



Insuficiência Cardíaca

Fisiologia Cardiovascular

Aula 09

Dr. Edson R. A. Sinhorini
Cardiologista – SBC
Arritmologista clínico

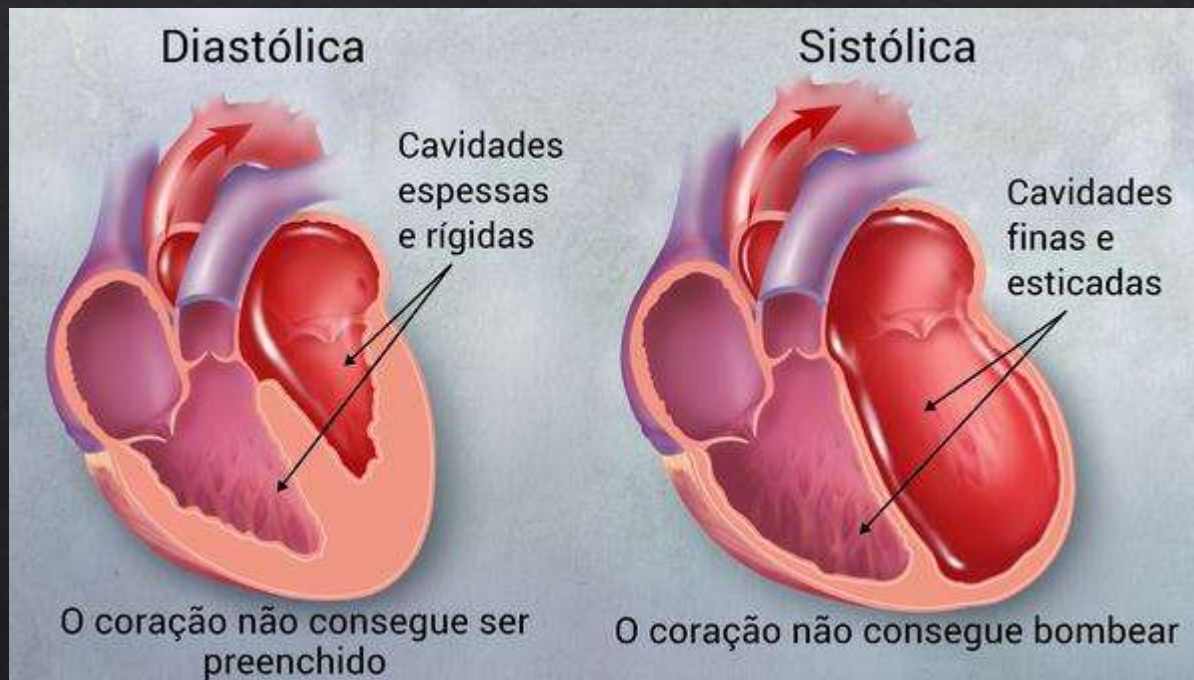
Insuficiência Cardíaca

◊ Epidemiologia

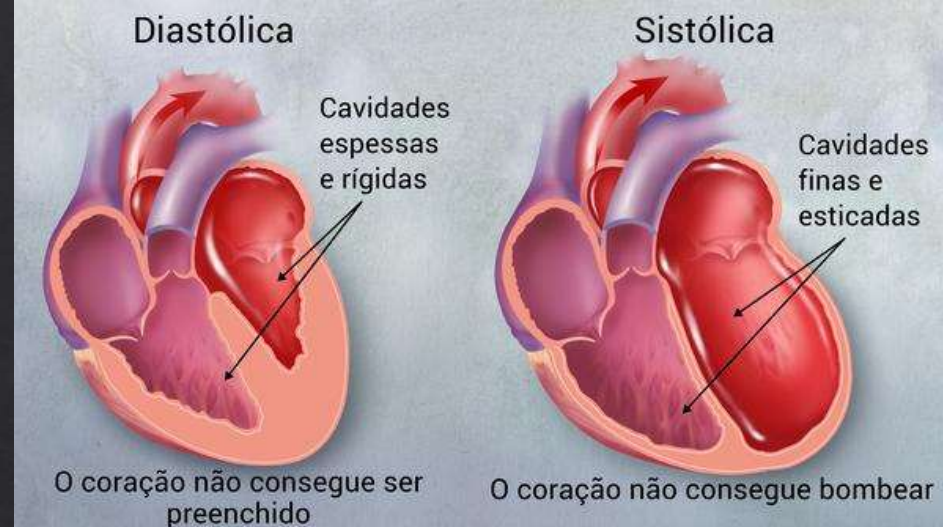
- ◊ Principal causa de internações hospitalares nos Estados Unidos em pacientes com idade superior a 65 anos
- ◊ Afeta 26 milhões de pessoas em todo o mundo
- ◊ 300.000 pessoas morrem por ano devido a IC ou devido a contribuição dessa patologia
- ◊ 6% a 10% das pessoas com 65 anos ou mais possuem IC

IC

- ❖ Falência ou incapacidade do coração bombear sangue suficiente para satisfazer as necessidades do corpo



Insuficiência cardíaca - Definição



- ❖ Insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa, na qual o coração é incapaz de bombear sangue de forma a atender às necessidades metabólicas tissulares, ou pode fazê-lo somente com elevadas pressões de enchimento.
- ❖ Tal síndrome pode ser causada por alterações estruturais ou funcionais cardíacas e caracteriza-se por sinais e sintomas típicos, que resultam da redução no débito cardíaco e/ou das elevadas pressões de enchimento no repouso ou no esforço

CAUSAS DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Doença Isquêmica

Hipertensão Arterial

Doença de Chagas

Cardiomiopatias

Drogas

Toxinas – álcool, cocaína, mercúrio

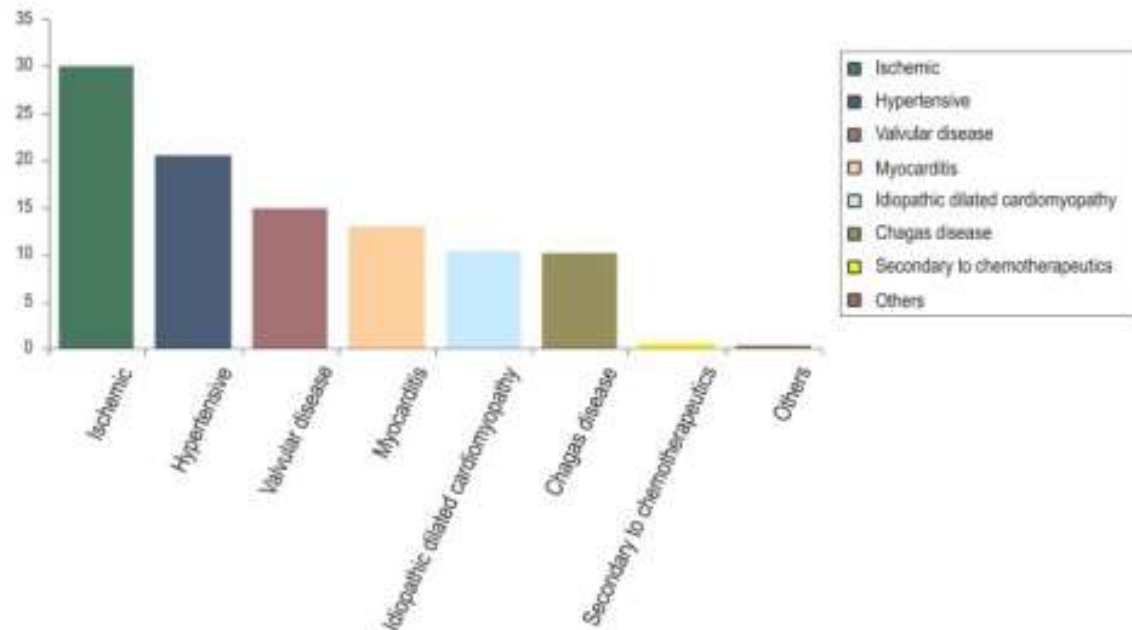
Doenças Endócrinas – Diabetes, hiper/hipotireoidismo, Cushing

