

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

CAMILA DOS S. M. DE SOUZA

CARLOS N. PIRES

RICARDO M. ROCHA

RESUMO

A insuficiência cardíaca (IC) é a via final comum da maioria das cardiopatias. Sua prevalência é crescente, com altos índices de hospitalização, relacionando-se com elevada morbimortalidade (1). Nesse capítulo, atualizaremos o tratamento da IC aguda ou descompensada, grande desafio na condução dos pacientes, nos quais temos por objetivo maior, além do controle dos sintomas, utilizar intervenções que contribuam com a prevenção da morte e melhora da qualidade de vida.

PALAVRAS-CHAVE: *Insuficiência cardíaca; Qualidade de vida.*

INTRODUÇÃO

1. DEFINIÇÃO

A insuficiência cardíaca aguda é definida como a síndrome clínica na qual uma alteração estrutural ou funcional do coração leva à incapaci-

dade do mesmo de ejetar (disfunção sistólica) e/ou acomodar sangue (disfunção diastólica) dentro de valores pressóricos fisiológicos, ocasionando limitação funcional e necessitando intervenção terapêutica imediata (2). Pode corresponder a uma entidade nova (na ausência de diagnóstico prévio de IC) ou estar relacionada à exacerbação aguda de um quadro crônico, que, de acordo com a gravidade, pode vir a se comportar de forma persistente e até refratária.

2. FISIOPATOLOGIA

Alterações complexas na função estrutural, funcional e biológica do coração são responsáveis pela natureza progressiva da IC. Diversos mecanismos de compensação para melhorar o baixo débito cardíaco são ativados, mediados pela ativação de hormônios, mediadores neurais e peptídeos com ação sobre os rins, vasculatura periférica e miocárdio. Há também intensa reação imune com liberação de citocinas, mediadores inflamatórios e fatores de crescimento

com ativações sistêmicas e teciduais. Estes mediadores perpetuam a disfunção ventricular e desempenham, assim, importante papel prognóstico.

3. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da IC é basicamente clínico e o paciente descompensado, em geral, se apresenta com dispneia e/ou sinais de hipoperfusão periférica e/ou de congestão pulmonar (3). Os clássicos critérios de Framingham, de 1971, são bem conhecidos por fornecerem um diagnóstico provável de IC num cenário ambulatorial (4), não havendo ainda disponíveis escores extensivamente validados para o cenário da sala de emergência.

Os métodos complementares constituem ferramenta extremamente útil, fornecendo informações sobre a etiologia, diagnóstico diferencial, comorbidades, prognóstico e acompanhamento de resposta terapêutica.

4. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Recentes registros de IC evidenciaram uma significativa heterogeneidade de apresentações de síndromes de IC aguda na sala de emergência, de forma que o diagnóstico e a terapêutica devem ser individualizados conforme urgência

apresentada, fisiopatologia subjacente e características hemodinâmicas agudas (5), tendo associação direta com o prognóstico. Assim, o exame físico persiste com absoluta utilidade para definir o perfil clínico do paciente, caracterizando os seguintes subgrupos, segundo Stevenson e Braunwald (6) (Fig. 1):

- a) Congestão pulmonar, sem sinais de hipoperfusão (quente e congesto) – 49% a 67% dos casos;
- b) Congestão pulmonar e sinais de hipoperfusão (frio e congesto) - 20% a 28% dos casos;
- c) Hipoperfusão, sem congestão pulmonar (frio e seco) – 3% a 5% dos casos;
- d) Sem congestão pulmonar e sem hipoperfusão (quente e seco) – em torno de 27% dos casos, subgrupo no qual os pacientes encontram-se compensados.

