

Insuficiência cardíaca descompensada

Decompensated heart failure

Sandriço Mangini¹, Philippe Vieira Pires², Fabiana Goulart Marcondes Braga³, Fernando Bacal¹

RESUMO

A insuficiência cardíaca apresenta elevada incidência e prevalência em todo mundo. Os custos com internação por insuficiência cardíaca descompensada chegam a aproximadamente 60% do custo total do tratamento da insuficiência cardíaca, e a mortalidade durante a internação varia conforme a população estudada, podendo chegar a 10%. Em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada, os achados de história e exame físico são de grande valor por fornecerem, além do diagnóstico da síndrome, o tempo de início dos sintomas, as informações sobre etiologia, as causas de descompensação e o prognóstico. O objetivo inicial do tratamento da insuficiência cardíaca descompensada é a melhora hemodinâmica e sintomática. Além disso, outros alvos devem ser buscados, incluindo preservação e/ou melhora da função renal, prevenção de lesão miocárdica, modulação da ativação neuro-hormonal e/ou inflamatória, e manejo de comorbidades que podem causar ou contribuir para progressão da síndrome. Com base nos perfis clínico-hemodinâmicos, é possível estabelecer um racional para o tratamento da insuficiência cardíaca descompensada, individualizando o procedimento a ser instituído e objetivando redução de tempo de internação e de mortalidade.

Descritores: Insuficiência cardíaca/diagnóstico; Insuficiência cardíaca/terapia; Prognóstico

ABSTRACT

Heart failure is a disease with high incidence and prevalence in the population. The costs with hospitalization for decompensated heart failure reach approximately 60% of the total cost with heart failure treatment, and mortality during hospitalization varies according to the studied population, and could achieve values of 10%. In patients with decompensated heart failure, history and physical examination are of great value for the diagnosis of the syndrome, and also can help the physician to identify the beginning of symptoms, and give information about etiology, causes and prognosis of the disease. The initial objective of decompensated heart failure treatment is the hemodynamic and symptomatic improvement preservation and/or improvement of renal function, prevention of myocardial damage,

modulation of the neurohormonal and/or inflammatory activation and control of comorbidities that can cause or contribute to progression of the syndrome. According to the clinical-hemodynamic profile, it is possible to establish a rational for the treatment of decompensated heart failure, individualizing the proceedings to be held, leading to reduction in the period of hospitalization and consequently reducing overall mortality.

Keywords: Heart failure/diagnosis; Heart failure/therapy; Prognosis

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca descompensada (ICD) é definida como uma síndrome clínica na qual uma alteração estrutural ou funcional do coração leva à incapacidade de ejetar e/ou acomodar sangue dentro de valores pressóricos fisiológicos, causando limitação funcional e necessitando de intervenção terapêutica imediata⁽¹⁾. Apresenta importância epidemiológica incontestável, além de particularidades clínicas que influenciam diretamente a terapêutica. Este artigo teve por objetivo orientar o clínico sobre o manejo atual da ICD.

EPIDEMIOLOGIA

A IC apresenta incidência e prevalência elevadas em todo o mundo. Estima-se que 1 a 2% da população de países desenvolvidos apresente IC, havendo elevação dessa prevalência para 10% na população acima de 70 anos. Na Europa, considera-se que 10 milhões de pessoas apresentam IC com disfunção ventricular associada e que o mesmo número possui IC com fração de ejeção preservada (ICFEP)^(2,3). Dados nacionais de 2012 demonstraram que de 1.137.572 internações por doenças do aparelho circulatório, 21,5% ocorreram por

¹ Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil; Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

² Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil.

³ Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

Autor correspondente: Sandriço Mangini – Avenida Albert Einstein, 627, bloco A1, 4º andar – Morumbi – CEP: 05652-900 – São Paulo, SP, Brasil – Tel.: (11) 21515420 – E-mail: sandriço@einstein.br

Data de submissão: 15/2/2013 – Data de aceite: 13/8/2013

IC, com mortalidade de 9,5% na internação e 70% dos casos na faixa etária acima dos 60 anos⁽⁴⁾.

Os custos com internação por descompensação chegam a aproximadamente 60% do custo total com o tratamento da IC⁽⁵⁾. Dentre os pacientes que receberam alta em 90 dias, a mortalidade está por volta de 10%, com aproximadamente 25% de readmitidos no período⁽⁵⁾.

A miocardiopatia isquêmica é considerada a causa mais frequente de IC⁽⁶⁾, entretanto, no Brasil, as miocardiopatias hipertensiva, chagásica e valvar apresentam papel importante, inclusive em relação às internações por descompensação^(7,8).

CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

A ICD pode se apresentar de forma aguda ou como exacerbação de quadros crônicos, podendo ser classificada conforme segue⁽⁸⁾.

IC aguda “nova” (sem diagnóstico prévio)

Síndrome clínica de IC que ocorre em pacientes sem sinais e sintomas prévios dessa insuficiência, desencadeada por situações clínicas como infarto agudo do miocárdio, crise hipertensiva, rotura de cordoalha mitral. Nesse contexto, existe, habitualmente, congestão pulmonar, sem congestão sistêmica, e a volemia é geralmente normal, não sendo indicado o uso de altas doses de diuréticos, mas sim o tratamento da causa primária da descompensação (vasodilatador na crise hipertensiva, abertura da artéria na síndrome coronariana aguda (SCA) e correção da insuficiência mitral na rotura de cordoalha).

IC crônica descompensada (exacerbação aguda de quadro crônico)

Situação clínica em que ocorre exacerbação aguda ou gradual de sinais e sintomas de IC em repouso, em pacientes com diagnóstico prévio de IC, exigindo terapia adicional e imediata. É a apresentação clínica mais frequente de ICD⁽⁸⁾ e tem como causa mais comum a baixa aderência ao tratamento (restrição hidrossalina e uso inadequado das medicações). Entre outras causas, destacam-se: infecção, embolia pulmonar, uso de medicações como anti-inflamatórios, taqui ou bradiarritmias. Está habitualmente relacionada à congestão pulmonar e/ou sistêmica, com hipervolemia evidente. Além de se buscar a causa de descompensação, o manejo volêmico com diuréticos é fundamental.