Nutricional

Infiltrativa – Sarcoidose, amiloidose e etc

Doença Extracardíaca – Fístula arteriovenosa, beribéri, etc

Outras – Puerpério, miocardiopatia do HIV, doença renal crônica

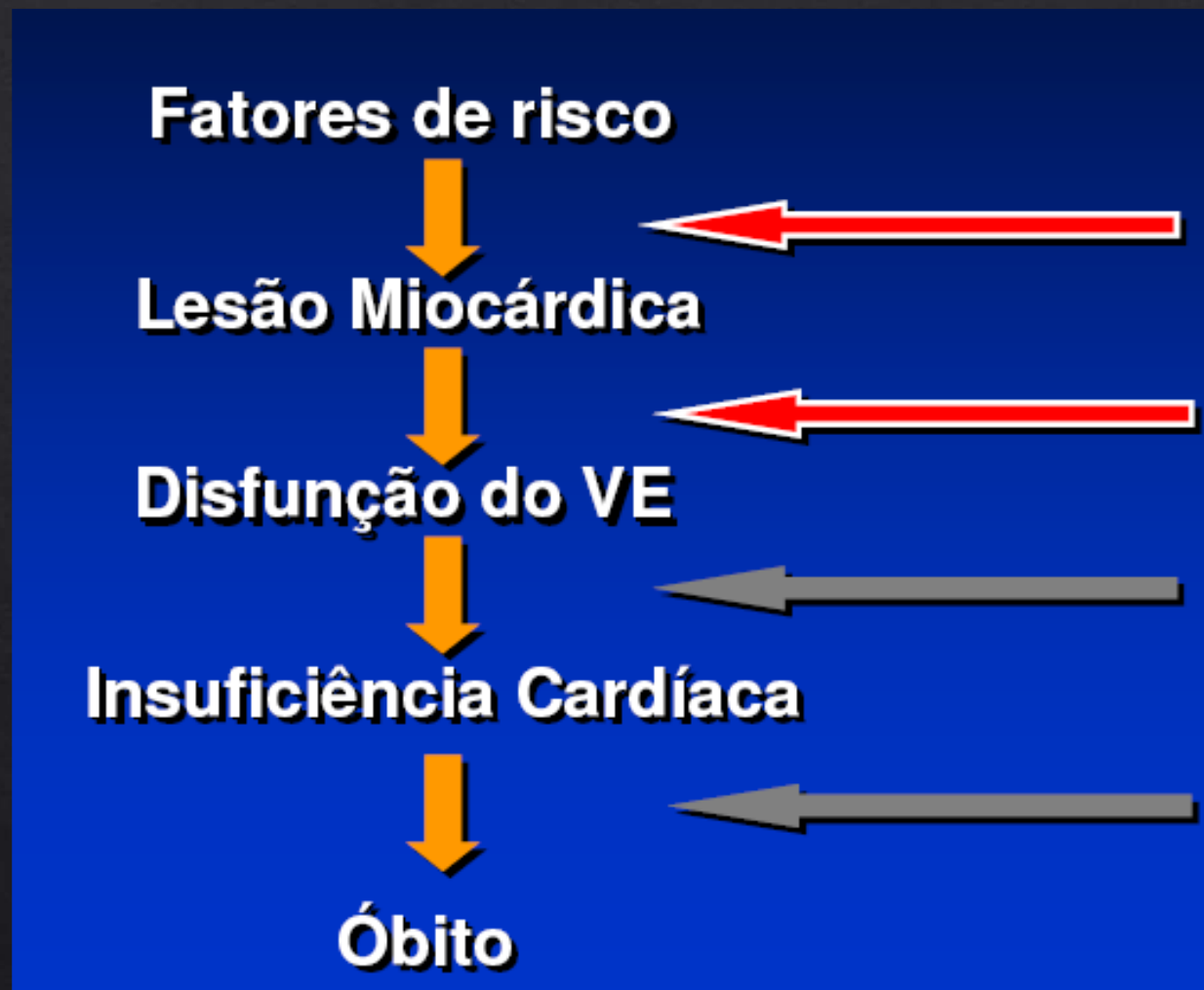


Quadro 1.2 – Classificação funcional, segundo a *New York Heart Association*

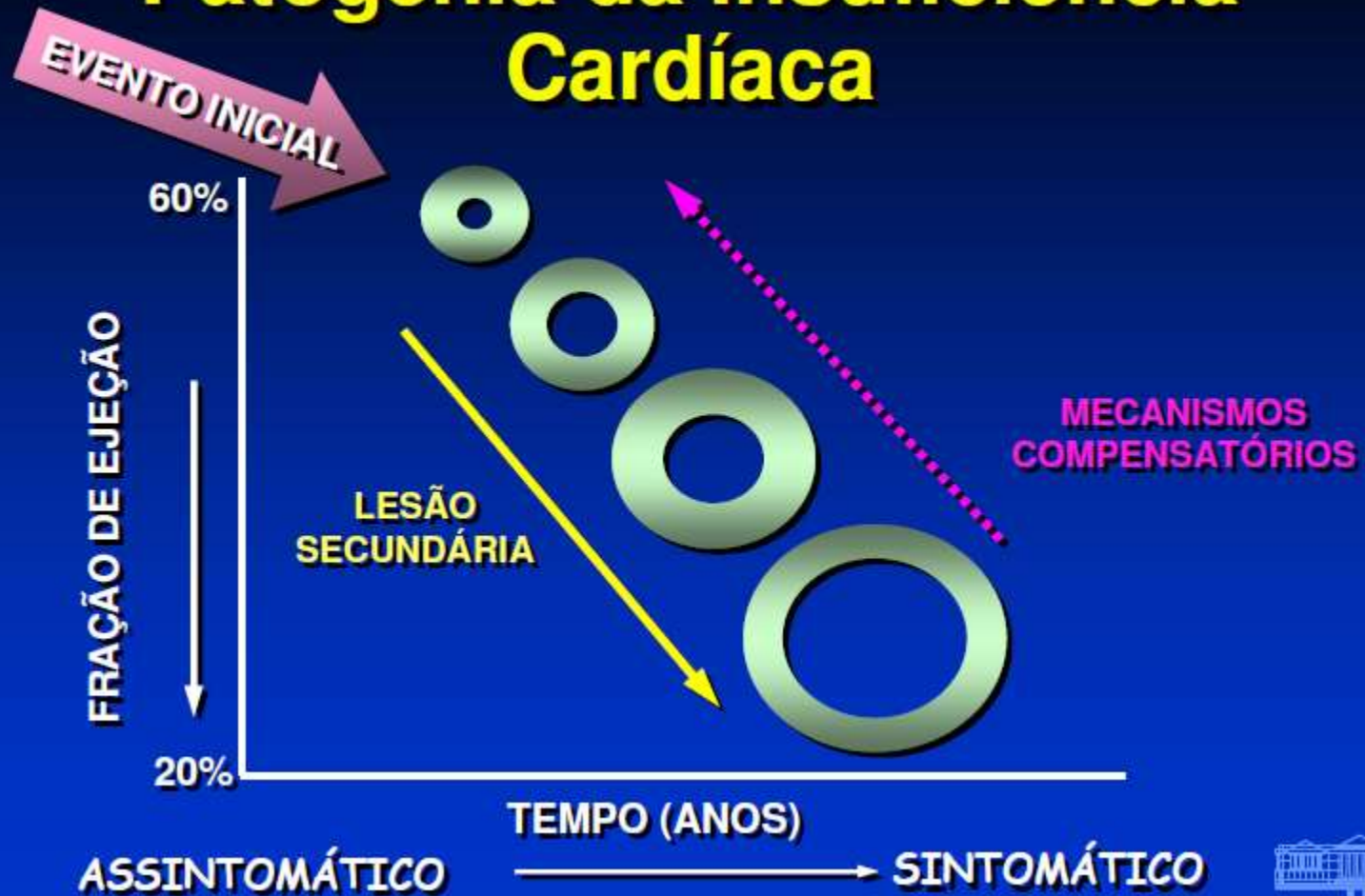
Classe	Definição	Descrição geral
I	Ausência de sintomas	Assintomático
II	Atividades físicas habituais causam sintomas. Limitação leve	Sintomas leves
III	Atividades físicas menos intensas que as habituais causam sintomas. Limitação importante, porém confortável no repouso	Sintomas moderados
IV	Incapacidade para realizar qualquer atividade sem apresentar desconforto. Sintomas no repouso	Sintomas graves

Fonte: Adaptado de “The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9th Ed. Boston: Little, Brown, 1994”.

