



É Necessário Suspender o Betabloqueador na Insuficiência Cardíaca Descompensada com Baixo Débito?

Is it Necessary to Suspend Betablockers in Decompensated Heart Failure with Low Output?

Marcelo Villaça Lima, Juliano Novaes Cardoso, Marcelo Eidi Ochiai, Katuska Massucatti Grativvol, Petherson Susano Grativvol, Euler C. O. Brancalhão, Robinson Tadeu Munhoz, Paulo Cesar Morgado, Airton R. Scipioni, Antonio Carlos Pereira Barretto

Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da USP - InCor HC FMUSP, São Paulo, SP - Brasil

Resumo

Fundamento: Há evidências de que a suspensão do betabloqueador (BB) na descompensação cardíaca pode aumentar a mortalidade. A dobutamina (dobuta) é o inotrópico mais utilizado na descompensação, no entanto, BB e dobuta atuam no mesmo receptor com ações antagonistas, e o uso concomitante dos dois fármacos poderia dificultar a compensação.

Objetivo: Avaliar se a manutenção do BB associado à dobuta dificulta a compensação cardíaca.

Métodos: Estudados 44 pacientes com FEVE < 45% e necessidade de inotrópico. Divididos em três grupos de acordo com o uso de BB. Grupo A (n=8): os que não usavam BB na admissão; Grupo B (n=25): os que usavam BB, porém foi suspenso para iniciar a dobuta; Grupo C (n=11): os que usaram BB concomitante à dobuta. Para comparação dos grupos, foram utilizados os testes *t* de Student, exato de Fisher e qui-quadrado. Considerado significativo $p < 0,05$.

Resultados: FEVE média de $23,8 \pm 6,6\%$. O tempo médio do uso de dobuta foi semelhante nos três grupos ($p=0,35$), e o uso concomitante da dobuta com o BB não aumentou o tempo de internação (com BB $20,36 \pm 11,04$ dias vs sem BB $28,37 \pm 12,76$ dias, $p=NS$). Na alta, a dose do BB foi superior nos pacientes em que a medicação não foi suspensa ($35,8 \pm 16,8$ mg/dia vs $23,0 \pm 16,7$ mg/dia, $p=0,004$).

Conclusão: A manutenção do BB associado à dobuta não aumentou o tempo de internação e não foi acompanhada de pior evolução. Os pacientes que não suspenderam o BB tiveram alta com doses mais elevadas do medicamento. (Arq Bras Cardiol 2010; 95(4): 530-535)

Palavras-chave: Insuficiência cardíaca; descompensação cardíaca; dobutamina/administração & dosagem; baixo débito cardíaco.

Abstract

Background: There is evidence that the suspension of betablockers (BB) in decompensated heart failure may increase mortality. Dobutamine (dobuta) is the most commonly used inotrope in decompensation, however, BB and dobuta act with the same receptor with antagonist actions, and concurrent use of both drugs could hinder compensation.

Objective: To evaluate whether the maintenance of BB associated with dobuta difficults cardiac compensation.

Methods: We studied 44 patients with LVEF < 45% and the need for inotropics. Divided into three groups according to the use of BB. Group A (n=8): those who were not using BB at baseline; Group B (n=25): those who used BB, but was suspended to start dobuta; Group C (n = 11): those who used BB concomitant to dobuta. To compare groups, we used the Student *t*, Fisher exact and chi-square tests. Considered significant if $p < 0.05$.

Results: Mean LVEF $23.8 \pm 6.6\%$. The average use of dobuta use was similar in all groups ($p = 0.35$), and concomitant use of dobutamine with BB did not increase the length of stay (BB 20.36 ± 11.04 days vs without BB 28.37 ± 12.76 days, $p = NS$). In the high dose, BB was higher in patients whose medication was not suspended (35.8 ± 16.8 mg/day vs 23.0 ± 16.7 mg/day, $p = 0.004$).