6. OBJETIVOS DO TRATAMENTO

Os objetivos clínicos no tratamento da ICA, na fase precoce, consistem no alívio dos sinais e sintomas e estabilização hemodinâmica. Clinicamente, busca-se a diminuição do peso corporal, adequação da oxigenação (SO₂ > 90%),

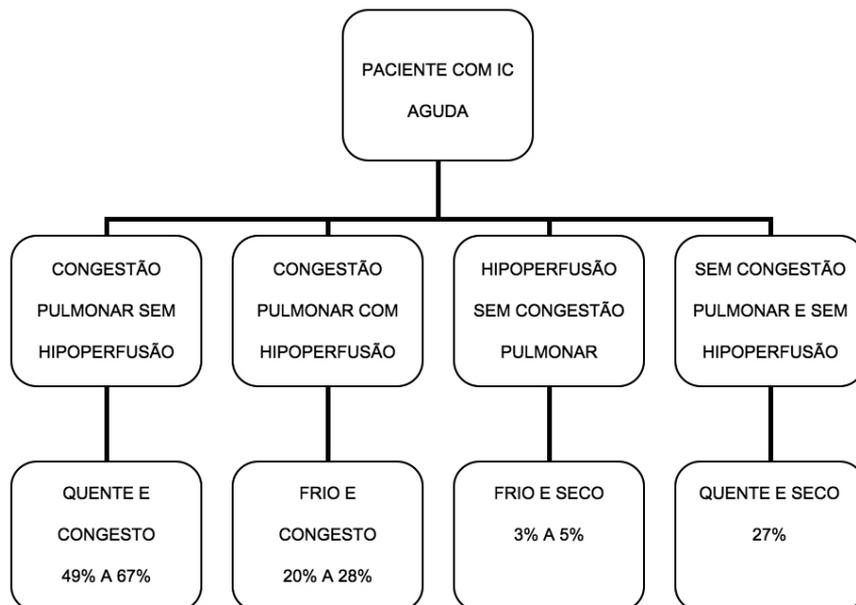


FIGURA 1: PERFIL CLÍNICO DO PACIENTE COM IC AGUDA.

manutenção da diurese adequada e melhora da perfusão orgânica. Os objetivos hemodinâmicos consistem em reduzir as pressões de enchimento e otimizar o débito cardíaco; intervenções que, além de reduzirem o tempo de internação, a longo prazo, previnem a re-hospitalização e diminuem a mortalidade.

7. TRATAMENTO DA IC AGUDA

Frente a já citada significativa heterogeneidade de apresentações clínicas na sala de emergência, de forma a tornar a exposição mais didática, apresentaremos a abordagem terapêutica da IC aguda baseada na avaliação clínico-hemodinâmica do paciente, utilizando a classificação já especificada (6):

- a) Quente e congesto;
- b) Frio e congesto;
- c) Frio e seco.

Em cada um desses itens, na exposição da estratégia terapêutica, será considerada a pressão arterial sistólica (PAS) na admissão. O ajuste da pressão arterial (PA) é fundamental na

fase aguda, tanto na minoria dos pacientes que se apresenta hipotenso, com a necessidade de utilização de inotrópicos ou vasopressores e reposição volêmica, quanto naqueles hipertensos, necessitando da utilização de vasodilatadores. Cabe ressaltar que a redução acentuada da pressão arterial deve ser evitada a fim de impedir a piora da função renal e esplâncnica (7).

Conforme descrito, o paciente “quente e seco”, por encontrar-se compensado, não será alvo de nossa discussão.

7.1 COMO EU TRATO?

7.1.1 PACIENTES “QUENTES E CONGESTOS”(FIG. 2)

A eliminação do edema periférico e pulmonar é o primeiro objetivo a ser alcançado nos pacientes hemodinamicamente classificados como quentes e congestos. Isso proporcionará a redução da dispneia e a melhora imediata da capacidade funcional, limitando o dano cardíaco e renal. Os diuréticos e vasodilatadores são a base do tratamento nesse grupo de pacientes, titulados de acordo com a dimensão dos sintomas