QUADRO CLÍNICO

Em pacientes com ICD, os achados de história e exame físico são importantes, por fornecerem, além do diagnóstico da síndrome, o tempo de início dos sintomas, as informações sobre etiologia, as causas de descompensação (Quadro 1) e o prognóstico.

Quadro 1. Fatores precipitantes de descompensação da insuficiência cardíaca

Ingesta excessiva de sal e água
Falta de aderência ao tratamento e/ou falta de acesso ao medicamento
Esforço físico excessivo
Fibrilação atrial aguda ou outras taquiarritmias
Bradiarritmias
Hipertensão arterial sistêmica
Tromboembolismo pulmonar
Isquemia miocárdica
Febre e infecções
Temperatura ambiente elevada
Anemia, carências nutricionais, fístula AV, disfunção tireoidiana, diabetes descompensado
Consumo excessivo de álcool
Insuficiência renal
Gravidez
Depressão
Uso de drogas ilícitas (cocaína, crack, ecstasy, entre outras)
Fatores sociais (abandono, isolamento social)
Prescrição inadequada ou em doses insuficientes (diferentes das preconizadas nas diretrizes)
Fatores relacionados aos médicos
Falta de treinamento em manuseio de pacientes com IC
Falta de orientação adequada ao paciente em relação à dieta e à atividade física
Sobrecarga de volume não detectada (falta de controle de peso diário)
Sobrecarga de líquidos IV durante a internação
Fatores relacionados aos fármacos
Intoxicação digitalica
Drogas que retêm água ou inibem prostaglandinas: AINEs, esteroides, estrógenos, andrógenos, clorpropamida, glitazonas, minoxidil
Drogas inotrópicas negativas: antiarrítmicos do grupo I, antagonistas de cálcio (exceto amlodipina), antidepressivos tricíclicos
Drogas miocárdio-tóxicas: citostáticos como a adriamicina
Automedicação, terapias alternativas

Fonte: Bocchi et al.⁽⁹⁾

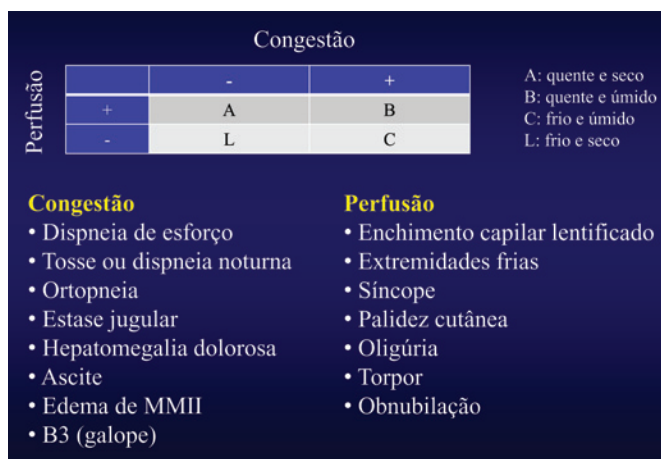
AV: arteriovenosa; IV: por via intravenosa; AINEs: anti-inflamatórios não esteroides; IC: insuficiência cardíaca.

O sintoma mais comum e característico da ICD é a dispneia. Tal achado, entretanto, é pouco específico, podendo ser encontrado em outras condições clínicas. O mesmo vale para a presença de tosse noturna, edema de membros inferiores, sibilos ou estertores pulmonares. Por outro lado, ortopneia, dispneia paroxística noturna e terceira bulha, apesar de não serem patognomônicas, são sinais e sintomas mais específicos de IC⁽⁹⁾. Os antecedentes pessoais e familiares, bem como o interrogatório sobre os demais aparelhos, podem acrescentar dados para inferência sobre a etiologia e a existência de comorbidades.

A identificação da etiologia é importante, uma vez que pode auxiliar na busca de tratamentos específicos (revascularização miocárdica na miocardiopatia isquêmica), inferir sobre o prognóstico (maior gravidade das miocardiopatias chagásica e isquêmica)^(1,7) e orientar a terapêutica medicamentosa da descompensação.

Com base em achados de exame físico à beira do leito, é possível definir o perfil clínico-hemodinâmico, visando orientar a terapêutica da ICD, bem como estratificar seu risco, utilizando parâmetros de congestão e perfusão. Infere-se a presença de congestão em 70 a 80% dos casos de ICD, com sinais de taquipneia, estertores pulmonares, terceira bulha, elevação de pressão venosa jugular, edema de membros inferiores, hepatomegalia dolorosa, refluxo hepatojugular, derrame pleural e ascite. A presença de má perfusão está relacionada aos achados de taquipneia, hipotensão, pulso alternante, tempo de enchimento capilar lentificado, cianose e alteração do nível de consciência.

Segundo o algoritmo desenvolvido por Stevenson⁽¹⁰⁾, os pacientes que apresentam congestão são classificados como “úmidos”, enquanto pacientes sem congestão são chamados “secos”. Pacientes com perfusão inadequada são classificados como “frios”, ao passo que pacientes com boa perfusão são classificados como “quentes”. Dessa forma, são definidos quatro perfis clínico-hemodinâmicos (Figura 1): categoria A (“quente e seco” ou compensado); categoria B (“quente e úmido”, que é mais frequente); categoria C (“frio e úmido”, com pior prognóstico); categoria L (“frio e seco”, que é pouco frequente).