Conclusion: Maintaining BB associated with dobutamine did not increase the length of hospitalization and was not associated with the worst outcome. Patients who did not suspend BB were discharged with higher doses of the drug. (Arq Bras Cardiol 2010; 95(4): 530-535)

Key words: Heart failure; decompensated heart failure; dobutamine/administration & dosage; low cardiac output.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Marcelo Villaça Lima •

Rua Ribeiro de Barros, 55/51, Vila Anglo Brasileira, 05027-020, São Paulo, SP - Brasil
E-mail: villacalima@cardiol.br

Artigo recebido em 15/12/09; revisado recebido em 05/04/10; aceito em 26/04/10.





Introdução

A insuficiência cardíaca é doença prevalente, e os portadores apresentam redução na qualidade de vida e convivem com elevado risco de vida¹. Estudos epidemiológicos mostraram que os pacientes com IC são hospitalizados com muita frequência e que a mortalidade é maior do que muitos tipos de câncer¹.

O tratamento moderno com os bloqueadores neuro-hormonais vem modificando essa mórbida história natural, reduzindo os sintomas, melhorando a qualidade de vida e reduzindo a elevada morbimortalidade²⁻⁴. Entre os bloqueadores neuro-hormonais, os betabloqueadores têm um papel importante, modificando mais intensamente a morbimortalidade relacionada à doença.

Desde a documentação de sua eficácia, a prescrição dos BB na IC vem crescendo. No início, era pouco prescrito pelo receio do efeito inotrópico negativo, mas cresceu com a divulgação dos sucessivos ensaios clínicos que comprovavam a eficácia e a segurança²⁻⁴. No InCor, foi possível documentar esse aumento. Em 1999, 9,5% dos pacientes do ambulatório recebiam prescrição do betabloqueador contra 77,2% no ano de 2004⁵.

Apesar de corretamente tratados, um percentual variável de pacientes com IC descompensa. Constar-se um crescimento de pacientes tratados com betabloqueadores e, em consequência, um aumento de pacientes que descompensam na vigência do tratamento. Em face do conceito de que os BB têm efeito inotrópico negativo, esses são suspensos na descompensação cardíaca pela maioria dos médicos. No entanto, análise retrospectiva de ensaios clínicos e de registros de casos com IC vem documentando que a evolução dos pacientes em que o BB foi suspenso é acompanhada de maior mortalidade do que a observada naqueles em que o BB é mantido⁶⁻⁸.

A essa polêmica sobre manter ou suspender o BB na descompensação cardíaca, soma-se a dúvida de como tratá-la, especialmente nos pacientes que apresentam quadro de baixo débito cardíaco na descompensação^{9,10}. A dobutamina, quando necessária, é a medicação mais empregada para suporte inotrópico. Considerando que a dobutamina é um inotrópico beta estimulante e que os betabloqueadores bloqueiam os receptores beta adrenérgicos, a prescrição dos dois concomitantemente poderá resultar em redução do efeito inotrópico da dobutamina, bem como dificultar e prolongar o tempo necessário de tratamento para se obter a compensação cardíaca¹¹.

Em nosso hospital, temos visto um número crescente de pacientes em uso concomitante do betabloqueador e da dobutamina. Assim, procuramos analisar prospectivamente se a evolução dos pacientes em uso concomitante das duas drogas seria diferente daqueles que descompensaram sem betabloqueador ou daqueles em que o betabloqueador foi suspenso para que fosse prescrito o suporte inotrópico com a dobutamina.

Métodos

Analisamos prospectivamente, por meio de estudo de

coorte, 44 pacientes em classe funcional IV, hospitalizados para compensação de insuficiência cardíaca no período de fevereiro a dezembro de 2005. Foram selecionados pacientes maiores de 18 anos, com fração de ejeção do ventrículo esquerdo inferior a 45% e em uso de dobutamina. Foram excluídos do estudo, pacientes portadores de marcapasso cardíaco.

Todos os pacientes foram avaliados clinicamente e submetidos à avaliação laboratorial que incluía hemograma, dosagem de ureia, creatinina, sódio e potássio.

Para a caracterização dos pacientes quanto ao grau de comprometimento cardíaco, considerou-se o ecocardiograma realizado antes da hospitalização, se esse exame tivesse sido realizado nos seis meses que antecederam a internação. Na ausência, o ecocardiograma foi realizado na internação.