A HISTÓRIA NATURAL



Patogenia da Insuficiência Cardíaca



Dinâmica da circulação na IC

◊ Efeitos Agudos da insuficiência Cardíaca

◊ Lesão aguda – ex: IAM

◊ Dois efeitos principais:

◊ 1- Débito cardíaco reduzido

◊ 2- Acúmulo de sangue nas veias, resultando em congestão venosa

DETERMINANTES DO DÉBITO CARDÍACO

- Frequência cardíaca
- Pré-carga ventricular
- Pós-carga ventricular
- Função sistólica ventricular (contratilidade)
- Função diastólica ventricular (relaxamento e rigidez)
- Fluxo sanguíneo miocárdico

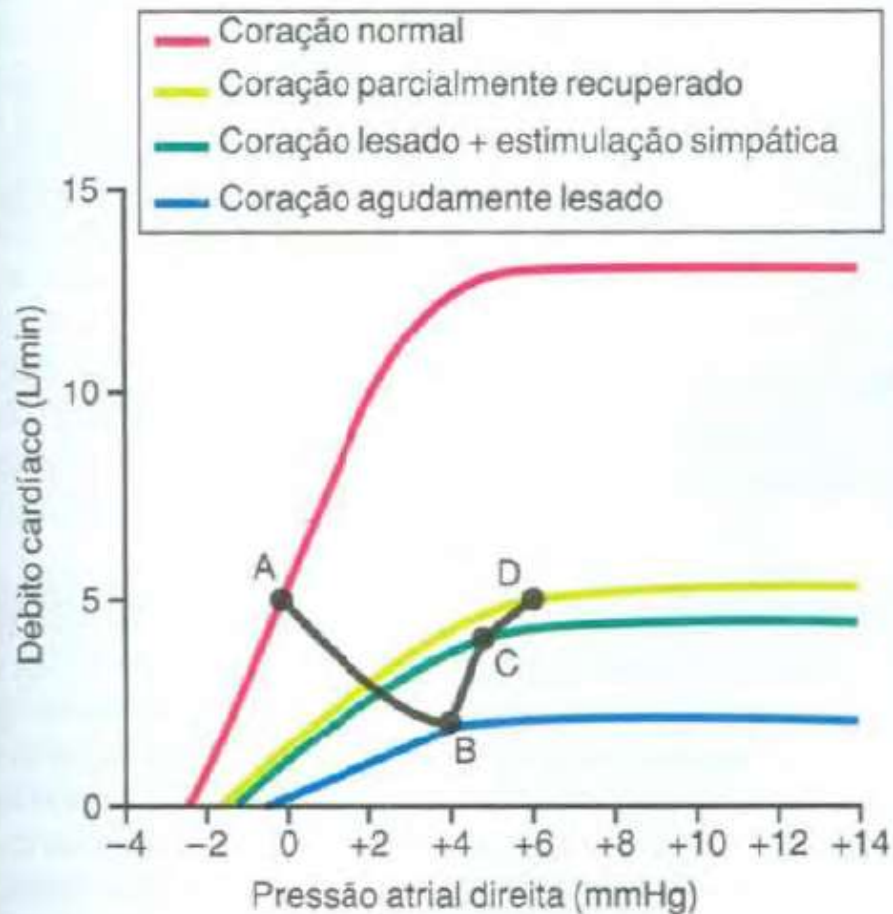


Figura 22-1

Alterações progressivas da curva do débito cardíaco após infarto agudo do miocárdio. O débito cardíaco e a pressão atrial direita passam, progressivamente, do ponto A para o ponto D (ilustrado pela linha preta), dentro de período de segundos, minutos, dias e semanas.

- ❖ Ponto C -> Aumento de 2x do débito cardíaco após estimulação simpática e aumento da PAD devido maior tônus vascular venoso e maior retorno venoso
- ❖ Ponto D -> ainda com grande retenção de líquido, assim, PAD é ainda maior. Agora temos DC normal (5 L/min, porém com PAD aumentada para 6 mmHg).
- ❖ Como o DC voltou ao normal, a excreção de líquido também retorna ao normal. Não há portanto, retenção adicional de líquido, porém ainda pode manter os excessos de líquido moderados que existiam.
- ❖ Se o coração se recuperar em grau significativo e se houver retenção adequada de volume de líquido, a estimulação simpática diminuirá gradualmente até o normal.

Consequências da queda do DC

- ◇ Ativação neuro-Humoral
- ◇ Remodelamento cardíaco: hipertrofia ventricular
- ◇ Expressão gênica, necrose e apoptose celular
- ◇ Fibrose intersticial, estresse parietal elevado, isquemia miocárdica relativa, depleção de energia

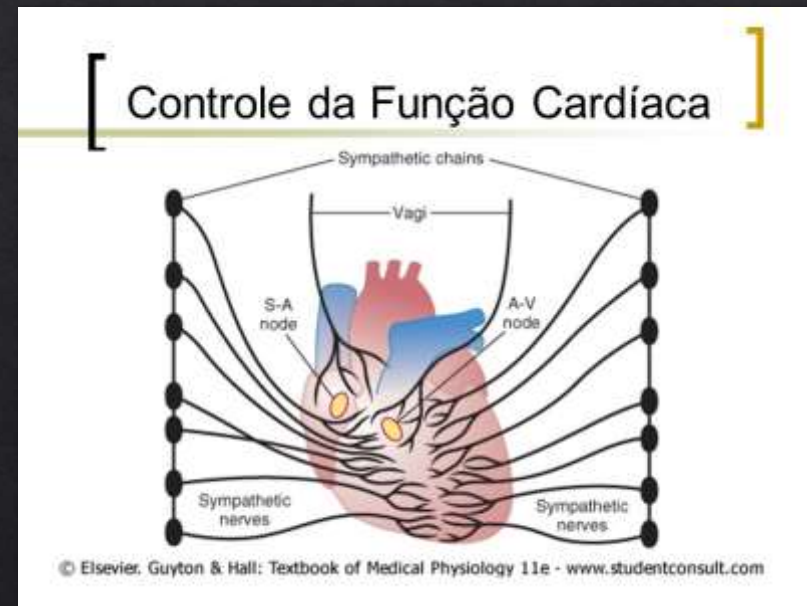
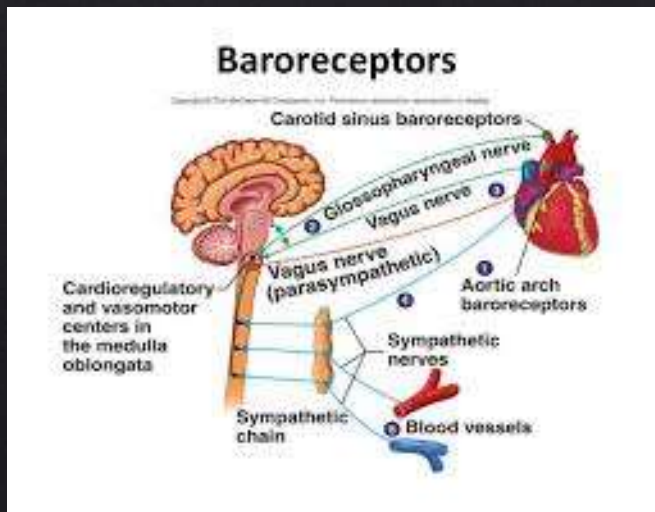


Objetivo: restaurar o volume e débito cardíacos.

