aprende a viver com algumas mudanças de identidade que a doença traz. Muitas pessoas que requerem cuidados de enfermagem têm problemas associados com condições crônicas.

Durante a hospitalização o paciente torna-se mais vulnerável, tanto ao autocuidado (pela dificuldade de realização de atividades diárias) como ao nível emocional.

Cabe a enfermagem identificar durante a hospitalização o diagnóstico do paciente e a intervenção relacionada visando melhorar seu estado físico, espiritual e social.

Buscando a padronização quanto à assistência de enfermagem, no Quadro 3 estão apresentados os diagnósticos e intervenções de enfermagem sugeridas^(18,19,20,21).

4. CONCLUSÃO

Os resultados da pesquisa bibliográfica para a confecção desta atualização evidenciaram um número relativamente baixo de publicações produzidas

por enfermeiros em torno do assunto. Muito embora esta produção seja pequena, percebe-se a necessidade de maior investigação para que seja construído um corpo de conhecimento testado em pesquisa de campo sobre a assistência de enfermagem para pacientes portadores desta patologia.

A maioria das publicações de enfermagem enfoca a Insuficiência Cardíaca (IC) como sendo uma entidade patológica única para representar todas as demais patologias que têm como conseqüência a IC. A construção de um corpo de conhecimento voltado especificamente para cada patologia se torna necessário a fim de que a enfermagem possa atender efetivamente as necessidades peculiares de cada grupo diagnóstico, como o caso da CMH.

Diante dos resultados deste estudo, conclui-se que é importante para o enfermeiro saber a dimensão dos problemas relacionados à CMH. Este saber compreende o conhecimento quanto ao processo patológico da doença, sua etiologia, fatores de risco, sinais e sintomas, diagnóstico da doença, complicações, etc. O corpo de conhecimentos da enfermagem se estende à capacidade que o enfermeiro deve ter para coletar os dados a fim de que possa reconhecer os diagnósticos de enfermagem mais comuns, bem como o conhecimento sobre as intervenções de enfermagem pertinentes a cada diagnóstico. Desta forma há maior probabilidade de dispensar uma assistência mais efetiva e com maior nível de qualidade.

A realização deste estudo permitiu agregar um corpo de conhecimento teórico que compreende três etapas do processo de enfermagem: histórico, identificação do diagnóstico e planejamento da assistência de enfermagem. O principal resultado do estudo é uma contribuição teórica para a sistematização da assistência de enfermagem para pacientes com CMH. Contudo, torna-se necessário a realização de maior investigação, sob a forma de pesquisas de campo, para comprovação dos pressupostos teóricos apresentados como resultado da pesquisa bibliográfica.

REFERÊNCIAS

- Canesin MF, Barretto ACP. Miocardites e Cardiomiopatias. In: Porto CC. Doenças do coração prevenção e tratamento. Rio de Janeiro (RJ): Guanabara-Koogan; 2005. p.789-855.
- Albanesi FM. Cardiomiopatias. Arq Bras Cardiol 1998; 71 (2): 95-107.
- Albanesi FM, Castier MB, Diamant JDA, Lopes JS, Lopes AS, Ginefra P. Cardiomiopatia Hipertrófica Apical acometendo o Ventrículo Direito. Arq Bras Cardiol 1997; 68(2): 119-12.
- Almeida DR, Diniz RVZ, Carvalho AS, Viegas RFM, Areosa CM, Carvalho AC, Paola AAV. Incidência da Cardiomiopatia Hipertrófica. Rev Soc Cardiol Est São Paulo 2000; 10 (4): 431-4.
- Tirone AP. Aspectos genéticos da Cardiomiopatia Hipertrófica. Rev Soc Cardiol Est São Paulo 2000; 10 (4): 435-9.
- Arteaga E. Cardiomiopatia hipertrófica e restritiva: diagnóstico e evolução clínica. In: Timerman A, César LAM. Manual de cardiologia da SOCESP. São Paulo (SP): Atheneu; 2000. p. 238-41.
- Arteaga E, Araújo AQ. Cardiomiopatia Hipertrófica: Tratamento invasivo e não-invasivo. Rev Soc Cardiol Est São Paulo 2003; 13 (4): 499-508.
- Tanaka ACS, Camargo PR. Cardiomiopatia Hipertrófica em crianças. Rev Soc Cardiol Est São Paulo 2000; 10 (4): 517-25.
- Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. São Paulo (SP): SOCESP; 2006. (citado em: 30 ago 2006). Disponível em: URL: <http://www.soces.org.br>
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. São Paulo (SP): Sociedade Brasileira de Cardiologia; 2006. (citado em: 30 jun 2006). Disponível em: <http://www.cardiol.br/>
- New York Heart Association. New York Heart Association (NYHA) Classification. New York (NY): NYHA; 1995. (cited in: set 19 2006). Available at: <http://www.hcoa.org/hcoacme/chf-cme/chf00070.htm>
- Silva MAD. Cardiomiopatia: conceito, classificação e diagnóstico precoce. In: Timerman A, César LAM. Manual de cardiologia da SOCESP. São Paulo (SP): Atheneu; 2000. p. 229-32.
- Tsutsui JM, Caldas MA. Caracterização anatômica e funcional da Cardiomiopatia Hipertrófica pela ecocardiografia. Rev Soc Cardiol Est São Paulo 2000; 10 (4): 441-55.
- Silva MAD. Análise Crítica das formas de tratamento na Cardiomiopatia Hipertrófica. Rev Soc Cardiol Est São Paulo 2000; 10 (4): 526-36.
- Martinelli MF, Fagundes AA. Marcapasso no tratamento da Cardiomiopatia Hipertrófica. Rev Soc Cardiol Est São Paulo 2000; 10 (4): 492-498.
- Barros JFV, Camata MW, Santos EC, Macieira MS. Metodologia da assistência de enfermagem desenvolvida com pacientes do Programa de Atendimento ao Alcoolista. J Bras Psiquiatria 2000; 49(7): 247-54.
- Lucinio NM, Guerra MRA, Simões RO. Estados de choque. In: Knobel E, Laselva CR, Moura Júnior DF. Terapia intensiva - enfermagem. São Paulo (SP): Atheneu, 2006. p. 297-308.
- North American Nursing Diagnoses Association - NANDA. Diagnósticos de enfermagem da NANDA – Definições e classificação 2005-2006. Porto Alegre (RS): Artmed; 2005.
- McCloskey JC, Bulechek GM. Nursing Interventions Classification (NIC). 3th ed. Saint Louis (MI): Mosby; 2000.
- Carpenito LJ. Manual de diagnósticos de enfermagem. 8^a ed. Porto Alegre (RS): Artmed; 2001.
- Sparks SN, Taylor CN, Dyer J. Diagnóstico em enfermagem. Rio de Janeiro (RJ): Reichmann & Afonso Editores; 2000.