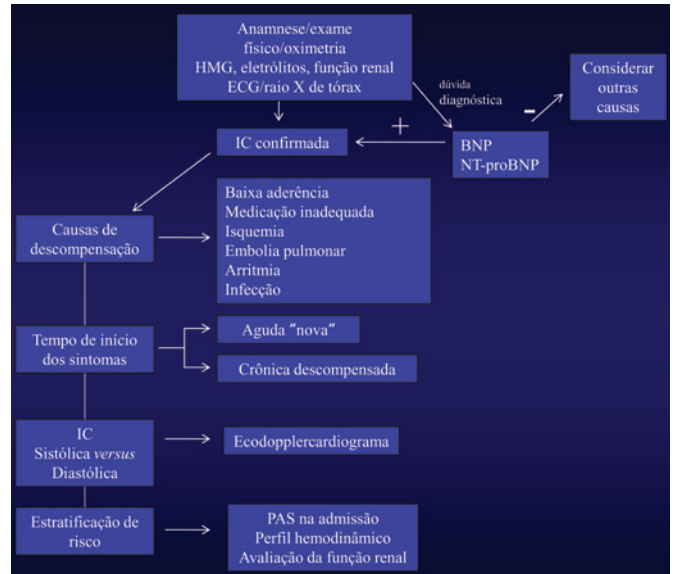
MMII: membros inferiores.

Figura 1. Avaliação clínica na insuficiência cardíaca descompensada

EXAMES COMPLEMENTARES NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

Apesar do diagnóstico de ICD ser realizado com base em dados de história e exame físico, exames comple-

mentares são importantes, pois, além de confirmarem o diagnóstico, fornecem dados sobre o grau de remodelamento cardíaco, a presença de disfunção sistólica e/ou diastólica, a etiologia, a causa da descompensação, a existência de comorbidades e a estratificação de risco (Figura 2). Dentre os exames complementares existentes, são de especial valor os seguintes.



HMG: hemograma; ECG: eletrocardiograma; IC: insuficiência cardíaca; BNP: peptídeo natriurético cerebral; PAS: pressão arterial sistólica.

Figura 2. Avaliação diagnóstica da insuficiência cardíaca descompensada

Eletrocardiograma

Fundamental no manejo das SCA. Alguns achados podem sugerir etiologias específicas: presença de ondas Q, ausência de progressão de R nas derivações precordiais e alterações de repolarização, especialmente do segmento ST, sugerem componente isquêmico; a associação de bloqueio de ramo direito e bloqueio divisional anterossuperior esquerdo sugere doença de Chagas; baixa voltagem no plano frontal sugere doença de depósito e derrame pericárdio. A presença de bloqueio de ramo esquerdo pode corresponder a infarto agudo do miocárdio ou remodelamento miocárdico pronunciado, conferindo mau prognóstico. As bradiarritmias e taquiarritmias podem ser causa da ICD e carregam implicações terapêuticas e prognósticas.

Exames laboratoriais

Hemograma, ureia, creatinina, glicemia, eletrólitos e urina I são métodos simples e que auxiliam na definição de comorbidades, causa de descompensação, prognóstico e tratamento. Na suspeita de SCA, os marcadores de necrose miocárdica são importantes para o diagnós-

tico; além disso, elevação na ausência de coronariopatia obstrutiva apresenta valor prognóstico. Gasometria arterial, venosa central, lactato, integridade e função hepática devem ser colhidas em pacientes mais graves. Perfil tireoidiano e sorologia para Chagas podem ser considerados.

Biomarcadores

Auxiliam no diagnóstico e no prognóstico da ICD. Inúmeros biomarcadores têm sido pesquisados e os peptídeos natriuréticos, BNP e NT-ProBNP, são os mais extensamente utilizados e estabelecidos na prática clínica. São produzidos principalmente pelos ventrículos, mediante aumento de tensão das paredes ventriculares. São indicados para o diagnóstico diferencial de dispnéia na sala de emergência^(11,12). Elevam-se na disfunção sistólica e também na ICFEP (mais intensamente na disfunção sistólica). Apresentam valor prognóstico e têm sido considerados marcadores de resposta ao tratamento da ICD, apesar de resultados controversos^(13,14). Recentemente, estudo nacional demonstrou impacto diagnóstico e prognóstico da acetona exalada na ICD⁽¹⁵⁾.

Ecocardiograma

Principal método não invasivo para o diagnóstico de IC. Nos pacientes com ICD, é indicado para auxiliar na busca por etiologia e prognóstico, incluindo tipo de disfunção (sistólica e/ou diastólica), câmaras acometidas, lesões valvares, alterações de contratilidade segmentar e pericárdio. Na ICD, pode demonstrar progressão da disfunção e a causa de descompensação (derrame pericárdico, embolia de pulmão e isquemia aguda). Pode ser utilizado também para definição de perfil hemodinâmico e orientação terapêutica (eco-hemodinâmico)⁽¹⁶⁾.

Cateter de artéria pulmonar

Permite a análise direta das pressões intracardíacas e intravasculares, além de parâmetros de micro-hemodinâmica. Está indicado para auxiliar na terapêutica de pacientes com ICD, principalmente na presença de choque e avaliação da resistência vascular pulmonar, para indicação de transplante cardíaco. O estudo ESCAPE não demonstrou benefício do uso do cateter de artéria pulmonar no tratamento da ICD sem choque cardiogênico⁽¹⁷⁾.

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

Conforme apresentado no quadro 2, existe uma série de fatores de mau prognóstico relacionada à ICD⁽¹⁾. Dentre

os mencionados, merecem destaque a pressão arterial sistólica (PAS) e a função renal (registro ADHERE)⁽¹⁸⁾. Pacientes com ICD que, na admissão, apresentam ureia >90mg/dL, PAS <115mmHg e creatinina >2,75mg/dL têm risco de 21,9% de mortalidade na internação; em contrapartida, pacientes que não apresentam essas características têm baixo risco de mortalidade (2,14%). Na ICD, a síndrome cardiorenal está relacionada a diferentes mecanismos, em especial, baixa perfusão renal por disfunção miocárdica ou hipovolemia e congestão sistêmica com hipertensão venosa renal⁽¹⁹⁾. A elevação de 0,3mg/dL nos níveis de creatinina da admissão está relacionada ao aumento de mortalidade⁽²⁰⁾.