Desses pacientes com IC descompensada, oito (18,18%) não estavam em uso de betabloqueador, e 36 (81,81%) estavam. Quando foi prescrita a dobutamina, o betabloqueador foi suspenso em 25 (69,44%) pacientes e mantido em 11 (30,55%) casos. Para fim de análise, os pacientes foram divididos em três grupos de acordo com o uso do betabloqueador: Grupo A (n=8) - os que não usavam BB na admissão; Grupo B (n=25) - os que usavam BB, porém foi suspenso para iniciar a dobutamina; Grupo C (n=11) - os que usaram BB concomitante à dobutamina.

Os pacientes foram acompanhados durante a internação, analisando-se os dias necessários para compensação, o tempo que foi necessário manter a dobutamina e a dose de carvedilol com a qual o paciente teve alta.

Compararam-se os três grupos quanto às características clínicas, quanto ao tempo de uso do inotrópico e ao tempo de internação.

As variáveis contínuas foram apresentadas por meio de média \pm desvio padrão, e as variáveis categóricas, por meio de percentuais. Empregou-se o teste t para a comparação dos grupos. Os valores de p apresentados são bicaudais, e foi adotado um nível de significância $< 0,05$.

Resultados

Na Tabela 1, apresentamos as principais características dos pacientes estudados.

A maioria dos pacientes era do sexo masculino, com importante redução da fração de ejeção, grande dilatação do VE e níveis de ureia e creatinina discretamente elevados. O tempo de internação foi prolongado, e os pacientes tiveram alta com doses mais elevadas de carvedilol do que a da admissão. Oitenta e um por cento dos pacientes com IC descompensada estavam em uso de BB.

Na Tabela 2, apresentamos as características dos pacientes de acordo com os grupos. Não houve diferença entre eles quanto a idade, fração de ejeção, níveis de hemoglobina, sódio e potássio. Os pacientes do grupo que internaram sem betabloqueador (Grupo A) apresentavam níveis de ureia e creatinina menores do que os que descompensaram e estavam em uso de betabloqueador (Grupos B e C). Os pacientes do Grupo C em que o betabloqueador foi mantido durante o tratamento para a compensação cardíaca apresentavam maior dilatação ventricular.



Artigo Original

O tempo de internação foi semelhante nos três grupos, mas os pacientes que não estavam em uso de betabloqueador na internação (Grupo A) necessitaram de inotrópico por tempo mais prolongado do que os pacientes que estavam em uso de

betabloqueador na chegada ao pronto-socorro (Tabelas 2 e 3).

A dose de carvedilol na alta no Grupo C foi maior do que a do grupo em que o carvedilol foi suspenso para a introdução do inotrópico e daquele que não o estava tomando no momento da internação.

Tabela 1 - Características clínicas e laboratoriais da população estudada

Variável	Característica
n	44
Idade (anos)	57,0 ± 15,89
Sexo masculino	29 (65,90%)
Fração de ejeção (%)	23,78 ± 6,72
Diâmetro diastólico do VE* (mm)	69,96 ± 9,11
Hemoglobina (g/l)	12,71 ± 1,90
Ureia (mg/dl)	62,55 ± 32,19
Creatinina (mg/dl)	1,30 ± 0,43
Sódio (mEq/l)	135,47 ± 3,79
Potássio (mEq/l)	4,55 ± 0,67
Tempo de internação (dias)	23,20 ± 11,43
Tempo com inotrópico (dias)	9,56 ± 6,81
Dose BB [†] pré-internação (mg/dia)	19,61 ± 16,23
Dose BB na alta (mg/dia)	26,84 ± 17,24

*VE - ventrículo esquerdo; [†]BB - betabloqueador (carvedilol).