Compensação da IC pelos reflexos nervosos simpáticos

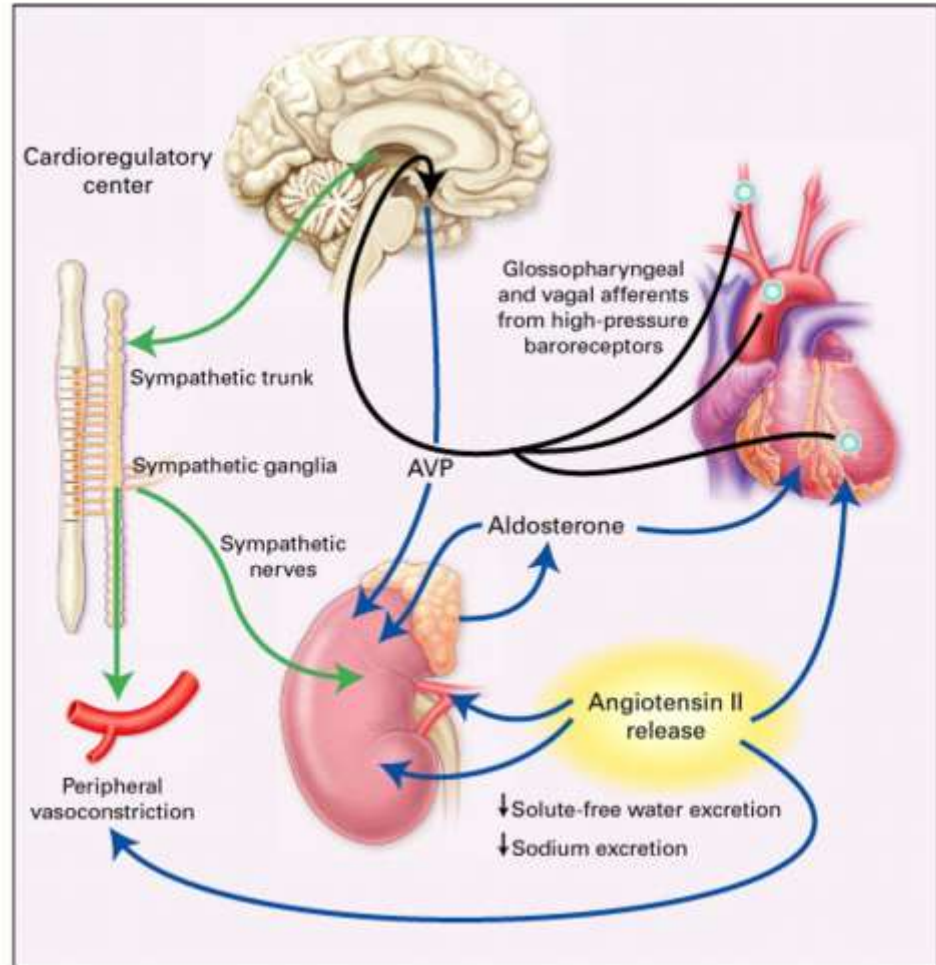
- ◇ Ativação do Sistema nervoso simpático e inibição parassimpática quando o DC cai para níveis muito baixos

- ◇ Reflexo barorreceptor
- ◇ Reflexo quimiorreceptor
- ◇ Resposta isquêmica do SNC
- ◇ Reflexos originados do coração lesado



Adaptação autonômica

- Menor pressão nos receptores de alta pressão no VE, seio carotídeo e arco aórtico geram sinais aferentes (setas pretas) que estimulam o centro cardioregulatório no cérebro;
- Ativação da via eferente no SNS (verde) e ativação do sistema neuro-humoral, em resposta à queda da pós-carga.

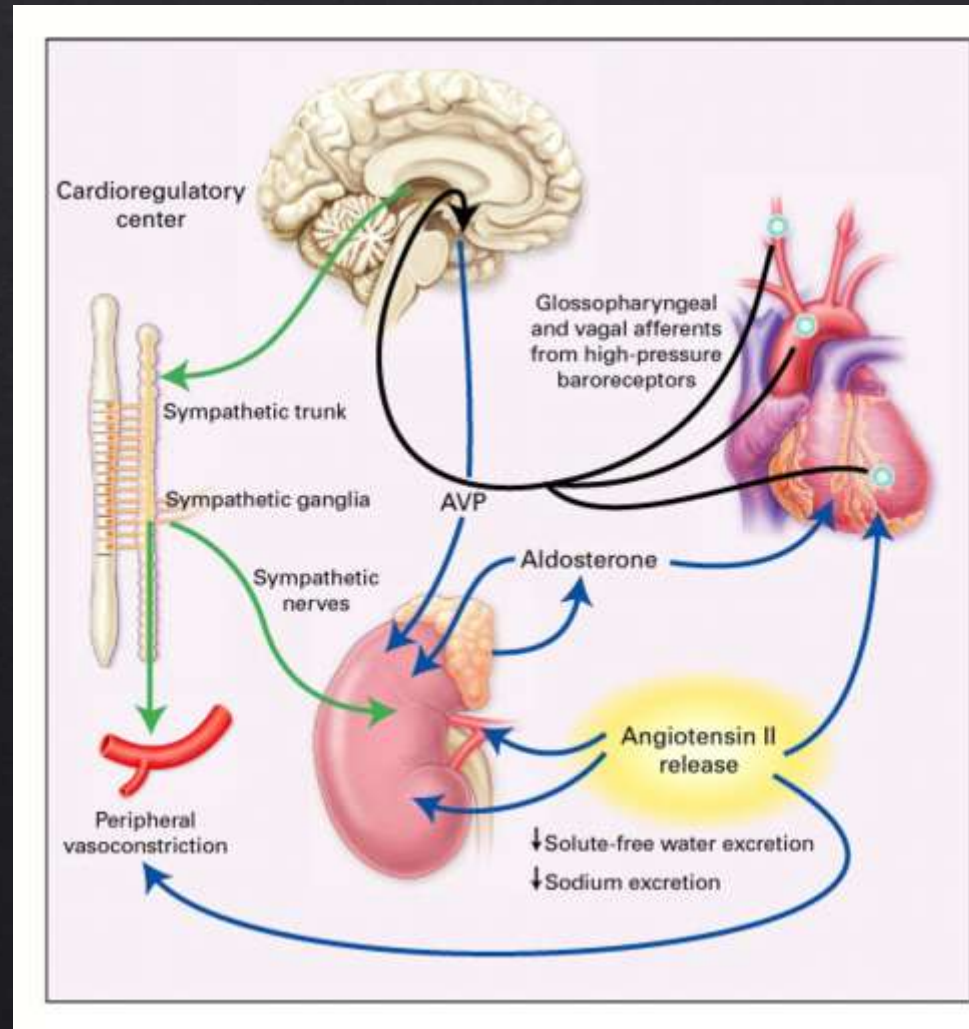


Adaptação autonômica

A ativação simpática renal estimula a liberação da renina e angiotensina II, portanto, ativando o sistema RAA;

Concomitantemente, a estimulação dos núcleos para-ventricular e supra-óptico no hipotálamo estimula a liberação da arginina vasopressina (AVP).