Quadro 2. Fatores de pior prognóstico na insuficiência cardíaca descompensada

Idade (acima de 65 anos)
Hiponatremia (sódio <130meq/L)
Alteração da função renal
Anemia (hemoglobina <11g/dL)
Sinais de hipoperfusão periférica
Caquexia
Bloqueio completo de ramo esquerdo
Fibrilação atrial
Padrão restritivo ao Doppler
Elevação persistente de peptídeos natriuréticos apesar do tratamento
Congestão persistente
Terceira bulha persistente
Taquicardia ventricular sustentada ou fibrilação ventricular

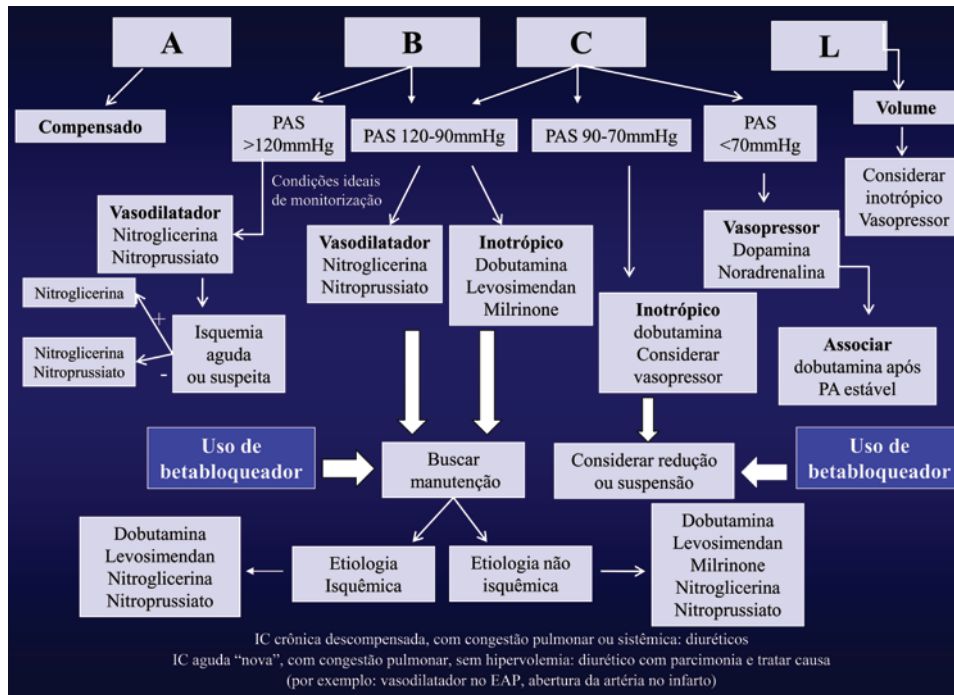
Fonte: Bocchi et al.⁽¹⁾.
ICD: insuficiência cardíaca descompensada

TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

O objetivo inicial do tratamento da ICD é a melhora hemodinâmica e sintomática; além disso, outros alvos devem ser buscados, incluindo preservação e/ou melhora da função renal, prevenção de lesão miocárdica, modulação da ativação neuro-hormonal e/ou inflamatória, e manejo de comorbidades que podem causar ou contribuir para progressão da síndrome⁽²¹⁾.

Com base nos perfis hemodinâmicos propostos por Stevenson, na avaliação da volemia, na definição do tempo de início dos sintomas, na causa de descompensação e na PAS, é possível estabelecer um racional para o tratamento da ICD (Figura 3).

Os pacientes com predomínio de congestão pulmonar e/ou sistêmica e perfusão periférica adequada (padrão “quente e úmido” – categoria B) envolvem a maioria dos pacientes com descompensação, e seu tratamento contempla vasodilatadores e diuréticos. Na piora de fun-



A: quente e seco; B: quente e úmido; C: frio e úmido; L: frio e seco; PAS: pressão arterial sistólica; PA: pressão arterial; IC: insuficiência cardíaca; EAP: edema agudo de pulmão.

Figura 3. Algoritmo de tratamento da insuficiência cardíaca descompensada

ção renal, inotrópicos podem ser considerados (principalmente PAS entre 90 e 120mmHg). Nas situações de congestão e má perfusão periférica (padrão “frio e úmido” – categoria C), os inotrópicos e diuréticos estão indicados; em condições de monitorização intensiva da PA, também é possível a utilização de vasodilatadores endovenosos. O achado de má perfusão sem congestão pulmonar é raro (padrão “frio e seco” – categoria L) e costuma responder a volume (inotrópico pode ser necessário).

Os critérios de indicação de internação estão na quadro 3⁽¹⁾.

Quadro 3. Critérios de internação hospitalar

Critérios para hospitalização imediata	Edema pulmonar ou desconforto respiratório na posição sentada Saturação de oxigênio <90% Frequência cardíaca >120 bpm na ausência de fibrilação atrial crônica Pressão arterial sistólica <75mmHg Alteração mental atribuída à hipoperfusão Descompensação na presença de síndromes coronarianas agudas IC aguda “nova”
Critérios para hospitalização de urgência	Distensão hepática grave, ascite volumosa ou anasarca Descompensação na presença de condições não cardíacas agudamente descompensadas, como doença pulmonar ou disfunção renal Instalação rápida e progressiva de sintomas de IC
Considerar hospitalização	Queda rápida do sódio sérico (<130meq/L) Elevação rápida da creatinina (>2,5mg/dL) Sintomas persistentes em repouso, apesar de tratamento oral otimizado Comorbidade com esperada piora do quadro de IC

Fonte: Bocchi et al.¹¹.
IC: insuficiência cardíaca.

TRATAMENTO CLÍNICO

Medidas não farmacológicas

Apesar da limitação nas evidências, a orientação de restrição hidrossalina deve ser empregada, de maneira individualizada, devendo ser utilizado o peso diário como parâmetro de resposta ao tratamento.

Monitorização e suporte ventilatório

Pacientes que apresentam algum sinal de instabilidade devem ser monitorizados com eletrocardiograma (ECG) contínuo, pressão arterial não invasiva e oximetria. Independentemente da forma de apresentação, a presença de hipóxia deve ser corrigida, buscando garantir oxigenação adequada e redução do trabalho respiratório. A ventilação não invasiva (CPAP ou BiPAP), em especial no edema agudo de pulmão, demonstrou redução de intubações e mortalidade⁽²²⁾.