Tabela 2 - Características clínicas e laboratoriais de acordo com o uso ou não, suspensão e manutenção do carvedilol durante a descompensação cardíaca

Variável	Sem BB	BB suspenso	BB mantido
	Grupo A	Grupo B	Grupo C
n	8	25	11
Idade (anos)	59,00±25,67	54,85±15,34	55,10±20,05
Homens (%)	5 (62,5%)	16 (64%)	8 (72,7%)
FEVE* (%)	23,57±9,51	24,11±8,36	23,25±5,20
DDVE (mm)	70,14±2,65	67,94±9,35	74,37±8,65
Hemoglobina (g/l)	13,46±4,74	12,67±2,09	12,30±1,64
Ureia (mg/dl)	46,00±55,61	62,00±28,93	75,00±44,15
Creatinina (mg/dl)	0,91±1,78	1,30±0,40	1,56±0,46
Sódio (mEq/l)	133,66±5,59	135,91±4,15	135,55±2,74
Potássio (mEq/l)	4,13±1,80	4,51±0,64	4,91±0,59
Tempo de internação (dias)	28,37±12,76	22,80±10,31	20,36±11,04
Tempo com inotrópicos (dias)	15,37±4,45	8,44±3,99	7,90±6,48
Dose BB [†] pré (mg/dia)	NA	18,00±15,34	23,29±18,34
Dose BB alta (mg/dia)	26,56±18,83	23,00±16,89	35,79±17,25

*VE - ventrículo esquerdo; [†]BB - betabloqueador (carvedilol).

Discussão

A história natural da insuficiência cardíaca, doença com características de malignidade, vem sendo modificada com o tratamento moderno^{2,12}. Os betabloqueadores, por meio da reversão da remodelação cardíaca, melhoram a qualidade de vida, são importantes na redução da mortalidade e vêm sendo identificados como o principal medicamento para o controle da IC²⁻⁴.

Se não há dúvidas sobre o valor do betabloqueador no tratamento da IC crônica, o mesmo não ocorre quando o paciente descompensa^{9,10}. Com o crescente número de pacientes em uso dos betabloqueadores, cresce também o número de casos que apresentam descompensação cardíaca na vigência do tratamento otimizado e em uso dos betabloqueadores. Nessa situação, deve-se suspender o betabloqueador, ou ele pode ser mantido? Em nossa instituição, com base no resultado de estudos que sugeriam que a suspensão do betabloqueador ou mesmo a redução poderiam ser acompanhadas de aumento da mortalidade, passou-se a não se suspender rotineiramente o medicamento em todos os quadros de descompensação cardíaca. Neste estudo, apresentamos os resultados da análise dos pacientes hospitalizados para compensação cardíaca em 2005 que tiveram ou não o betabloqueador suspenso durante a compensação cardíaca.

São internados em nossa instituição pacientes com IC que não compensaram ou não melhoraram com o tratamento administrado no pronto-socorro do Instituto do Coração, havendo, dessa forma, uma seleção de pacientes mais graves¹². Essa casuística foi constituída por pacientes em classe funcional

Tabela 3 - Valores de P na comparação entre os grupos

Variável	A vs B	A vs C	B vs C
Idade	0,4858	0,6274	0,9728
Sexo	0,6268	0,5061	0,4562
FEVE*	0,8284	0,8928	0,7545
DDVE	0,5778	0,3529	0,1093
Hemoglobina	0,3158	0,1803	0,5956
Ureia	0,0920	0,0996	0,4314
Creatinina	0,0016	0,0027	0,1533
Sódio	0,2277	0,3109	0,7792
Potássio	0,2664	0,0524	0,1209
Internação	0,3476	0,2207	0,5416
Inotrópico	0,1235	0,1180	0,8053
BB [†] pré	NA	NA	0,4145
BB alta	0,5910	0,2405	0,0531

*VE - ventrículo esquerdo; [†]BB - betabloqueador (carvedilol).

IV, sinais de congestão pulmonar e sistêmica e com sinais de baixo débito cardíaco. No pronto-socorro, todos tiveram prescrição de dobutamina em face da presença do baixo débito e foram hospitalizados para completar a compensação cardíaca. Dos 44 pacientes com IC descompensada, oito (18,18%) não estavam em uso de betabloqueador, e 36 (81,81%) estavam. Quando a dobutamina foi prescrita, o betabloqueador foi suspenso em 25 (69,44%) e mantido em 11 (30,55%) pacientes.

Procuramos, neste estudo, verificar se a evolução durante a hospitalização era diferente conforme a manutenção ou não do betabloqueador e se a associação da dobutamina com o betabloqueador poderia interferir nessa evolução.