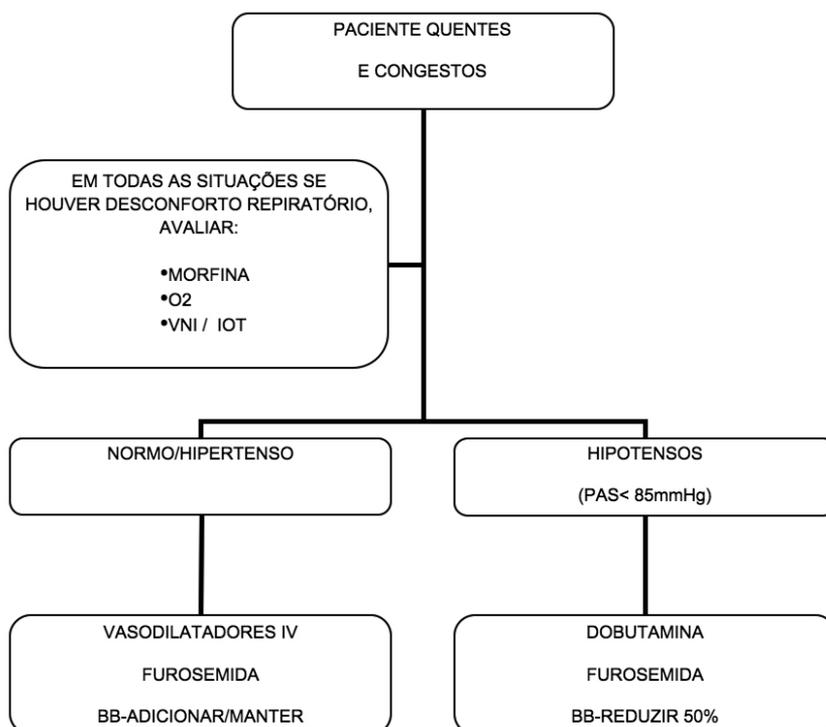


FIGURA 1: PACIENTES QUENTES E CONGESTOS: COMO EU TRATO?

congestivos e com o nível pressórico.

Dentre as drogas vasodilatadoras, faz-se uma opção inicial para aquelas de uso intravenoso, estando disponíveis no Brasil o nitroprussiato de sódio, a nitroglicerina e o nesiritide. Determinam alívio da congestão pulmonar sem comprometer o volume sistólico ou aumentar o consumo miocárdico de oxigênio, o que é de suma importância para os pacientes de etiologia isquêmica. Podem aumentar o débito cardíaco e diurese como consequência do efeito vasodilatador. Para serem usadas isoladamente, é necessário que a pressão arterial sistólica sistêmica esteja adequada, idealmente ≥ 85 mmHg a fim de evitar que haja redução da pressão de perfusão orgânica.

A nitroglicerina é o vasodilatador mais utilizado, sobretudo nos pacientes com etiologia isquêmica. O nitroprussiato de sódio também é muito prescrito, mas possui uma limitação maior, pois sua titulação é mais rigorosa devido ao risco de hipotensão arterial induzida por pequenas variações em sua dosagem.

O nesiritide, peptídeo natriurético do tipo B recombinante humano, possui teórica vantagem farmacológica em relação aos nitratos porque não causa taquifilaxia. Entretanto, ainda faltam informações sobre seus benefícios em relação à mortalidade, e estudos nacionais de custo/efetividade com o uso desse fármaco encontram-se em andamento.

Já sobre os diuréticos, de uso rotineiro nesse subgrupo para o controle de seus sintomas, devem ser titulados de acordo com a intensidade da congestão. Naqueles com sintomas persistentes, deve ser considerada a possibilidade de resistência aos diuréticos. Estratégias para corrigir essa situação envolvem uso de altas doses da medicação, sua infusão contínua e/ou associação de diferentes classes de diuréticos. A associação da espironolactona é mandatória, já que exerce papel marcante nos mecanismos de progressão e descompensação da síndrome. Por corresponder a um antagonista da aldosterona, promove benefício adicional na atenuação da ativação hormonal, reduzindo seus efeitos de-

letérios a médio e longo prazo.

O uso de oxigênio, morfina e de suporte mecânico respiratório (invasivo ou não) ficaria indicado naquelas situações onde observa-se desconforto respiratório, visando uma saturação periférica de $O_2 > 95\%$ ou $> 90\%$ para pneumopatias com hipercapnia.

Sobre o betabloqueador, há a indicação de manter a dose da medicação nos pacientes que já vinham em uso crônico, exceto naqueles com PAS < 85 mmHg, subgrupo em que a medicação deverá ser reduzida a 50% da dose habitual (considerando que, apesar da hipotensão, não há sinais de baixo débito, situação na qual a medicação deverá ser suspensa). Naqueles pacientes que não estavam em uso prévio, o betabloqueador deverá ser iniciado ainda durante a internação, sempre que possível, após a compensação clínica, uma vez que tem como benefícios a melhora dos sintomas, da capacidade funcional, do remodelamento e da função ventricular esquerda, além da redução das hospitalizações por causas cardiovasculares e diminuição dos índices de mortalidade total e súbita.