Vasodilatadores

Atuam sobre pré e pós-cargas, exigindo menor consumo miocárdico que inotrópicos. Estudos retrospectivos demonstraram menor mortalidade na ICD com a utilização de vasodilatadores^(23,24). Estão indicados em situações de congestão pulmonar e sistêmica (categorias B e C) e em indivíduos com baixa perfusão periférica e PAS >90mmHg (categoria C). O uso desses agentes requer monitorização intensiva da PAS e titulação da dose. Em

pacientes da categoria B, assintomáticos em repouso e com PAS > 120 mmHg, é possível a utilização de vasodilatador oral e diurético. Nos pacientes com dispneia em repouso e no edema agudo de pulmão, devem ser utilizados vasodilatadores endovenosos. Devem ser evitados em pacientes com hipotensão (PAS < 90 mmHg), hipovolemia e uso recente de inibidores da fosfodiesterase-5 (sildenafil, vardenafil e tadalafil).

Nitroglicerina⁽²⁵⁾

Vasodilatador endovenoso de ação rápida; pequenas doses (30 a 40 µg/min) induzem à venodilatação e doses mais elevadas (250 µg/min) causam dilatação arteriolar. Seus benefícios devem-se à dilatação venosa, com alívio da congestão pulmonar e aumento do fluxo coronariano, justificando sua utilização na ICD associada à SCA. Cefaleia e náuseas são efeitos colaterais comuns.

Nitroprussiato de sódio⁽²⁵⁾

Potente vasodilatador arterial e venoso, reduz pré e pós-cargas, melhorando o desempenho sistólico biventricular. A dose usual é de 0,5 a 10 µg/kg/min. Deve ser evitado nas SCA pelo risco de diminuição de pressão de perfusão coronariana e “roubo de fluxo coronariano”. A hipotensão arterial é o efeito colateral mais comum e pode levar à hipoperfusão e à piora da função renal.

A suspensão abrupta pode causar efeito rebote, sendo orientada a retirada gradual, utilizando vasodilatadores orais. Com doses elevadas e por tempo prolongado, em especial em pacientes com disfunção renal e/ou hepática, existe risco de intoxicação por tiocianato e cianeto.

Agentes inotrópicos⁽²⁶⁾

Em pacientes com baixo débito cardíaco, com ou sem congestão (categorias L e C), terapia inotrópica pode ser necessária para melhorar a perfusão tecidual⁽⁵⁾. Apesar dessas drogas terem sido usadas efetivamente para aumentar a perfusão e o débito cardíaco, esses parâmetros hemodinâmicos não estão associados a melhores desfechos em pacientes com IC. Estão associados à isquemia, e seu uso de forma intermitente não é recomendado. Esses agentes são apropriados para terapia de curta duração em pacientes com deterioração hemodinâmica, pacientes com IC crônica, níveis elevados de escórias nitrogenadas e que não alcançaram diurese satisfatória com diuréticos e vasodilatadores. São também eficazes em suporte hemodinâmico de pacientes à espera de transplante cardíaco ou revascularização, podendo salvar vidas em situações de choque cardiogênico. Não estão indicados em pacientes com ICFEP.

Dobutamina

É um agonista beta-adrenérgico. Estimula receptores beta-adrenérgicos 1 e 2, promovendo o aumento de adenilciclase e o consequente aumento da concentração de cálcio intracelular, culminado em inotropismo e em cronotropismo.

Seus efeitos adversos são principalmente isquemia e arritmias, pelo aumento do consumo de oxigênio.

Apesar de dados sugerindo aumento de mortalidade, trata-se do agente inotrópico mais usado⁽²⁷⁾. Produz melhora hemodinâmica com aumento do débito cardíaco dose-dependente e geralmente não causa hipotensão. Deve ser reservada para pacientes com ICD das categorias C e L, na dose de 3 a 20 µg/kg/min. Em pacientes hipotensos (PAS < 70 mmHg), pode ser considerada a associação de vasopressor (dopamina ou noradrenalina).

Milrinone

É um inibidor da fosfodiesterase III. Inodilatador por suas propriedades inotrópicas e vasodilatadoras (sistêmica e pulmonar), aumenta a contratilidade cardíaca e produz dilatação arterial e venosa por meio do aumento das concentrações intracelulares de AMP cíclico e de cálcio. Promove o aumento do débito cardíaco e a queda da resistência vascular pulmonar e sistêmica.

Estudo demonstrou aumento de mortalidade, em especial na etiologia isquêmica⁽²⁸⁾. Pelo fato de o mecanismo de ação independe do sistema adrenérgico, pode ser uma opção para pacientes em uso de betabloqueador (visando à sua manutenção). Dentre seus efeitos colaterais, destaca-se seu potencial arritmogênico (atrial e/ou ventricular). A dose recomendada varia de 0,3 a 0,75 µg/kg/min. Devido ao risco de hipotensão, a dose de ataque não é preconizada. Nos pacientes com insuficiência renal, sua dose deve ser ajustada.

Levosimendan

É um sensibilizador do cálcio. Exerce ação inotrópica aumentando a sensibilidade da troponina C ao cálcio já disponível no citoplasma, sem sobrecarga adicional de cálcio. Promove melhora contrátil e hemodinâmica semelhante aos outros inotrópicos e possui ação vasodilatadora pela ativação de canais de potássio ATP-dependentes⁽²⁹⁾. É seguro e eficaz em diversas etiologias de ICD, especialmente em pacientes em uso de betabloqueador^(30,31). Apresenta meia-vida prolongada, com metabólitos ativos mantendo efeito por até 7 dias.

Os principais efeitos colaterais incluem hipotensão, cefaleia e arritmias (atriais e ventriculares). O estudo SURVIVE⁽³²⁾ comparou levosimendan com dobutamina em candidatos a suporte inotrópico, não havendo

diferença de mortalidade em 180 dias. Para redução de efeitos colaterais, em especial hipotensão, tem sido sugerida uma dose de manutenção, sem ataque, de 0,1µg/kg/min, em 24 horas.