O primeiro ponto que merece destaque é a constatação de que a maioria dos pacientes que descompensaram e procuraram o pronto-socorro estava em uso de betabloqueador (81,8%). Esse número está de acordo com o levantamento realizado em nossa instituição, que revelou que mais de 70% dos pacientes com IC do ambulatório recebiam prescrição do BB⁵.

A população estudada em nosso hospital é muito grave e, de modo geral, necessita de vários dias de internação para compensar (média de 23 dias). Esse tempo de internação é maior do que o descrito em outros estudos¹³⁻¹⁵. É descrito que, em geral, os pacientes ficam hospitalizados de quatro a cinco dias para compensar, quando o quadro de IC não é grave, e em torno de nove dias para os mais graves¹³⁻¹⁵. No Rio de Janeiro, para pacientes atendidos no pronto-socorro de uma instituição privada, o tempo de internação foi de 9,5 dias, e em Porto Alegre, em um Hospital Escola como o nosso, foi de 11 dias, ambos, tempos menores do que o nosso^{14,15}. A maior gravidade de nossos casos pode explicar, em parte, esse longo tempo de permanência no hospital.

Não temos dados que estratifiquem a gravidade da IC nos hospitais brasileiros. Em trabalho anterior, comparamos o perfil de nossos pacientes com os do descrito no Registro ADHERE americano^{12,16}. Dividindo nossos casos segundo a estratificação do estudo ADHERE e comparando as duas coortes, observa-se que nossa população é, em geral, mais grave do que aquela que participou do Registro ADHERE, pois 74,9% dos pacientes em nosso hospital internam com pressão arterial sistólica inferior a 115 mmHg, enquanto no Registro ADHERE apenas 18,5% eram hipotensos^{12,16}. Desta forma, a nossa maior gravidade é uma das explicações para o tempo mais prolongado de internação e necessidade de inotrópico.

Na análise do tempo de internação, observa-se que os pacientes que não usavam betabloqueador ao descompensar ficaram mais tempo hospitalizados ($28,37 \pm 12,76$ dias) e receberam dobutamina por tempo mais prolongado ($15,37 \pm 4,45$ dias) do que os outros dois grupos. O tempo médio de internação foi 24% maior nos pacientes do Grupo A do que nos pacientes que estavam sendo tratados com betabloqueador, que foi suspenso posteriormente, e 39% maior do que para o grupo em que o betabloqueador foi mantido. Quanto ao tempo de inotrópico, nos pacientes que descompensaram e não estavam em uso de BB, foi 82% superior do que no Grupo B e quase o dobro do que no Grupo C (94%). As diferenças não atingiram significância

estatística, mas a diferença numérica absoluta foi grande. É interessante assinalar que o grupo que não estava recebendo o betabloqueador ao chegar ao pronto-socorro apresentava níveis de ureia e creatinina mais baixos do que o grupo que estava em uso do BB. O não uso do BB não parece ter ocorrido em razão destes pacientes terem quadros de IC mais acentuada ou mais grave.

Nossos resultados mostraram que estar em uso de betabloqueador ao descompensar não indica que a compensação será mais difícil. Os pacientes tratados com betabloqueadores necessitaram de menos tempo de inotrópico para a compensação e ficaram, ao todo, menos tempo internados que os sem betabloqueador ($20,36 \pm 11,04$ dias e $22,80 \pm 10,31$ dias vs $28,37 \pm 12,76$ dias). Esse achado permite inferir que estar em uso de betabloqueador ao descompensar não identifica um grupo mais grave ou um grupo em que será mais trabalhosa a compensação cardíaca. Não houve diferença na prescrição de diuréticos ou vasodilatadores para a compensação nos três grupos.

Quando se comparam os grupos em que o betabloqueador foi suspenso ao se iniciar a infusão de dobutamina com o grupo em que o betabloqueador foi mantido durante a infusão, não houve diferença expressiva entre eles. Quanto ao tempo de uso do inotrópico, bem como ao tempo de internação total, embora os números absolutos tenham sido menores no grupo em que o betabloqueador foi mantido, não houve significância estatística (Tabelas 2 e 3). Esse achado permite supor que a não suspensão do betabloqueador não influenciou negativamente na evolução dos casos.