Situação ainda a ser considerada é aquela na qual o paciente apresenta-se com PAS < 85 mmHg, a despeito de quente e congesto (logo, não há baixo débito). Nesse caso, além do suporte ventilatório, diuréticoterapia e redução da dose do betabloqueador em 50%, deve ser considerada a utilização de terapia com inotrópicos/inodilatadores, permitindo a otimização da perfusão tecidual e auxiliando na preservação da função de órgãos vitais. Essa classe de medicações será melhor descrita a seguir.

7.1.2 PACIENTES “FRIOS E CONGESTOS” (FIG. 3)

O restabelecimento de um débito cardíaco adequado e da perfusão sistêmica é o alvo principal a ser atingido nesses pacientes. Para isso, pode ser necessária a utilização de suporte inotrópico, reposição volêmica ou mesmo *de-vice*s de assistência circulatória. O controle dos sintomas congestivos é igualmente importante, devendo-se lançar mão de diuréticos e, se o perfil hemodinâmico permitir (PAS > 85 mmHg),

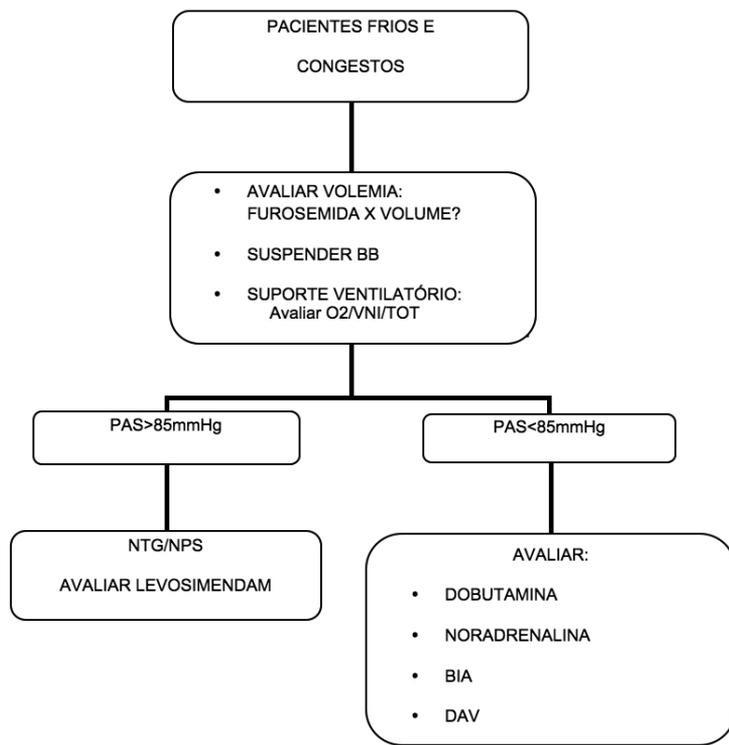


FIGURA 3: PACIENTES FRIOS E CONGESTOS: COMO EU TRATO?

dos vasodilatadores já descritos anteriormente. Suporte ventilatório, invasivo ou não invasivo, pode ser necessário. Deve-se considerar ainda que, em algumas situações, a congestão ocorre exclusivamente pelo baixo débito cardíaco e, em alguns casos, o paciente pode apresentar hipovolemia, sendo, portanto, de fundamental importância, a avaliação criteriosa do perfil volêmico do paciente.

Sobre os inotrópicos, naqueles pacientes em choque cardiogênico, é mandatório, além do uso de vasopressor (noradrenalina), o uso de dobutamina (classe de recomendação 1, nível de evidência B), independente da etiologia da cardiomiopatia. Naqueles com sinais de baixo débito cardíaco, mas sem choque, poderá ser optado pelo uso da levosimendana (especialmente naqueles que utilizam o betabloqueador). A milrinona seria outra opção, sobretudo naqueles cuja etiologia da cardiomiopatia não seja isquêmica. Entretanto, os inotrópicos estão associados a aumento de isquemia e à predisposição a arritmias; seu uso de forma intermitente não está recomendado.