Vasopressores

As drogas mais utilizadas são a norepinefrina e dopamina e estão indicadas na hipotensão sintomática, apesar da correção da volemia. A norepinefrina apresenta alta afinidade pelos receptores alfa-adrenérgicos e moderada pelos beta-adrenérgicos, com consequente e importante vasoconstrição, e discreto aumento da frequência cardíaca, inotropismo e aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio. Na ICD, deve ser utilizada em associação com outros agentes inotrópicos, para tratamento de choque cardiogênico refratário a outras medidas de suporte circulatório. A dopamina também tem efeitos beta e alfa-adrenérgicos, esses últimos nas doses maiores que 10µg/kg/min – a dose habitual varia de 2 a 20µg/kg/min. Também associa-se a aumento da frequência cardíaca, do consumo de oxigênio miocárdico, de isquemia miocárdica e arritmias ventriculares⁽³³⁾.

Na ICD, uma dúvida na prática diária está relacionada à suspensão de betabloqueador. Na maioria dos pacientes com ICD (perfil B – “quentes e úmidos”), não se faz necessário suspender ou reduzir o betabloqueador. Parece claro, apesar de pouca literatura disponível^(34,35), que a retirada abrupta de betabloqueador pode aumentar ainda mais a ativação simpática (invariavelmente já elevada na ICD), favorecendo a apoptose e o aumento de arritmias, com consequente redução de sobrevivência. Na necessidade de utilização de inotrópico, em pacientes com ICD em uso prévio de betabloqueador, pode ser considerada a utilização de drogas sem atuação nos receptores beta-adrenérgicos, como milrinone e levosimendan. No paciente com choque cardiogênico e uso crônico de altas doses de betabloqueador, o uso de dobutamina é incontestável, bem como a redução e/ou suspensão do betabloqueador.

Manejo da hipervolemia

Diuréticos⁽³⁶⁾

Reduzem fluidos extracelulares, pressões de enchimento e cavidades cardíacas, com consequente melhora de performance, promovendo alívio sintomático rápido da congestão. Podem estar associados a efeitos adversos como hipotensão, alterações eletrolíticas, disfunção renal e ativação neuro-hormonal por hipovolemia. Seu uso deve ser racional e parcimonioso, visando à preservação da função renal (a menor dose possível com o

maior resultado). Os diuréticos de alça, furosemida e bumetanida, são os mais indicados. Em pacientes com resistência a diurético, é possível sua utilização contínua endovenosa e a associação de tiazídico e antagonista da aldosterona. Na IC aguda “nova” deve-se ter cautela com utilização de diurético, pois parcela desses pacientes apresenta normovolemia ou até mesmo hipovolemia⁽³⁷⁾.

Solução salina hipertônica

Em pacientes resistentes a diurético de alça via oral, estudo demonstrou preservação e melhora da função renal com solução de 150mL de NaCl na concentração de 1,4 a 4,6% (conforme o sódio sérico) seguida de dose alta de furosemida endovenosa, comparado ao grupo que recebeu apenas furosemida endovenosa⁽³⁸⁾. Estudos nacionais também demonstraram preservação da função renal e aumento da diurese^(39,40). O perfil de pacientes interessante para esse procedimento contempla os hiponatremicos, com congestão sistêmica (ascite e edema periférico) e piora da função renal com uso de diurético.

Ultrafiltração

Procedimento realizado por acesso periférico, com potencial de utilização em pacientes hipervolêmicos, reinternações frequentes e em regime de hospital-dia. Estudo demonstrou redução de peso e reinternação em 90 dias comparados ao tratamento com diuréticos, apesar de elevação inicial mais pronunciada da creatinina⁽⁴¹⁾. Estudo recente não demonstrou benefício com essa estratégia⁽⁴²⁾.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Nos pacientes com ICD secundária à SCA, a cineangiografia é mandatória e pode guiar estratégias de revascularização (percutânea ou cirúrgica). Da mesma forma, valvopatias agudas podem requerer o tratamento percutâneo ou cirúrgico⁽⁷⁾.

Para os pacientes com ICD, principalmente choque cardiogênico não responsivo ao tratamento clínico com diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos podem ser considerados os dispositivos de assistência ventricular (DAV). Podem ser divididos como de curta ou longa duração. Os dispositivos de curta duração incluem o balão intra-aórtico, ECMO, impella® e transcore®, rota-flow® e centrimag® podem ser utilizados como ponte para recuperação (choque cardiogênico nas SCA, pós-cardiotomia e miocardite), ponte para decisão (pós-parada cardiorrespiratória) e ponte para ponte (estabilização e implante de DAV de longa duração). Os

dispositivos de longa duração ou ventrículos artificiais (paracorpóreos ou implantáveis) são considerados como ponte para transplante ou terapia de destino (na contra-indicação ao transplante)⁽⁴³⁾.

Pacientes com IC refratária ao tratamento clínico e internações frequentes por ICD devem ser considerados para tratamento cirúrgico, incluindo DAV e transplante cardíaco⁽⁴⁴⁾.

CONCLUSÃO

A ICD é causa frequente de internação e carrega consigo elevado risco de reinternação e mortalidade. A partir do diagnóstico e da estratificação de risco da ICD, a determinação do perfil clínico-hemodinâmico é fundamental para orientar o tratamento, incluindo medidas não farmacológicas, farmacológicas e, na refratariedade, DAV e transplante cardíaco.

