

Insuficiência cardíaca

Introdução

A insuficiência cardíaca é uma condição clínica que consiste na incapacidade do coração em gerar um débito cardíaco suficiente para suprir a demanda metabólica tecidual ou quando só o faz através do aumento das pressões intracavitárias (as chamadas “pressões de enchimento”).

Mas, o que são as tais pressões de enchimento?

São sinônimos de pressão diastólica final (PD2). Agora imagine o ciclo sístole-diástole.

No final da diástole, os ventrículos estão repletos de sangue e as válvulas - mitral e tricúspide - estão abertas, comunicando os átrios com os ventrículos. Nesse momento, temos as pressões de enchimento de VD (PD2VD) e de VE (PD2VE), as quais são equivalentes às pressões nos respectivos átrios.

PD2VD = Pressão no AD (8mmHg) = Pressão Venosa Central.

PD2VE = Pressão no AE (3mmHg) = Pressão Capilar Pulmonar.

Antes de entendermos as manifestações clínicas, vamos resumir as diversas formas de classificar a síndrome de insuficiência cardíaca:

IC Aguda: Quadro de edema agudo pulmonar e/ou choque cardiogênico.

IC Crônica: Forma mais comum, apresentando-se como síndrome congestiva e baixo débito cardíaco.

IC Esquerda (IVE): Baixo débito cardíaco associado à congestão pulmonar.

IC Direita (IVD): Baixo débito cardíaco associado à congestão sistêmica.

IC Sistólica: Déficit de contração ventricular com baixa fração de ejeção. Principais etiologias: Coronariopatia (cardiopatia isquêmica), HAS (cardiopatia hipertensiva), miocardiopatia dilatada, valvopatias, etc.

IC Diastólica: Déficit de relaxamento ventricular causando resistência ao enchimento ventricular. A fração de ejeção pode estar normal (ICFEN) ou alta.

ATENÇÃO! O conceito clássico aprendido é de que à IC sistólica corresponde a fração de ejeção reduzida e de que a IC diastólica cursa com fração de ejeção preservada. Sendo assim, os livros mais recentes estão abandonando a denominação de IC diastólica e sistólica e substituindo-os por IC com FE preservada (40-50%) e IC com FE reduzida (<40%), respectivamente.

Quais as principais causas de IC?

De longe a Doença arterial Coronariana (DAC) seguida pela Miocardiopatia hipertensiva (HAS). Lembrando que muitas vezes essas duas causas coexistem.

Quais as principais causas de IC diastólica?

HAS (fase hipertrófica da cardiopatia hipertensiva), coronariopatia, miocardiopatia hipertrófica, pericardite constrictiva, etc.

IC de Baixo Débito: Mais comum que a de alto débito, tendo como principais etiologias as cardiopatias isquêmica e hipertensiva.

IC de Alto Débito: Nesse caso, o débito cardíaco pode estar normal ou elevado, contudo é insuficiente para atender a demanda metabólica do organismo, sendo portanto, causada por estados hipermetabólicos.

Quais as principais causas de IC de alto débito?

Tireotoxicose, Anemia, Sepsis, Fístulas Arterio-venosas, Beribéri, Doença de Paget.

Insuficiência Cardíaca Congestiva = IVE + IV

Manifestações Clínicas (Figura CA-ICC-1)

Figura CA-ICC-1: Sinais e Sintomas ICC

IVE - Baixo débito + Congestão pulmonar	IVD - Baixo débito + Congestão sistêmica
Cansaço	Cansaço
Dispnéia aos esforços	Turgência Jugular Patológica
Ortopnéia	Refluxo Hepato-jugular
Dispnéia Paroxística Noturna	Hepatomegalia congestiva
Estertoração pulmonar	Ascite
Derrame Pleural (D > E)	Derrame Pleural (D > E)

IVE = Insuficiência de Ventrículo Esquerdo.

IVD = Insuficiência de Ventrículo Direito.