Os betabloqueadores, na situação de baixo débito cardíaco, devem ser suspensos, assim como os vasodilatadores de uso habitual, como os inibidores da ECA, nitratos e hidralazina. E, novamente, identificando-se o desconforto respiratório refratário à otimização terapêutica inicial, além do suporte com oxigênio sob máscara, comumente necessário, o suporte mecânico respiratório (invasivo ou não invasivo) pode ser considerado.

Finalizando, nesse subgrupo de pacientes frios e congestos, pode ser necessário o uso de assistência circulatória mecânica (ACM), forma artificial de substituição ou auxílio ao desempenho ventricular, destacando-se o balão intra-aórtico e os dispositivos de assistência ventricular (DAV), detalhados adiante.

7.1.3 PACIENTES “FRIOS E SECOS” (FIG. 4)

Assim como no subgrupo de pacientes descritos anteriormente, a prioridade é o restabelecimento de um débito cardíaco adequado e de perfusão tissular satisfatória. Nesse contexto, a definição do *status* volêmico do paciente auxiliará na tomada de decisão, sendo mandatória

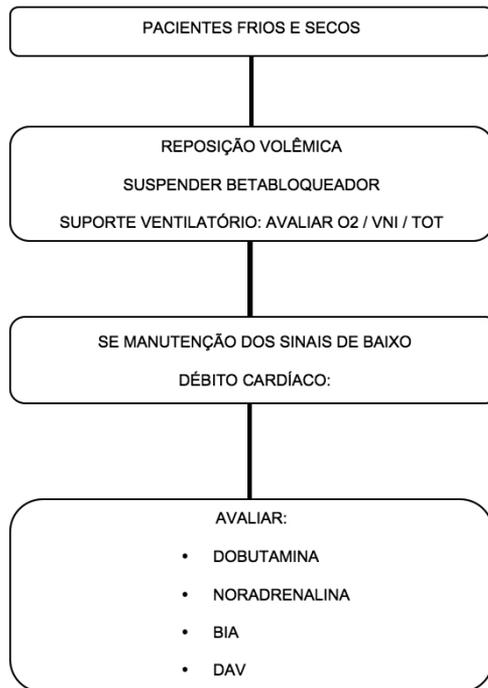


FIGURA 4: PACIENTES FRIOS E SECOS: COMO EU TRATO?

a infusão hídrica imediata, caso hipovolemia seja detectada.

Em alguns casos, os sinais clínicos de hipovolemia podem estar minimizados pelo déficit contrátil, situações em que as medidas de PVC ou mesmo aquelas fornecidas pela monitorização hemodinâmica invasiva auxiliam no diagnóstico. Caso os sinais de baixo débito não forem corrigidos pela reposição volêmica, a utilização de suporte inotrópico ou mesmo de *devices* de assistência circulatória pode ser necessária. Os inotrópicos estariam indicados para terapia de curta duração em pacientes com rápida deterioração hemodinâmica.

O suporte ventilatório e a necessidade de suspensão dos medicamentos hipotensores mais uma vez devem ser ressaltados.

7.2 TERAPÊUTICA ADICIONAL, DURANTE A INTERNAÇÃO

7.2.1 INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DA ANGIOTENSINA (IECA) E BLOQUEADORES DOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA (BRA)

A introdução / manutenção dessas drogas

estará condicionada ao perfil hemodinâmico e à função renal do paciente. Nos pacientes hemodinamicamente estáveis, com escórias em níveis estáveis, IECA/BRA deverão ser mantidos (classe de recomendação I, nível de evidência C) (7) ou introduzidos, favorecendo a manutenção de um curso clínico mais estável. Por outro lado, não há evidência para início precoce enquanto o paciente estiver agudamente sintomático e sem definição da estabilidade hemodinâmica ou da evolução da função renal a curto prazo (somente após 24h da estabilidade clínica e hemodinâmica – classe de recomendação I, nível de evidência B) (7).