REFERÊNCIAS

- Bocchi EA, Vilas-Boas F, Perrone S, Caamaño AG, Clausell N, Moreira Mda C, Thierer J, Grancelli HO, Serrano Junior CV, Albuquerque D, Almeida D, Bacal F, Moreira LF, Mendonza A, Magaña A, Tejada A, Chafes D, Gomez E, Bogantes E, Azeka E, Mesquita ET, Reis FJ, Mora H, Vilacorta H, Sanches J, Souza Neto Dd, Vukovic JL, Moreno JP, Aspe y Rosas J, Moura LZ, Campos LA, Rohde LE, Javier MP, Garrido Garduño M, Tavares M, Castro Gálvez P, Spinoza R, Castro de Miranda R, Rocha RM, Paganini R, Castano Guerra R, Rassi S, Lagudis S, Bordignon S, Navarette S, Fernandes W, Pereira Barretto AC, Issa V, Guimaraes JI; Grupo de Estudos de Insuficiência Cardíaca; Brazilian Society of Cardiology; Argentine Federation of Cardiology; Argentine Society of Cardiology; Chilean Society of Cardiology; Costa Rican Association of Cardiology; Colombian Society of Cardiology; Equatorian Society of Cardiology; Guatemalan Association of Cardiology; Peruvian Society of Cardiology; Uruguayan Society of Cardiology; Venezuelan Society of Cardiology; Mexican Society of Cardiology; Mexican Society of Heart Failure; Interamerican Society of Heart Failure. I Latin American Guidelines for the Assessment and Management of Decompensated Heart Failure. *Arq Bras Cardiol.* 2005;85 Suppl 3:49-94; 1-48.
- Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 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):e391-479.
- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, Falk V, Filippatos G, Fonseca C, Gomez-Sanchez MA, Jaarsma T, Køber L, Lip GY, Maggioni AP, Parkhomenko A, Pieske BM, Popescu BA, Rønnevik PK, Rutten FH, Schwittler J, Seferovic P, Stepinska J, Trindade PT, Voors AA, Zannad F, Zeiher A; Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology, Bax JJ, Baumgartner H, Ceconi C, Dean V, Deaton C, Fagard R, Funck-Brentano C, Hasdai D, Hoes A, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, McDonagh T, Moulin C, Popescu BA, Reiner Z, Sechtem U, Sirnes PA, Tendera M, Torbicki A, Vahanian A, Windecker S, McDonagh T, Sechtem U, Bonet LA, Avraamides P, Ben Lamin HA, Brignole M, Coca A, Cowburn P, Dargie H, Elliott P, Flachskampf FA, Guida GF, Hardman S, Jung B, Merkely B, Mueller C, Nanas JN, Nielsen OW, Orn S, Parissis JT, Ponikowski P; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(8):803-69. Erratum in: *Eur J Heart Fail.* 2013;15(3):361-2.
- Brasil. Ministério da Saúde. Datasus: morbidade hospitalar do SUS por local de internação – Brasil [Internet]. Brasília (DF):Ministério da Saúde; c2008. [citado 2013 Set 18]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/niuf.def>
- Gheorghide M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Piña IL, Konstam MA, Massie BM, Roland E, Targum S, Collins SP, Filippatos G, Tavazzi L; International Working Group on Acute Heart Failure Syndromes. International working group on acute heart failure syndromes. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation.* 2005;112(25):3958-68.
- Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, Berkowitz RL, Galvao M, Horton DP; 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 100000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005; 149(2):209-16.
- Mangini S, Silveira FS, Silva CP, Grativvol PS, Seguro LF, Ayub SM, et al. Insuficiência cardíaca descompensada na unidade de emergência de hospital especializado em cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2008;90(6):400-6.
- Montera MW, Pereira SB, Colafranceschi AS, Almeida DR, Tinoco EM, Rocha RM et al. Summary of the II Brazilian Guideline update on Acute Heart Failure 2009/2011. *Arq Bras Cardiol.* 2012;98(5):375-83.
- Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA.* 2005;294(15):1944-56.
- Nohria A, Tsang AW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(10):1797-804.
- Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, Omland T, Storrow AB, Abraham WT, Wu AH, Clopton P, Steg PG, Westheim A, Knudsen CW, Perez A, Kazanegra R, Herrmann HC, McCullough PA; Breathing Not Properly Multinational Study Investigators. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347(3):161-7.
- Januzzi JL Jr, Camargo CA, Anwaruddin S, Baggish AL, Chen AA, Krauser DG, et al. The N-terminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. *Am J Cardiol.* 2005;95(8):948-54.
- Jourdain P, Jondeau G, Funck F, Gueffet P, Le Helloco A, Donal E, et al. Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcome in heart failure. The STARS-BNP multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(16):1733-39.
- Pfisterer M, Buser P, Rickli H, Gutmann M, Erne P, Rickenbacher P, Vuillomenet A, Jeker U, Dubach P, Beer H, Yoon SI, Suter T, Osterhues HH, Schieber MM, Hilti P, Schindler R, Brunner-La Rocca HP; TIME-CHF Investigators. BNP-guided vs symptom-guided heart failure therapy: the Trial of Intensified vs Standard Medical Therapy in Elderly Patients With Congestive Heart Failure (TIME-CHF) randomized trial. *JAMA.* 2009;301(4):383-92.
- Marcondes-Braga FG, Gutz IG, Batista GL, Saldiva PH, Ayub-Ferreira SM, Issa VS, et al. Exhaled acetone as a new biomarker of heart failure severity. *Chest.* 2012;142(2):457-66.
- Cotter G, Cotter OM, Kaluski E. Hemodynamic monitoring in acute heart failure. *Crit Care Med.* 2008;36:S40-3.
- Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, Stevenson LW, Francis GS, Leier CV, Miller LW; ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness (The ESCAPE Trial). *JAMA.* 2005;294(13):1625-33.
- Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ; 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.