Reparem que os sinais e sintomas são decorrentes, ou de congestão sistêmica e/ou pulmonar, ou de baixo débito cardíaco.

Mas, se eu perguntasse a você quais dos dois sintomas estão mais ASSOCIADOS à IC?

Sem dúvida seria o cansaço ou **fadiga** e **dispneia** progressiva aos esforços.

ATENÇÃO! A *ortopneia (dispneia ao se assumir a posição supina)* e a *dispneia paroxística noturna (episódios agudos de dispneia durante a noite, com ou sem tosse, que acordam o paciente)* são duas manifestações com **ALTA ESPECIFICIDADE** para o diagnóstico de IC.

Diagnóstico

Essencialmente clínico, baseado nos sinais e sintomas do paciente. Queixas como cansaço e dispnéia aos esforços exigem a pesquisa de refluxo hepato-jugular, turgência jugular, hepatomegalia, presença de B3, edema de MMII e outros sinais.

Dentre os achados do exame físico, os mais específicos de IC são: terceira bulha, turgência jugular patológica e ictus de VE desviado.

Mas e o ecocardiograma? Onde entra nessa história?

Ele deve ser sempre solicitado, seja para o diagnóstico (quando a clínica não é direta) ou para avaliação prognóstica e outras anormalidades (como disfunções valvares associadas). Ressalta-se sua capacidade de medir os diâmetros cavitários e estimar a fração de ejeção, além de detectar anormalidades da movimentação das paredes cardíacas.

ATENÇÃO! Observem os critérios de Framingham (Figura CA-ICC-2), que nada mais é do que uma combinação de sinais e sintomas típicos da IC.

Figura CA-ICC-2: Critérios de Framingham

Critérios Maiores	Critérios Menores
Turgência jugular patológica	Edema perimaleolar bilateral
Dispnéia paroxística noturna	Tosse noturna
Estertoração pulmonar	Hepatomegalia
Cardiomegalia ao RX de tórax	Derrame Pleural
Edema agudo pulmonar	Dispnéia aos esforços
Terceira Bulha - B3	FC > 120bpm
Aumento do pulso venoso jugular	Diminuição da capacidade vital
Refluxo hepato-jugular	Tosse noturna
Perda ponderal > 4,5kg em 5 dias com uso de diuréticos	

Para confirmar o diagnóstico de IC são necessários 2 critérios maiores ou 1 maior e 2 menores.

Achados Radiográficos

- Aumento da área cardíaca no RX de tórax em PA (cardiomegalia) pela dilatação ventricular – índice cardio-torácico $> 0,5$.
- Na sobrecarga de VD isolada pode haver o Sinal da Bota.
- Inversão do “padrão vascular”: vascularização pulmonar mais proeminente nos ápices do que nas bases pulmonares (o oposto é o padrão normal) – boa especificidade.
- Presença das Linhas B de Kerley: pequenas linhas perpendiculares à pleura com predomínio em bases.

*ATENÇÃO! Existem dois marcadores biológicos da função cardíaca que podem auxiliar no diagnóstico da IC tendo em vista os seus aumentos (sobretudo na IC com FE reduzida): **BNP e NT-pró-BNP**. Eles são altamente sensíveis e podem auxiliar na tomada de decisão clínica de pacientes que possam ter outras causas para sintomas como dispneia (DPOC por exemplo).*

Estadiamento e Tratamento

Talvez esse seja o tópico mais importante para o aluno. Entendendo o estadiamento clínico, o tratamento é facilmente presumível.

***ATENÇÃO!** Reparem que o primeiro quadro (Figura CA-ICC-3) é composto por letras, que representam os estágios. Nele, a partir da letra C, os pacientes são todos sintomáticos.*

Mas é claro que nem todo paciente tem sintomas na mesma intensidade. Daí a necessidade do segundo quadro (Figura CA-ICC-4),, que classifica o grau dos sintomas do paciente (basicamente dispneia) e é representado por números de 1 a 4.