Sem dúvida, contribui para o tempo prolongado de internação a conduta de introduzir e otimizar a dose do betabloqueador durante a hospitalização. Quando analisamos os três grupos, podemos observar que os pacientes permaneceram hospitalizados por cerca de 13 dias após a suspensão do inotrópico. Se retirarmos esses 13 dias do tempo total de internação, poderíamos verificar que o tempo restante não difere dos descritos nos hospitais brasileiros^{12,14,15}.

Entretanto, com essa conduta, foi possível dar alta para os pacientes com dose eficaz de carvedilol. A dose média da alta foi $26,84 \pm 17,14$ mg/dia, ou seja, em média, 12,5 mg, duas vezes ao dia. Quando comparamos os três grupos, pudemos constatar que a dose do Grupo C, no qual o betabloqueador não foi suspenso durante o uso da dobutamina e da compensação cardíaca, foi significativamente maior do que a dos outros dois grupos, dos que internaram sem prescrição do betabloqueador e daqueles em que a medicação foi suspensa. A dose do grupo C foi 34% maior do que a do grupo que não estava tomando betabloqueador no pronto-socorro e 55% maior do que no grupo em que o carvedilol foi suspenso ao se introduzir a dobutamina ($35,79 \pm 17,25$ mg/dia vs $26,56 \pm 18,83$ mg/dia e $23,00 \pm 16,08$ mg/dia).

Na literatura, crescem os artigos que documentam que a não suspensão dos betabloqueadores na descompensação cardíaca é acompanhada de melhor evolução. O primeiro deles foi o artigo de Metra e cols.⁶, que, com base nos dados do estudo COMET, constataram uma redução de mortalidade de 59% para os pacientes que tiveram a dose mantida em relação aos cuja dose foi reduzida ou suspensa⁶.

Artigo Original

É interessante observar que no estudo COMET, 8% tiveram o betabloqueador suspenso, e 22%, uma redução da dose, sendo a dose mantida em 70% dos casos. Sem dúvida, deve-se considerar a forma de apresentação da descompensação. Nesses casos, a quase totalidade não apresentou quadro de baixo débito como os nossos, mas o importante é que somente 30% dos casos tiveram a dose reduzida ou suspensão, achado que indica ser possível manter o BB na descompensação cardíaca e que a maioria evoluiu bem sem a suspensão. Nesse estudo, o tempo de internação dos pacientes que tiveram o betabloqueador suspenso foi de 27 ± 53 dias. Naqueles em que a dose do betabloqueador foi reduzida, 11 ± 9 dias, e, nos que tiveram a dose do betabloqueador mantida durante a descompensação, 9 ± 8 dias.

Orso e cols.⁷ no Registro Italiano documentaram que o não uso de betabloqueador ou a suspensão na internação do paciente foram associados ao aumento da mortalidade, confirmada pela análise multivariada⁷. Identificaram que os pacientes que internaram sem betabloqueador e não o receberam na hospitalização apresentaram um risco de vida de 3,28 vezes maior do que o grupo que estava em uso do BB e este foi mantido. Observaram também que para aqueles em uso do BB e que o suspenderam na internação, ocorreu um aumento de 4,20 vezes no risco de vida⁷.

Fonarow e cols.⁸, no Programa OPTIMIZE-HF, identificaram que 56,9% dos pacientes estavam em uso de betabloqueador ao descompensar e que o suspenderam em somente 3,3% dos casos⁸. Na alta, 26,6% passaram a receber o medicamento. Constataram que manter o betabloqueador esteve associado à redução do risco de morte de 40% em relação aos sem betabloqueador. Em contraste, a suspensão do betabloqueador foi associada com o aumento do risco de vida de 2,3 vezes em relação aos que continuaram com a medicação.

Jondeau e cols.¹⁷ recentemente publicaram o estudo B-CONVINCED, muito parecido com o nosso, porém com pacientes menos graves. Analisaram, prospectivamente, 147 pacientes que internaram com insuficiência cardíaca descompensada, fração de ejeção menor 40%, previamente em uso de betabloqueador¹⁷. Os pacientes foram divididos em dois grupos, conforme a manutenção da dose do BB na internação ou não. Após três dias de evolução, não houve diferença entre os grupos quanto à compensação da insuficiência cardíaca. Mais importante, não houve diferença nos níveis de BNP, re-hospitalização e mortalidade em três meses. Conforme nosso estudo, os pacientes do B-CONVINCED que mantiveram o BB durante a descompensação estavam em uso de doses superiores da medicação três meses após a alta hospitalar (90% vs 76%)¹⁷.