A ativação simpática portanto, causa vasoconstrição renal e periférica, como o faz também, a angiotensina II;



Efeitos da forte estimulação simpática sobre a circulação

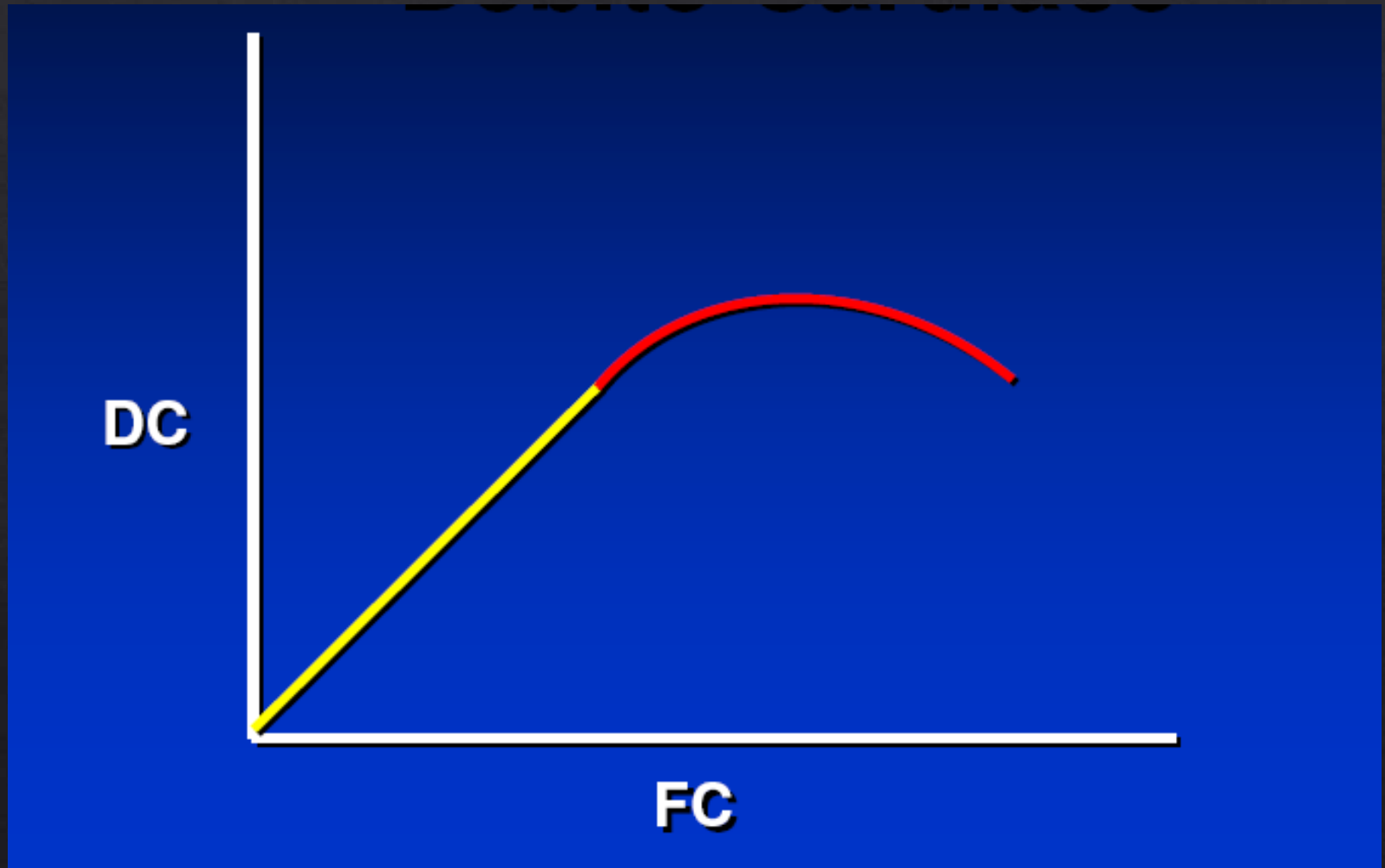
◊ 1- Sobre o coração

- ◊ Aumento da força de contração
- ◊ Aumento da FC

◊ 2- Sobre a vasculatura periférica

- ◊ Maior retorno venoso (tônus vascular) -> aumento da PAD -> coração irá bombear quantidades ainda maiores de sangue

RELAÇÃO ENTRE A FREQUENCIA E O DÉBITO CARDÍACO



Fisiopatologia e Progressão da Insuficiência Cardíaca

Mecanismos de Adaptação



Mecanismos de Compensação da I.C.

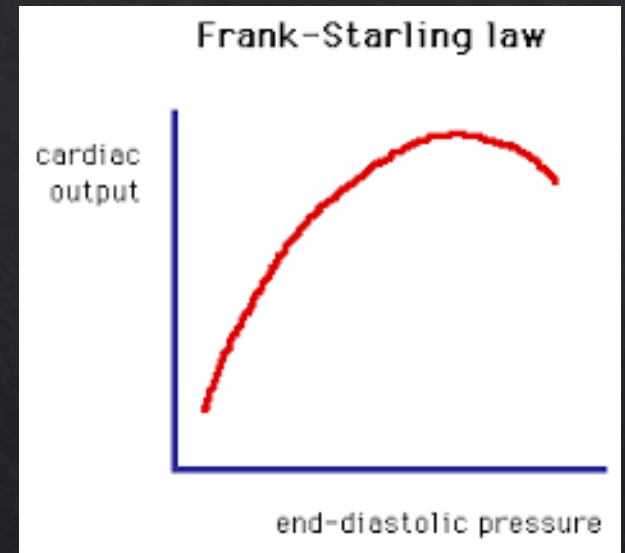
- ❖ Sistema nervoso autônomo (↑Noradrenalina)
 - ◆ Taquicardia
 - ◆ Aumento da contratilidade miocárdica
 - ◆ Vasoconstrição periférica: arteriolar e venular
 - ◆ Redistribuição do débito do VE
- ❖ Retenção de Sódio e Água
- ❖ Remodelamento
- ❖ Outros mecanismos

Estágio Crônico da IC

- ◇ Retenção de líquidos ajuda a compensar o DC baixo
 - ◇ DC baixo pode levar a declínio da função renal, até mesmo anúria, quando o DC cai para metade a 2/3 do normal
- ◇ O aumento da volemia, até certo ponto, é uma forma de compensação na doença
 - ◇ 1- Aumenta a pressão de enchimento sistêmico
 - ◇ 2- Distende as veias – reduz a resistência venosa – permite fluxo sanguíneo mais fácil para o coração

Efeitos prejudiciais do excesso de retenção de líquido na IC grave

- ◇ Distensão excessiva do coração
- ◇ Edema pulmonar
- ◇ Edema difuso



Recuperação cardíaca parcial

- ◊ Retorno ao normal do DC -> excreção de líquidos retorna ao normal
- ◊ Recuperação significativa do coração -> controle adequado da volemia -> estimulação simpática irá diminuir gradualmente até o normal
- ◊ Recuperação parcial do coração irá elevar a curva de DC pelo mesmo valor que a estimulação simpática

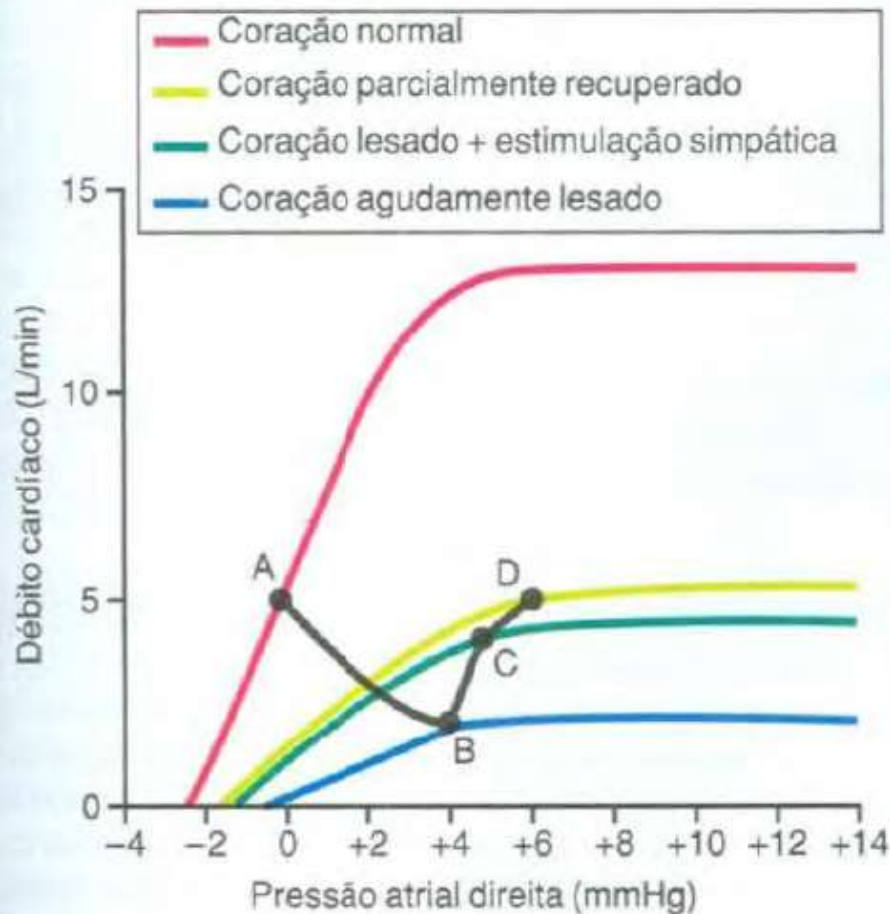


Figura 22-1

Alterações progressivas da curva do débito cardíaco após infarto agudo do miocárdio. O débito cardíaco e a pressão atrial direita passam, progressivamente, do ponto A para o ponto D (ilustrado pela linha preta), dentro de período de segundos, minutos, dias e semanas.