Figura CA-ICC-3: Estadiamento Clínico da ICC

A	Pacientes com risco para IC , sem alterações estruturais cardíacas e assintomáticos. Ex: hipertensos, diabéticos, dislipidêmicos, obesos, usuários de drogas cardiotoxicas;
B	Pacientes com alteração estrutural cardíaca , porém, assintomáticos . Ex: hipertrofia de VE, IAM prévio, doenças orovalvares;
C	Pacientes com doença cardíaca estrutural associada a sinais/sintomas de IC (atuais ou prévios). Ex: alteração estrutural cardíaca + cansaço aos esforços, dispnéia, edema;
D	Pacientes com IC refratária ao tratamento clínico .

Figura CA-ICC-4: Classe Funcional NYHA

Classe Funcional NYHA	Sintomas
NYHA 1	Não há limitação física. Cansaço aos grandes esforços. Ergometria: > 6 METs
NYHA 2	Limitação física leve. Cansaço aos moderados esforços. Ergometria: 4-6METs
NYHA 3	Limitação física moderada. Dispnéia aos pequenos esforços. Ergometria: < 4 METs
NYHA 4	Limitação física grave. Sintomas em repouso ou aos mínimos esforços. Não tolera ergometria

*NYHA = New York Heart Association

Tratamento

I - Medidas indicadas para todos os pacientes:

- Controle de comorbidades (HAS, Diabetes, anemias, coronariopatia, etc);
- Dieta com restrição de sódio (2 a 3g/dia);
- Abandono do tabagismo e etilismo;
- Atividade física leve (apenas pacientes NYHA 1 a 3).
- Fármacos

Figura CA-ICC-5: Drogas utilizadas no tratamento de ICC

Drogas sintomáticas	Diuréticos e Digitálicos
Drogas que reduzem a Mortalidade	IECAs, BRAs, Betabloqueadores* e Antagonistas da Aldosterona

*Somente os seguintes betabloqueadores: Carvedilol, Metoprolol e Bisoprolol.

1. Diuréticos:

Indicações: Pacientes sintomáticos e sinais de sobrecarga volêmica (edema periférico, turgência jugular, congestão pulmonar, etc).

Fármacos: Na maioria dos casos, a Furosemda é o de escolha. Nos pacientes francamente descompensados, a formulação venosa é a preferida. Os tiazídicos podem ser utilizados nos pacientes menos sintomáticos, sem disfunção renal importante ($Cr < 2,5$ e $ClCr > 40ml/min$).

Modo de Uso: Devem ser associados à restrição de sódio (3g/dia), monitorando o alívio sintomático e a perda de peso esperada (0,5kg a 1kg/dia na primeira semana).

Efeitos Adversos: Hipocalemia, hipomagnesemia, alcalose metabólica, hipovolemia.

Lembrar que os tiazídicos podem causar Hiperuricemia, portanto, devem ser evitados nos pacientes com Gota.

2. Digitálicos

Indicações: Pacientes com IC sistólica sintomáticos a despeito do uso de diuréticos e vasodilatadores (IECA) em doses otimizadas.

Fármacos: A droga mais utilizada é a Digoxina oral ou Deslanosídeo venoso.

Modo de Uso: A digoxina possui a dose terapêutica muito próxima da dose tóxica, gerando alto risco de intoxicação digitálica. A dose inicial é de 0,125 a 0,25mg/dia.

3. Betabloqueadores

Indicações: Pacientes com IC sistólica sintomática e pacientes estágio B e/ou pós-IAM.

Fármacos: As drogas com benefício comprovado na IC são: Carvedilol (não-seletivo), Metoprolol (beta1-seletivo) e Bisoprolol (beta1-seletivo).

Modo de Uso: Dose inicial baixa em pacientes compensados clinicamente (sem sintomas em repouso ou aos mínimos esforços), com aumento paulatino escalonado a cada duas semanas.