Nos pacientes com evidência de hipoperfusão periférica, esses medicamentos devem ser suspensos (classe de recomendação I, nível de evidência C) (7). Já naqueles com agravamento da função renal associada ao tratamento, IECA ou BRA deverão ter suas doses reduzidas (classe de recomendação IIa, nível de evidência C) (7).

7.2.2 DIGITAL

Deverão ser empregados nos pacientes portadores de insuficiência cardíaca e fibrilação atrial que apresentem resposta ventricular

aumentada (classe de recomendação I, nível de evidência B) (7).

7.2.3 NITRATO COM HIDRALAZINA

Essa combinação estará sempre indicada como primeira escolha quando alguma contraindicação se faz aos IECA ou BRA, ainda na internação, em fase de compensação da IC (classe de recomendação I, nível de evidência C) (7). Pode também ser adicionada aos IECA ou BRA, na tentativa de otimização terapêutica (classe de recomendação IIa, nível de evidência C) (7).

7.2.4 ANTICOAGULANTES

A hospitalização por IC aguda é reconhecidamente um fator de risco para a ocorrência de tromboembolismo venoso, sendo, portanto, recomendada a anticoagulação profilática nessa população de pacientes, durante o período de internação (classe de recomendação I, nível de evidência C) (7).

O papel da anticoagulação nos pacientes com fibrilação atrial também está claramente definido, sendo a coexistência de IC um fator que agrava o risco de ocorrência de fenômenos tromboembólicos arteriais nesses pacientes. Está indicada, portanto, a anticoagulação plena (7,8).

8. IC DESCOMPENSADA REFRACTÁRIA

Trata-se de uma condição de extrema gravidade, na qual a melhor estratégia disponível, o transplante cardíaco, encontra aplicação limitada devido à reduzida oferta de doadores. Dessa forma, terapêuticas alternativas vêm sendo cada vez mais estudadas, visando a melhoria da qualidade e quantidade de vida dos pacientes. Vale ressaltar que, antes de se propor essas alternativas aos pacientes, fatores de descompensação corrigíveis devem ser exaustivamente pesquisados a fim de se garantir realmente a refratariedade clínica, avaliando-se também potenciais benefícios e critérios de elegibilidade para os tratamentos cirúrgicos disponíveis para IC, dentre eles: revascularização miocárdica, cardiomioplastia dinâmica, ventriculectomia parcial esquerda (cirurgia de Batista), plastia

endoventricular circular (cirurgia de D'Or), troca/reparo valvar, além dos suportes mecânicos e, finalmente, do próprio transplante cardíaco.

Uma das opções para tentativa de compensação da IC descompensada refratária é a terapia de ressincronização ventricular. O dissincronismo representa um processo fisiopatológico que deprime diretamente a função ventricular, causando remodelamento do VE e agravamento da IC, com conseqüente aumento da morbimortalidade (8). A intervenção baseia-se no implante de marca-passo biventricular definitivo. Seu objetivo primário é corrigir os efeitos deletérios da dissincronia a partir do recrutamento de segmentos com atrasos significativos de contração. É recomendada para reduzir a morbimortalidade de pacientes portadores de IC, classe funcional III-IV (NYHA), FE < 35% e QRS > 120 ms, a despeito da terapia farmacológica otimizada, quando a expectativa de vida é superior a um ano (9). Pode estar associada à função de desfibrilador (cardioversor-desfibrilador implantável) em pacientes com risco elevado de morte súbita (profilaxia primária ou secundária de morte súbita). No entanto, até o momento, não dispomos de evidências que embasem a indicação de terapia de ressincronização cardíaca no contexto IC aguda.

9. INDICAÇÕES E BENEFÍCIOS DOS SUPORTES MECÂNICOS

A assistência circulatória mecânica (ACM) é uma forma artificial de substituição ou auxílio ao desempenho ventricular, sendo indicada para recuperação do miocárdio (ponte para recuperação), como suporte até o transplante (ponte para transplante) ou para mudança no tipo de dispositivo empregado (ponte para ponte).