Esses resultados dão substrato para que não se suspenda rotineiramente o BB quando o paciente descompensa. É importante ressaltar que, nesses estudos, a maioria dos pacientes não apresentava sinais de baixo débito e provavelmente não recebeu inotrópicos para a compensação. Ainda, houve melhora na sobrevida a médio e longo prazos e não durante a internação. Porém, o paciente que recebe alta hospitalar em uso de dose mais alta de betabloqueador também se beneficiará a médio e longo prazos.

Nossos dados ampliam essa indicação, mostrando que, para os pacientes descompensados com sinais de baixo débito que necessitam de tratamento com inotrópicos, também é possível manter o BB, mas essa conduta não foi acompanhada de maior dificuldade na compensação dos pacientes. Aliás, os dados sugerem que os pacientes responderam bem à conduta, necessitando de menor tempo de inotrópico e de internação para compensação.

Não suspender o BB facilita a otimização do tratamento no momento da alta. Considerando que muitos médicos continuam com receio de prescrevê-lo e, quando o fazem, recorrem a doses baixas, especialmente em pacientes que descompensaram e necessitaram de suporte inotrópico para compensação, dar alta com o tratamento otimizado é fundamental para que o paciente possa ter o benefício desse tipo de tratamento.

Na literatura, há vários trabalhos que mostram que iniciar o BB durante a internação aumenta a taxa da prescrição, aumento esse acompanhado de melhor evolução¹⁸⁻²⁰. Entre esses, temos o estudo IMPACT, que comprovou que a conduta de iniciar o BB na internação foi associada à redução de mortalidade¹⁹.

Na mesma linha de pesquisa, Fowler e cols.²⁰ identificaram que ainda é grande o número de pacientes que não está recebendo BB em dose correta, comprovando que 55% estão sendo tratados com dose inferior a 25 mg, duas vezes ao dia, e 9% tiveram a medicação descontinuada²⁰. Constataram que cerca de 30% dos pacientes não receberam prescrição de BB no seguimento, e a não prescrição teve como a principal causa o não início após a hospitalização²⁰.

Esses dados chamam a atenção para a importância de se iniciar o tratamento com BB durante a hospitalização. Em nosso serviço, ampliamos essa conduta mantendo o paciente internado por mais alguns dias e procurando dar alta com o tratamento otimizado, uma vez que se observa redução na taxa de re-hospitalização e da mortalidade e que essa redução é tanto maior quanto maior a dose do BB prescrito. Com essa conduta, pudemos otimizar o tratamento de todos, e a maioria teve alta com dose superior a 12,5 mg de carvedilol, duas vezes ao dia ($26,84 \pm 17,24$ mg/dia).

Com a não suspensão do BB na internação, os pacientes atingiram com a otimização doses mais elevadas do BB ($35,79 \pm 17,25$ mg/dia).

Em conclusão, é possível manter o BB durante a descompensação cardíaca, mesmo em pacientes com sinais de baixo débito que necessitaram de suporte inotrópico. Essa conduta não foi acompanhada de pior evolução. Pudemos observar que foi possível utilizar dobutamina e BB associados e que a evolução desses pacientes foi semelhante ao daqueles em que o BB foi suspenso. Ao não suspender o BB, os pacientes puderam ter alta com doses otimizadas da medicação.

Essa conduta pode ter impacto na sobrevida, uma vez que o tratamento otimizado é acompanhado de melhor evolução. Sem dúvida, são necessários estudos com casuística maior e em que os pacientes sejam seguidos para poder comprovar esta hipótese.