- ♦ **Ponto D: IC compensada** -> débito cardíaco menos da metade do normal, porém dentro da normalidade para o repouso, às custas de uma pressão atrial direita elevada - (DC normal com PAD aumentada). Porém, com atividade física ocorrerá sintomas importantes.
- ♦ Reserva cardíaca reduzida na IC compensada

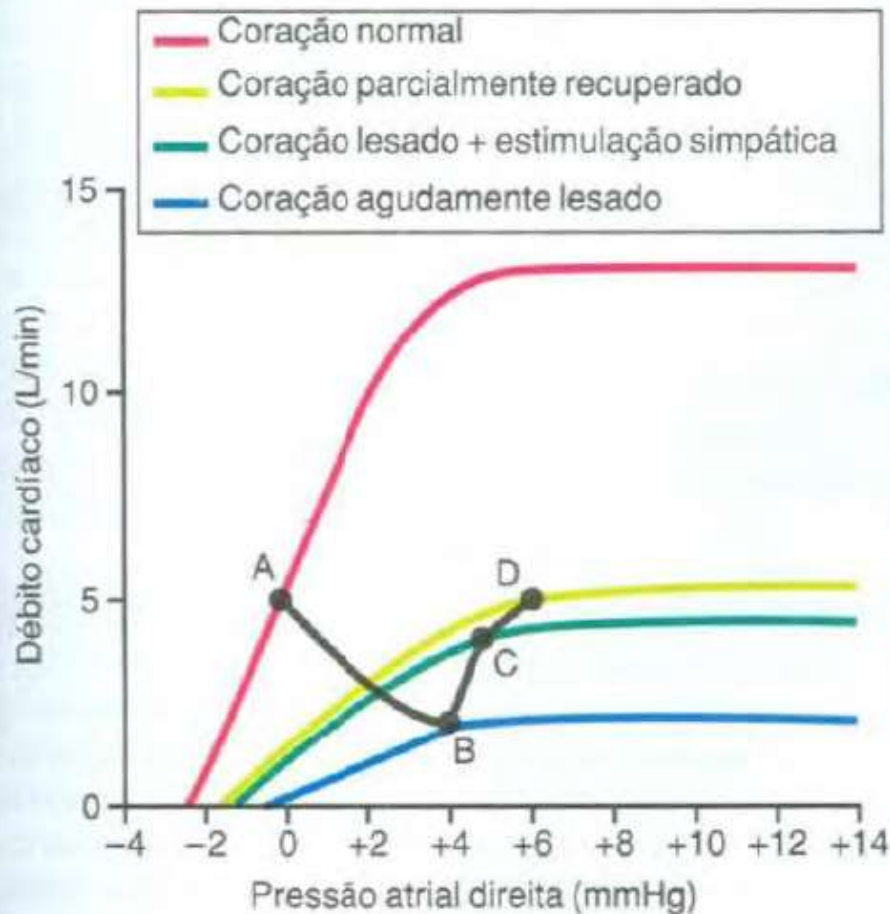


Figura 22-1

Alterações progressivas da curva do débito cardíaco após infarto agudo do miocárdio. O débito cardíaco e a pressão atrial direita passam, progressivamente, do ponto A para o ponto D (ilustrado pela linha preta), dentro de período de segundos, minutos, dias e semanas.

- ◊ Ponto D: **IC compensada**
- ◊ Como o DC voltou ao normal, a excreção de líquido também retorna ao normal. Não há portanto, retenção adicional de líquido, porém ainda pode manter os excessos de líquido moderados que existiam.
- ◊ Se o coração se recuperar em grau significativo e se houver retenção adequada de volume de líquido, a estimulação simpática diminuirá gradualmente até o normal.

Insuficiência cardíaca descompensada

- ◊ Queda do débito cardíaco
- ◊ Queda da filtração glomerular
- ◊ Retenção de líquidos e desenvolvimento de edema

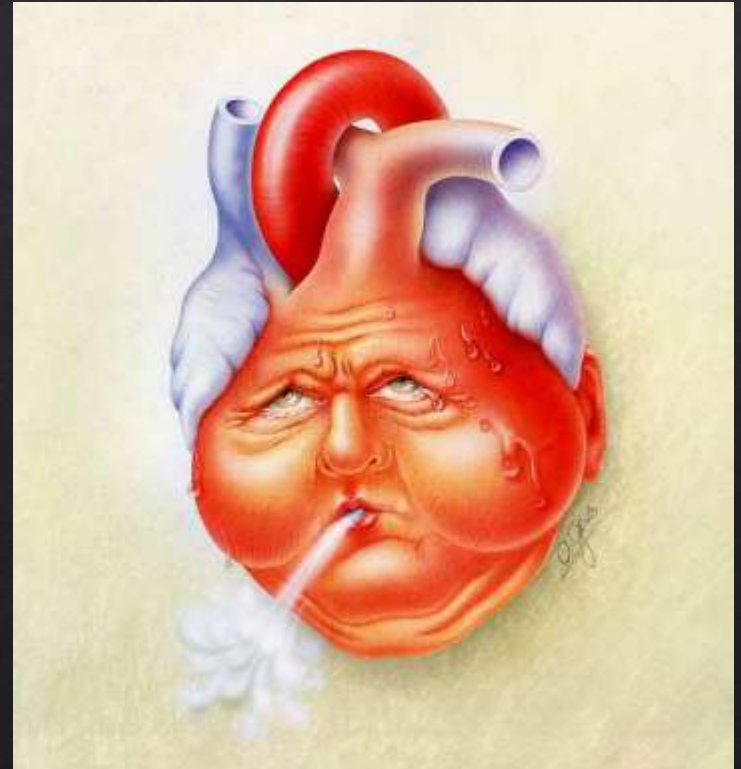




Figura 22-2

Débito cardíaco acentuadamente diminuído, indicando *cardiopatia descompensada*. A retenção progressiva de líquido eleva a pressão atrial direita por um período de dias, e o débito cardíaco avança do ponto A ao ponto F até que ocorra a morte.

Linha reta: nível crítico do DC necessário para fazer com que os rins restabeçam o equilíbrio hídrico normal. Abaixo desse nível ocorrerá retenção de líquidos

A: antes que qq compensação tenha ocorrido

B: máximo de compensação simpática, porém antes da retenção de líquidos – PAD se elevou para 5 mmHg e DC se elevou para 4 L/min – existe até uma compensação clínica, porém este estado não permanecerá estável pq o DC não se elevou o suficiente para promover a excreção renal adequada de líquido

C: Aumento progressivo da pressão média de enchimento, levando a quantidades cada vez maiores de sg das veias periféricas para o AD – eleva a PAD 7 mmHg e o DC para 4,2 – DC ainda não está suficientemente alto para promover a excreção renal normal



Figura 22-2

Débito cardíaco acentuadamente diminuído, indicando *cardiopatia descompensada*. A retenção progressiva de líquido eleva a pressão atrial direita por um período de dias, e o débito cardíaco avança do ponto A ao ponto F até que ocorra a morte.