19. Metra M, Cotter G, Gheorghiade M, Dei Cas L, Voors AA. The role of the kidney in heart failure. *Eur Heart J*. 2012;33(17):2135-42.
20. Smith GL, Vaccarino V, Kosiborod M, Lichtman JH, Cheng S, Watnick SG, et al. Worsening renal function: what is a clinically meaningful change in creatinine during hospitalization with heart failure? *J Card Fail*. 2003;9(1):13-25.
21. de Luca L, Fonarow GC, Adams Jr KF, Mebazaa A, Tavazzi L, Swedberg K, et al. Acute Heart failure syndromes: clinical scenarios and pathophysiologic targets for therapy. *Heart Fail Rev*. 2007;12(2):97-104.
22. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet*. 2006;367(9517):1155-63.
23. Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC, Costanzo MR, Berkowitz RL, LeJemtel TH, Cheng ML, Wynne J; ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators; ADHERE Study Group. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications (ADHERE). *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(1):57-64.
24. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Skouri HN, Starling RC, Young JB, et al. Sodium nitroprusside for advanced low-output heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(3):200-7.
25. Elkayam U, Janmohamed M, Habib M, Hatamizadeh P. Vasodilators in the management of acute heart failure. *Crit Care Med*. 2008;36(1 Suppl):S95-105.
26. Petersen JW, Felker M. Inotropes in the management of acute heart failure. *Crit Care Med*. 2008;36(1 Suppl):S106-11.
27. O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF, Adams KF Jr, McNulty SE, Grossman SH, et al. Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J*. 1999;138(1 Pt 1):78-86.
28. Cuffe MS, Califf RM, Adams KF Jr, Benza R, Bourge R, Colucci WS, Massie BM, O'Connor CM, Pina I, Quigg R, Silver MA, Gheorghiade M; Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) Investigators. Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) investigators. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;287(12):1541-7.
29. Nieminen MS, Akkila J, Hasenfuss G, Kleber FX, Lehtonen LA, Mitrovic V, et al. Hemodynamic and neurohormonal effects of continuous infusion of levosimendan in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(6):1903-12.
30. Follath F, Cleland JG, Just H, Papp JG, Scholz H, Peuhkurinen K, Harjola VP, Mitrovic V, Abdalla M, Sandell EP, Lehtonen L; Steering Committee and Investigators of the Levosimendan Infusion versus Dobutamine (LIDO) Study. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomized double-blind trial. *Lancet*. 2002;360(9328):196-202.
31. Moiseyev VS, Pöder P, Andrejevs N, Ruda MY, Golikov AP, Lazebnik LB, Kobalava ZD, Lehtonen LA, Laine T, Nieminen MS, Lie KI; RUSSLAN Study Investigators. Randomized study on safety and effectiveness of levosimendan in patients with left ventricular failure after an acute myocardial infarction (RUSSLAN). *Eur Heart J*. 2002;23(18):1422-32.
32. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, Thakkar R, Padley RJ, Pöder P, Kivikko M; SURVIVE Investigators. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure. The SURVIVE randomized trial. *JAMA*. 2007;297(17):1883-91.
33. Van De Borne P, Somers VK. Dopamine and congestive heart failure: pharmacology, clinical use and precautions. *Congest Heart Fail*. 1999;5(5):216-21.
34. Gattis WA, O'Connor CM, Leimberger JD, Felker GM, Adams KF, Gheorghiade M. Clinical outcomes in patients on betablocker therapy admitted with worsening chronic heart failure. *Am J Cardiol*. 2003;91(2):169-74.
35. Metra M, Torp-Pedersen C, Cleland JG, Di Lenarda A, Komajda M, Remme WJ, Dei Cas L, Spark P, Swedberg K, Poole-Wilson PA; COMET investigators. Should betablocker therapy be reduced or withdrawn after episode of decompensated heart failure? *Eur J Heart Failure*. 2007;9(9):901-99.
36. Wang DJ, Gottlieb SS. Diuretics: still the mainstay of treatment. *Crit Care Med*. 2008;36(1 Suppl):S89-94.
37. Chatti R, Fradj NB, Trabelsi W, Kechiche H, Tavares M, Mebazaa A. Algorithm for therapeutic management of acute heart failure syndromes. *Heart Fail Rev*. 2007;12(2):113-7.
38. Paterna S, Di Pasquale P, Parrinello G, Fornaciari E, Di Gaudio F, Fasullo S, et al. Changes in brain natriuretic peptide levels and bioelectrical impedance measurements after treatment with high-dose furosemide and hypertonic saline solution versus high-dose furosemide alone in refractory congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(12):1997-2003.
39. Issa VS, Bacal F, Mangini S, Carneiro RM, Azevedo CH, Chizzola PR, et al. Solução salina hipertônica para prevenção de insuficiência renal em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada e hiponatremia. *Arq Bras Cardiol*. 2007;89:251-5.
40. Issa VS, Andrade L, Ayub-Ferreira SM, Bacal F, de Bragança AC, Guimarães GV, et al. Hypertonic saline solution for prevention of renal dysfunction in patients with decompensated heart failure. *Int J Cardiol*. 2013;167(1):34-40.
41. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, Jessup ML, Bart BA, Teerlink JR, Jaski BE, Fang JC, Feller ED, Haas GJ, Anderson AS, Schollmeyer MP, Sobotka PA; UNLOAD Trial Investigators. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. UNLOAD. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(6):675-83. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(10):1136.
42. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA, Redfield MM, Deswal A, Rouleau JL, LeWinter MM, Ofili EO, Stevenson LW, Semigran MJ, Felker GM, Chen HH, Hernandez AF, Anstrom KJ, McNulty SE, Velazquez EJ, Ibarra JC, Mascette AM, Braunwald E; Heart Failure Clinical Research Network. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med*. 2012;367(24):2296-304.
43. Miller LW, Guglin M. Patient selection for ventricular assist devices: a moving target. *J Am Coll Cardiol*. 2012;61(12):1209-21.
44. Bacal F, Neto JD, Fiorelli AI, Mejia J, Marcondes-Braga FG, Mangini S, Oliveira Jde L Jr, de Almeida DR, Azeka E, Dinkhuysen JJ, Moreira Mda C, Neto JM, Bestetti RB, Fernandes JR, Cruz Fd, Ferreira LP, da Costa HM, Pereira AA, Panajotopoulos N, Benvenuti LA, Moura LZ, Vasconcelos GG, Branco JN, Gelape CL, Uchoa RB, Ayub-Ferreira SM, Camargo LF, Colafranceschi AS, Bordignon S, Cipullo R, Horowitz ES, Branco KC, Jatene M, Veiga SL, Marcelino CA, Teixeira Filho GF, Vila JH, Montera MW; Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Brazilian Guidelines for Cardiac Transplantation. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(1 Suppl):e16-76. Article in Portuguese.