9.1 BALÃO INTRA-AÓRTICO (BIA)

O balão intra-aórtico, em cenários específicos, é utilizado com sucesso para a melhora da condição hemodinâmica do paciente em baixo débito. Deve ter seu uso restrito aos pacientes em que a condição patológica subjacente possa ser corrigida (exemplo: revascularização do

miocárdio, troca valvar e transplante cardíaco, dentre outros) ou recuperada (miocardite, pós-cardiotomia, miocárdio atordoado após infarto agudo do miocárdio). Está contraindicado para pacientes com dissecação da aorta e insuficiência aórtica grave. Também não deve ser usado em pacientes com grave insuficiência vascular periférica no cenário de IC por causas não corrigíveis e disfunção multiorgânica, nem utilizado em pacientes que não possuam débito cardíaco mínimo ou em parada cardíaca.

10. DISPOSITIVOS DE ASSISTÊNCIA VENTRICULAR (DAV)

São propulsores sanguíneos que substituem o trabalho mecânico ventricular (esquerdo e/ou direito), garantindo o débito cardíaco necessário a fim de propiciar condições favoráveis à recuperação miocárdica ou sua substituição. Na assistência cardiopulmonar, também denominada de oxigenação extracorpórea por membrana (ECMO), associa-se, no circuito, um oxigenador para substituir os pulmões.

11. TRANSPLANTE CARDÍACO (TC)

O transplante cardíaco (TC) é reconhecido como o tratamento padrão para a IC refratária ao tratamento clínico otimizado e na impossibilidade de tratamento cirúrgico convencional, como nas correções das disfunções valvares e da insuficiência coronária. A melhora funcional é expressiva e a sobrevida ao final de 1, 5 e 10 anos é de 85%, 70% e de 60%, respectivamente (10). No entanto, sua aplicação é ainda limitada devido à reduzida oferta de doadores.

12. CUIDADOS PALIATIVOS

Os principais cuidados paliativos consistem em: reconhecer o prognóstico da IC terminal; fazer tratamento paliativo da IC terminal; melhorar a qualidade de vida dos pacientes; aliviar os sintomas concomitantes, o estresse físico e psicológico; educar os pacientes e seus familiares; dar suporte emocional e psicológico para pacientes e familiares; e, acima de tudo, respeitar a preferência do paciente.

REFERÊNCIAS

1. Felker GM, Adams KF Jr, Konstam MA, *et al.* The problem of decompensated heart failure: nomenclature, classification, and risk stratification. *Am Heart J.* 2003; 145 (2 Suppl.): p. S18-S25.
2. Bocchi EA, Vilas-Boas F, Perrone S. I Diretriz Latino-Americana para avaliação e conduta na Insuficiência Cardíaca Descompensada. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 85: 1-48.
3. Esporcatte R, Rangel FOD, Rocha R.M. *Cardiologia Intensiva: bases práticas.* 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2005. v. 1, p. 129-42.
4. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, *et al.* The natural history of congestive heart failure: the Framingham Study. *N Engl J Med.* 1971; 285(26): 1441-6.
5. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, *et al.* ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100.000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J.* 2005 Feb; 149(2): 209-16.
6. Stevenson LW, Braunwald E. Recognition and management of patients with heart failure. In: Goldman L, Braunwald E (eds). *Primary cardiology.* Philadelphia: WB Saunders, 1998.
7. Montera MW, Almeida DR, Tinoco EM, *et al.* Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 93(3 supl.3): 1-65.
8. Vernooy K, Verbeek XA, Peschar M, *et al.* Left bundle branch block induces ventricular remodelling and functional septal hypoperfusion. *Eur Heart J.* 2005; 26(1): 91-8.
9. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, *et al.* Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J.* 2007; 28(18): 2256-95.
10. Hosenpud JD, Bennet LE, Keck BM, *et al.* The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: eighteenth official report-2001. *J Heart Lung Transplant.* 2001; 20:805.

ABSTRACT

Heart failure (HF) is the common final way of most of cardiopathies. Its prevalence grows,

with high hospitalization rates, getting relation with high morbidity and mortality rates. In the current chapter, one updates treatment of acute heart failure, a great challenge in how to conduct

patients, in which one has as goal the symptom control, the use of interventions that contributes to the prevention of death and the improvement of quality of life.

KEY WORDS: *Heart failure; Quality of life.*