D: após mais um dia: elevação da PAD para 9 mmhg

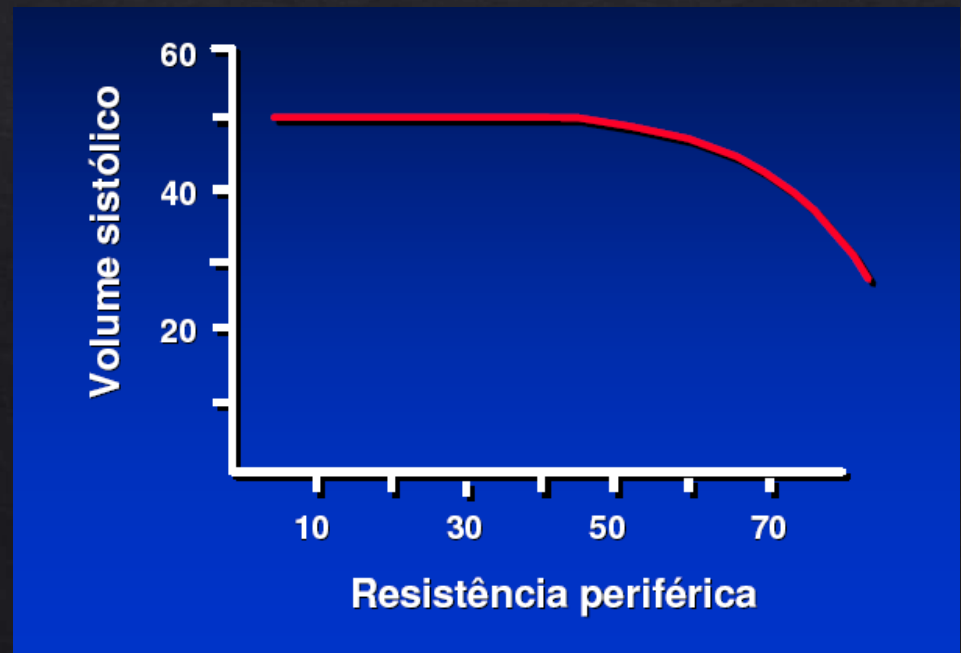
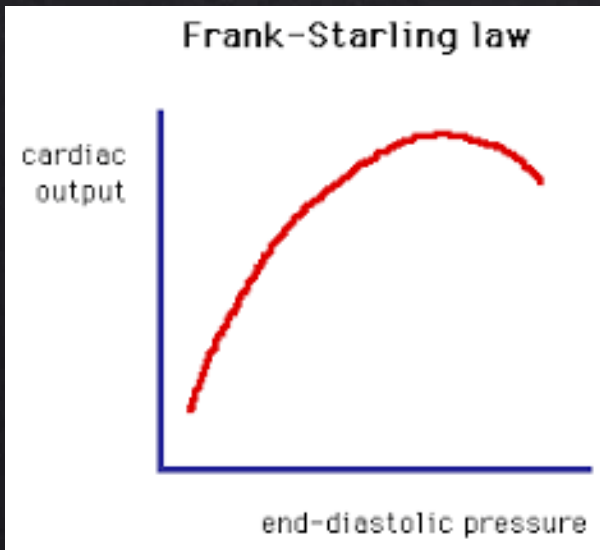
E: aumento ainda maior da PAD e início do declínio da função cardíaca. Declínio esse causado pela distensão excessiva do coração, edema do músculo cardíaco e outros fatores que diminuem o desempenho do bombeamento do coração, portanto, a retenção de líquidos torna-se mais prejudicial do que benéfica

F: Queda do Dc após poucos dias, atingindo 2,5 l/min e elevada PAD, com queda da PA e piora renal. Causa edema difuso e edema pulmonar

Tratamento da descompensação aguda

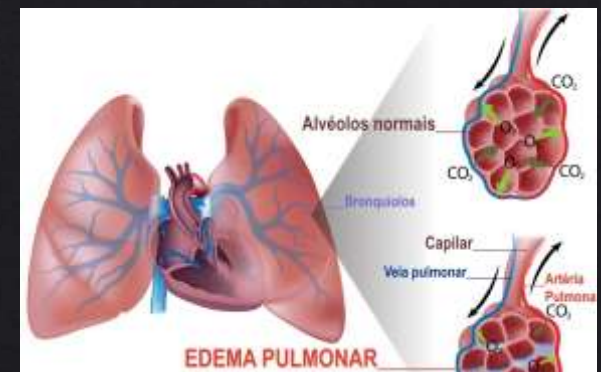
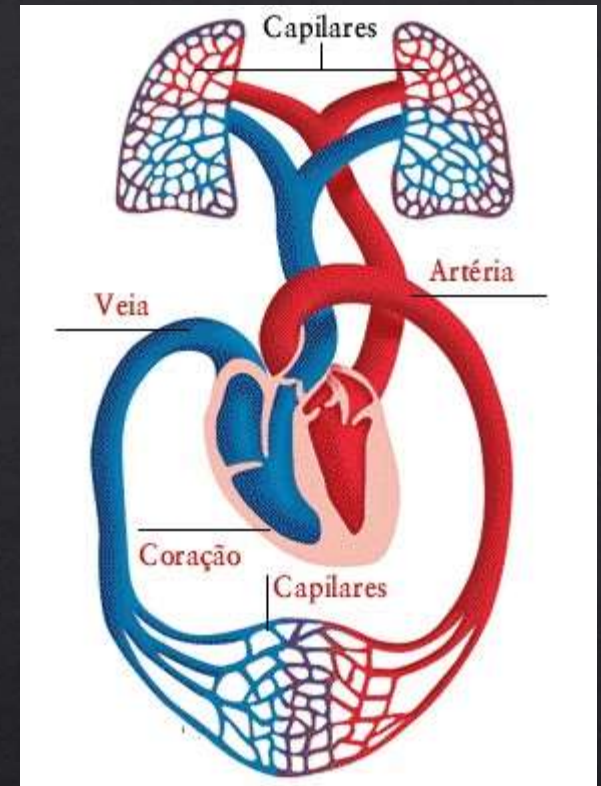
- ◇ 1- Vasodilatadores
- ◇ 2- Cardiotônicos
- ◇ 3- Diuréticos

Influência da resistência periférica sobre o volume sistólico



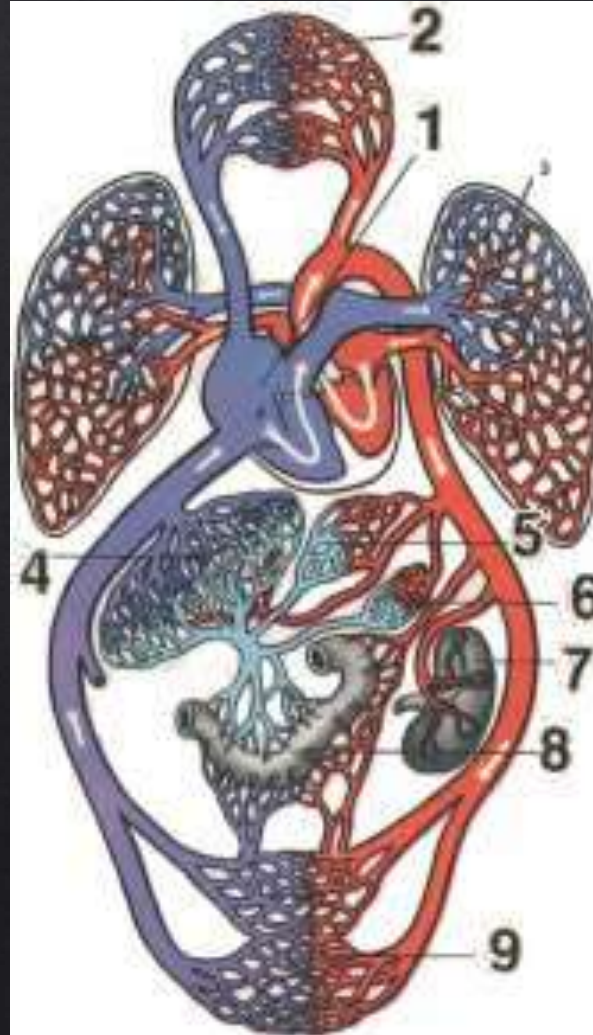
Insuficiência cardíaca Esquerda

- ❖ Elevação da Pressão média de enchimento pulmonar
- ❖ Elevação da Pressão Capilar pulmonar - se superar o valor da pressão coloidosmótica, 28 mmHg, levará a aumento de líquido para fora dos capilares (espaços intersticiais e alvéolos causando o edema pulmonar)