Contra-indicações: IC sistólica descompensada grave; Asma e/ou broncoespasmo; Bradicardia sintomática com FC < 50bpm; Bradiarritmia importante (BAV avançado); Doença arterial periférica com claudicação; fenômeno de Reynaud e hipotensão arterial sintomática.

4. Inibidores da ECA: Aumentam a sobrevida

Indicações: Todos os pacientes com IC sistólica sintomática (estágios C e D) e nos assintomáticos com disfunção sistólica (estágio B). Nos pacientes estágio A, pode ser utilizado na função de anti-hipertensivo.

Fármacos: Não há especificações sobre os IECAs. Qualquer um pode ser utilizado no tratamento de IC modificando seu prognóstico.

Modo de Uso: Doses baixas em pacientes não hipertensos. Titular a dose conforme a PA do paciente. Atentar para a função renal e o potássio sérico.

Contra-indicações: Hipercalemia ($K > 5,5\text{mEq/L}$); Creatinina $> 3\text{mg/dL}$; estenose bilateral de artéria renal (ou unilateral em rim único); hipovolemia; hipotensão; histórico de angioedema e/ou tosse com uso de IECA.

5. Bloqueadores dos Receptores de Angiotensina (BRA): Aumentam sobrevida

Indicações: Devem ser utilizados em pacientes que não toleram os IECAs – devido à tosse e/ou angioedema - possuindo as mesmas indicações dos IECAs.

Fármacos: Os que são formalmente aprovados pelos guidelines de IC sistólica são o Candesartan e o Valsartan.

Modo de Uso: Semelhante aos IECAs.

Contra-indicações: Mesmas dos IECAs, exceto o histórico de tosse e/ou angioedema.

6. **Antagonistas da Aldosterona:** Aumentam sobrevida

Indicações: Estão indicados na IC sistólica classe funcional NYHA – III e IV.

Fármacos: As drogas que evidenciaram benefício na IC foram a Espironolactona e Eplerenona.

Modo de Uso: Dose baixa inicial. Cuidado com insuficiência renal e associação com IECA/BRA – alto risco de hipercalemia. Deve-se utilizar apenas em pacientes com creatinina < 2,5mg/dL. Não utilizar em pacientes com K > 5,0mEq/L.

E a associação Hidralazina + Nitrato?

Existe evidência de aumento de sobrevida na associação de Hidralazina com Nitrato principalmente em pacientes negros.

As indicações básicas são para pacientes com IC sistólica sintomática com contra-indicações ao uso de IECA e BRA (hipercalemia, insuficiência renal) e nos pacientes negros que permanecem sintomáticos apesar de estarem com terapia plena com IECA (ou BRA) + diuréticos + beta-bloqueador.

OBS: A população negra é a que menos se beneficia do uso dos IECAs

IMPORTANTE:

Intoxicação Digitalica – Náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal + distúrbios visuais (Xantopsia) e neurológicos (vertigem, insônia, confusão mental).

O sinal eletrocardiográfico indicativo de Intoxicação Digitalica é a inversão da onda T “sinal da pá (ou colher) de pedreiro”.

Arritmias desencadeadas pela Intoxicação digitalica: (1) Taquicardia Atrial com Bloqueio – mais comum; (2) Taquicardia Juncional Não-paroxística; (3) Taquicardia Ventricular Bidirecional (mais específica de Intoxicação Digitalica); (4) BAV de 2o e 3o graus.

A cardioversão elétrica é contra-indicada em pacientes com intoxicação digitálica devido ao alto risco de degeneração para fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sustentada.