Limitações do estudo

Trata-se de um estudo não randomizado e observacional. Embora a diferença entre os grupos seja evidente, não atingiu significância provavelmente pelo tamanho da amostra. Estudos randomizados são necessários para esclarecer o problema.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. McMurray JJV, Stewart S. The burden of heart failure. *Eur Heart J*. 2002; 4 (Suppl D): 50-8.
2. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz de insuficiência cardíaca crônica. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93 (supl 1): 1-71.
3. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005), task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005; 26 (11): 1115-40.
4. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation*. 2009; 119 (14): 1977-2016.
5. Pereira-Barretto AC. Tratamento da insuficiência cardíaca crônica. In: Nobre F, Serrano Jr CV (editores). *Tratado de cardiologia SOCESP*. São Paulo: Editora Manole Ltda; 2009. p. 1065-74.
6. Metra M, Torp-Pedersen C, Cleland JGF, Di Lenarda A, Kornajota M, Remme WJ, et al. Should beta-blocker therapy be reduced or withdrawn after an episode of decompensated heart failure? Results from COMET. *Eur J Heart Fail*. 2007; 9 (9): 901-9.
7. Orso F, Baldasseroni S, Fabbri G, Gonzini L, Lucci D, D'Ambrosi C, et al. Role of beta-blockers in patients admitted for worsening heart failure in a real world setting: data from the Italian Survey on Acute Heart Failure. *Eur J Heart Fail*. 2009; 11 (1): 77-84.
8. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WG, Gheorghide M, Grnberg BH, et al. Influence of beta-blocker continuation or withdrawal on outcomes in patients hospitalized with heart failure: findings from the OPTIMIZE-HF program. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52 (3): 190-9.
9. Sociedade Brasileira de Cardiologia/ Montera MM, Almeida DR, Tinoco EM, Rocha RM, Moura LAZ, Réa-Neto A, et al. II Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca aguda. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93 (3 supl 3): 1-65.
10. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail*. 2008; 10 (10): 933-89.
11. Gheorghide M, Zannad F, Sopko C, Klein L, Piña IL, Konstam MA, et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation*. 2005; 112 (25): 3958-68.
12. Barretto AC, Del Carlo CH, Cardoso JN, Morgado PC, Munhoz RT, Eid MO, et al. Re-hospitalizações e morte por insuficiência cardíaca. Índices ainda alarmantes. *Arq Bras Cardiol*. 2008; 91 (5): 335-41.
13. Blackledge HM, Tomlinson J, Squire IB. Prognosis for patients newly admitted to hospital with heart failure: survival trends in 12220 index admissions in Leicestershire 1993-2001. *Heart*. 2003; 89 (6): 615-20.
14. VillaCorta H, Mesquita ET, Cardoso R, Bonates T, Maia ER, Silva ACM, et al. Preditores de sobrevida obtidos na unidade de emergência em pacientes atendidos por insuficiência cardíaca descompensada. *Rev Port Cardiol*. 2003; 22: 495-507.
15. Rohde LE, Clausell N, Ribeiro JP, Goldraich L, Netto R, Dec GW, et al. Health outcomes in decompensated congestive heart failure: a comparison of tertiary hospitals in Brazil and United States. *Int J Cardiol*. 2005; 102 (1): 71-7.
16. Fonarow GC, Adams KJ, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ (for the ADHERE Scientific advisory committee, study group and investigators). Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA*. 2005; 293 (5): 572-80.
17. Jondeau G, Neuder Y, Eicher JC, Jourdain P, Fauveau E, Galinier M, et al. B-CONVINCED: beta-blocker continuation vs. interruption in patients with congestive heart failure hospitalized for a decompensation episode. *Eur Heart J*. 2009; 30 (18): 2186-92.
18. Patel P, White DL, Deswal A. Translation of clinical Trial results into practice: temporal patterns of beta-blocker utilization for heart failure at hospital discharge and during ambulatory follow-up. *Am Heart J*. 2007; 153: 515-22.
19. Gattis WA, O'Connor CM, Gallup DS, Hasselblad V, Gheorghide M. Predischage initiation of carvedilol in patients hospitalized for decompensated heart failure: results of the IMPACT-HF trial. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43 (9): 1534-41.
20. Fowler MB, Lottes SR, Nelson JJ, Lukas MA, Gilbert EM, Greenberg B, et al. Beta-blocker dosing in community based treatment of heart failure. *Am Heart J*. 2007; 153 (6): 1029-36.