Condições predisponentes à Intoxicação Digitálica: *Hipocalemia, hipomagnesemia, hipercalcemia, insuficiência renal, hipotireoidismo, hipoxemia, idade avançada.*

O tratamento da Intoxicação Digitálica envolve a retirada da droga e dosagem dos níveis séricos de digoxina além de, avaliação eletrolítica e uso de carvão ativado caso a ingestão tenha ocorrido nas últimas 6-8 horas nos casos de tentativa de suicídio. Caso haja taquiarritmia ventricular, o antiarrítmico de escolha é a Fenitoína IV. O padrão-ouro para o tratamento são os Anticorpos Antidigital (Fab).

Insuficiência Cardíaca Descompensada

É a IC na sua fase aguda, motivo frequente de hospitalização e causa importante de morbimortalidade.

Causas de descompensação da IC: Má aderência ao tratamento (principal); má aderência à restrição de sal; HAS; IAM; Arritmias; **Infecções;** TEP; **fármacos** cardiodepressores; anemia e outros.

Abordagem inicial

Monitorização de sinais vitais + oxigênio suplementar (caso necessário) e acesso venoso.

Exames laboratoriais básicos: Hemograma completo (avaliar anemia e infecção associados), função renal, dosagem de eletrólitos, marcadores de necrose miocárdica para descartar IAM associado, gasometria arterial (avaliar saturação de O₂ e acidose), RX de tórax, ECG e Ecocardiograma transtorácico.

Avaliação do perfil clínico

Quente – boa perfusão periférica = DC e RVP normais

Frio – má perfusão periférica = Redução do DC e aumento da RVP

Seco – Sem sinais de congestão = Pressão de enchimento de VE normal

Úmido – Com sinais de congestão = Pressão de enchimento de VE elevada

O objetivo é manter o paciente “Quente e Seco” -> Com boa perfusão e sem congestão.

O perfil “Quente e Úmido” é o mais comum, com paciente bem perfundido, mas congesto, tendo como tratamento o uso de diuréticos. O médico pode lançar mão de vasodilatadores nos casos mais graves (reduzindo a pós-carga do VE).

O perfil “Frio e Úmido” é quando o paciente apresenta-se mal perfundido (baixo DC e alta RVP) e congesto, necessitando de tratamento com inotrópicos com ação vasodilatadora (i.e: Dobutamina, dopamina e milrinona).

O perfil “Frio e Seco” é quando o paciente apresenta-se mal perfundido e sem congestão, necessitando de hidratação venosa cautelosa.

*ATENÇÃO! Uma abordagem interessante a ser realizada é a de dividir a descompensação em **PA elevada, PA normal e PA baixa**. Nada mais é do que uma outra forma de raciocinar sobre os perfis hemodinâmicos apresentados acima. Assim, em um paciente cuja apresentação se dá com PA elevada (a descompensação hipertensiva) seria interessante iniciar drogas que diminuam a pós-carga do VE, como os vasodilatadores. Da mesma maneira, no paciente hipotenso, ainda que saibamos o ser contraproducente (pois não queremos aumentar ainda mais a pós-carga do VE) o uso de vasopressores como a noradrenalina – muitas vezes em associação com a Dobutamina - se faz necessário em razão do choque cardiogênico e má perfusão orgânica.*

Figura CA-ICC-6: Avaliação do perfil clínico

Perfil Hemodinâmico	(NÃO) SECO	(SIM) ÚMIDO
(NÃO) QUENTE	A (Quente e Seco)	B (Quente e Úmido)
(SIM) FRIO	L (Frio e Seco)	C (Frio e Úmido)

Tratamento da IC Aguda – Por Perfis Hemodinâmicos

Perfil B – É o paciente mais comum da emergência, comumente com PA elevada e congestão pulmonar (é o edema pulmonar hipertensivo). Pode-se lançar mão de inotrópicos.

Manejo: Vasodilatadores + diuréticos

(Captopril, Nitroglicerina + Furosemida)

Perfil C – É o paciente mais grave. Representa o choque cardiogênico, que comumente cursa com hipotensão. Esse paciente nem sempre tolera a dobutamina isoladamente, fazendo-se necessária a associação de um vasopressor nesses casos para manter a perfusão de órgão-alvo.

Manejo: Dobutamina(ou outro inotrópico) + Noradrenalina + Furosemida

Casos refratários deve-se pensar no suporte mecânico circulatório(Balão intra-aórtico, ECMO, ultrafiltração).

Edema Agudo de Pulmão

EAP não-hipertensivo - Tratamento envolve:

1- Furosemida IV – Reduz pré-carga por venodilatação e efeito natriurético.

ATENÇÃO! O efeito mais rápido da furosemida no EAP não é o diurético, mas sim a redução da pré-carga.

2- Nitrato SL ou IV dependendo da gravidade - redução da pré-carga por venodilatação.

3- Morfina IV – reduz a pré-carga e a sensação de dispneia.

4- Oxigênio suplementar e, em casos graves, ventilação não-invasiva (VNI) e/ou intubação orotraqueal.

EAP hipertensivo – Tratamento semelhante ao não-hipertensivo, contudo com associação de droga com efeito vasodilatador arterial (redução da pós-carga), que podem ser:

1- Captopril SL ou VO – preferência pela VO pelo maior controle pressórico.

2- Nitroprussiato de sódio – casos de HAS refratária ou em casos de HAS muito grave (> 200 x 120mmHg).

Obs: Caso o EAP apresente sinais de baixo débito devemos lançar mão dos inotrópicos intravenosos, como dobutamina, por exemplo.

Terapias Adicionais

O que é assincronia ventricular?

São atrasos na condução AV, intra ou interventricular decorrentes de alterações estruturais do coração com remodelamento adverso e disfunção ventricular, vistos em

pacientes com insuficiência cardíaca crônica grave. Esta ativação ventricular atrasada gera efeitos hemodinâmicos importantes que pioram a mecânica ventricular como:

Aumento no tempo de contração isovolumétrico; atraso no fechamento da válvula aórtica e consequente redução no tempo de enchimento diastólico; contração assíncrona, com redução do débito cardíaco; aumento do volume sistólico final e do estresse parietal; dissincronia AV, com piora da regurgitação mitral; piora adicional da dissincronia ventricular, pois o VD não é afetado por esses eventos.

Quais as indicações de terapia de ressincronização?

1. IC sistólica classe funcional III ou IV refratária à terapia medicamentosa;
2. FE < 35%;
3. Ritmo Sinusal associados a bloqueios de ramo avançados (principalmente BRE com QRS > 150ms).

Quais são as situações que podem reduzir o benefício da ressincronização:

Fibrilação atrial, Bloqueio de ramo direito predominante e evidência de cicatriz fibrótica na parede lateral de VE, onde normalmente é posicionado o cabo do ressincronizador.

ATENÇÃO! Alguns dados adicionais sobre a IC

- O derrame pleural associado à IC é do tipo transudato (LDH e proteína baixos), sendo a IC a causa mais comum de derrame pleural transudativo.

- A principal causa de IVD é a evolução da IVE - ou seja, a maioria dos pacientes com IVD possui IVE associada (ICC). IVE é mais comum que a IVD.

- O BNP (peptídeo natriurético cerebral) é produzido no VD – apesar do nome – ele ajuda a diferenciar a dispneia de origem cardíaca (estando elevado) daquela de origem pulmonar (estando normal).

- Um ritmo respiratório patológico associado à IC avançada é o ritmo de Cheyne-Stokes (ciclos oscilantes entre apnéia e hiperventilação).

- Principais sintomas de ICC são: cansaço aos esforços, dispneia aos esforços e congestão sistêmica.

- Fatores de mau prognóstico na IC: classe funcional III/IV; cardiomegalia; FE < 30%; anemia (hb < 11 mg/dL); creatinina > 2,5mg/dL; Na < 130mEq/L; BNP elevado; doença pulmonar concomitante e níveis elevados de noradrenalina.