Semiologia

IC esquerda e direita



Sintomas retrógrados



Sintomas anterógrados

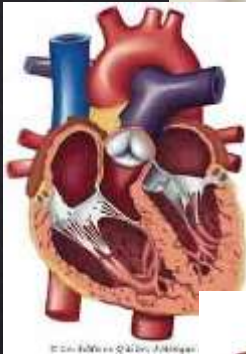


Semiologia

IC esquerda



Confusão, dificuldade de concentração, cefaléia, insônia e ansiedade



Cardiomegalia, taquicardia, arritmias, baixa reserva

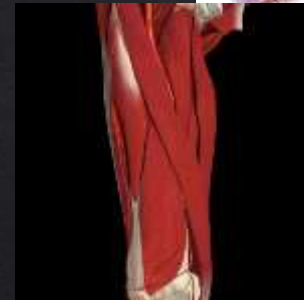


Oligúria
Nictúria

Dispnéia, **ortopnéia**, **Dispnéia paroxística** noturna, Respiração de Cheyne – Stokes, Edema agudo



Fadiga, **astenia**



Semiologia

IC direita

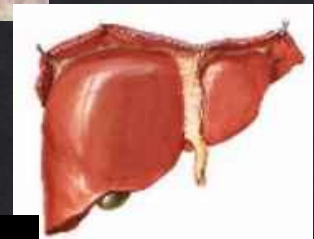


Confusão, dificuldade de concentração, cefaléia, insônia e ansiedade

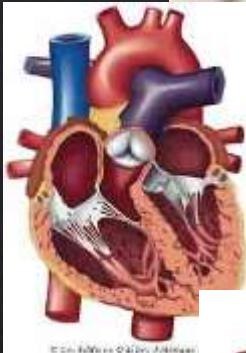
Estase jugular



Hepatomegalia, dor , pulsátil e esplenomegalia (Refluxo hepatojugular)



Cardiomegalia, taquicardia, arritmias, baixa reserva



Derrames Cavitários

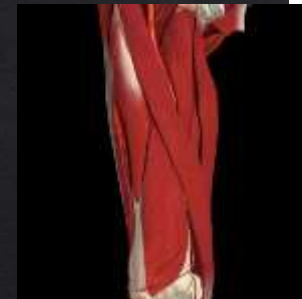
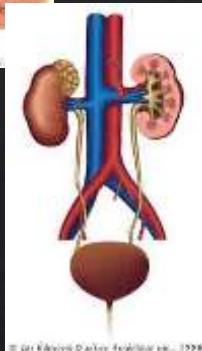
Edema em MMII

Cianose



Edema (swelling) of the ankles and feet

Nictúria

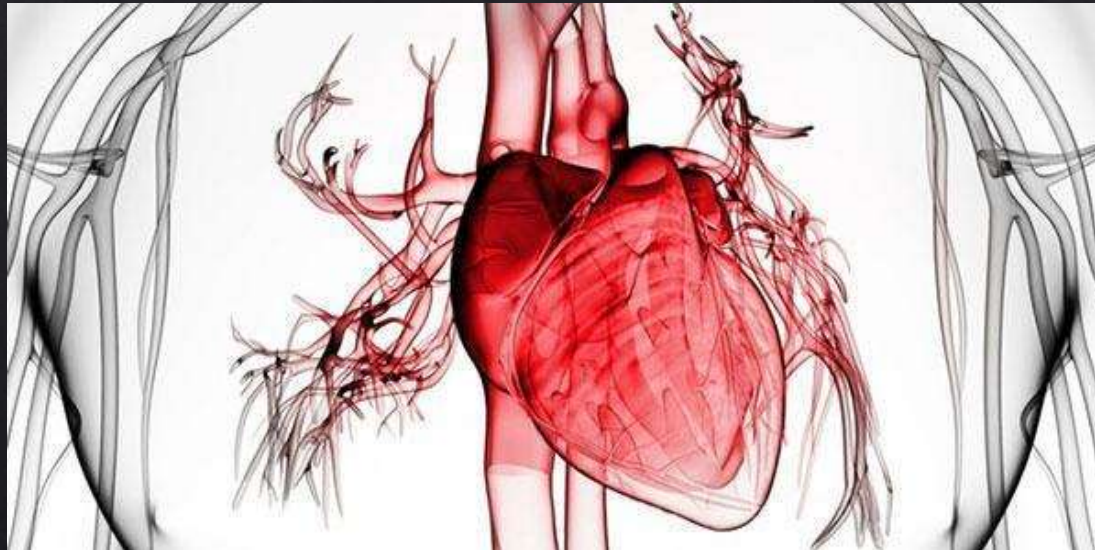


Fadiga, astenia

Porto – 4ª Ed. 2001
Harrison - 15ª Ed. 2002

Choque Cardiogênico

- ◈ Bombeamento cardíaco inadequado com incapacidade de atender o mínimo de fluxo necessário para os órgãos e tecidos, inclusive o suprimento sanguíneo coronário torna-se eficaz, levando a um círculo vicioso
- ◈ Sobrevida menor que 15 %



Retenção de líquido na IC crônica

- ◇ Causas da produção renal reduzida de urina:

- ◇ 1- Filtração glomerular reduzida

- ◇ ↓ DC causa ↓ pressão glomerular devido a:

- ◇ A- Pressão arterial reduzida

- ◇ B- Constrição intensa das arteríolas renais aferentes

Retenção de líquido na IC crônica

- ◆ Causas da produção renal reduzida de urina:
- ◆ 2- Ativação do SRA e aumento da reabsorção de água e sal pelos túbulos renais
 - ◆ Fluxo sanguíneo ↓ causa ↑ acentuado da secreção de Renina e esta leva a formação de Angiotensina
 - ◆ ATII tem efeito direto sobre os rins, ↓ ainda mais o fluxo de sg para os rins
 - ◆ Reduz assim, a pressão nos capilares em torno dos túbulos renais, aumentando a reabsorção de água e sal

Retenção de líquido na IC crônica

- ◇ Causas da produção renal reduzida de urina:
- ◇ 3- Aumento da secreção de Aldosterona, devido:
 - ◇ A- Estimulação direta pela ATII
 - ◇ B- Aumento do Potássio plasmático (o excesso de K é um dos estímulos mais potentes a secreção de aldosterona e ele se eleva devido a redução da função renal)

Peptídeo natriurético atrial

- ◈ Hormônio liberado pelas paredes atriais do coração quando distendidas
- ◈ Aumento de 5 a 10 x na IC grave
- ◈ Exerce efeito direto sobre os rins, aumentando intensamente a excreção de sal e de água
- ◈ Desempenha assim, um papel natural de retardo no início da descompensação cardíaca

Peptídeo Natriurético Cerebral (BNP)

- ◊ Também está presente no cérebro humano, porém sua maior concentração se dá nos ventrículos cardíacos (ele é secretado principalmente pelo ventrículo em resposta à **pré-carga aumentada**, com resultado da elevação da pressão ventricular)
- ◊ **Os peptídeos natriuréticos promovem natriurese e diurese, vasodilatação, e antagonizam os efeitos do sistema renina-angiotensina aldosterona e do sistema simpático**
- ◊ No SNC, agem como neurotransmissores e diminuem o tônus simpático, reduzem a secreção da vasopressina e corticotrofina e inibem o apetite por sal e por água.
- ◊ Em resposta à doenças cardíacas que levam a **sobrecarga de volume ou pressão**, ocorre um aumento desses peptídeos natriuréticos.

Reserva Cardíaca

- ♦ Porcentagem máxima que o DC pode aumentar acima do normal
- ♦ Adulto jovem saudável = 300 a 400 %
- ♦ Atletas treinados = 500 a 600 %
- ♦ Porém, na IC, não existe reserva cardíaca
- ♦ Qualquer fator que impeça o coração de bombear sangue em quantidade satisfatória reduz a reserva cardíaca

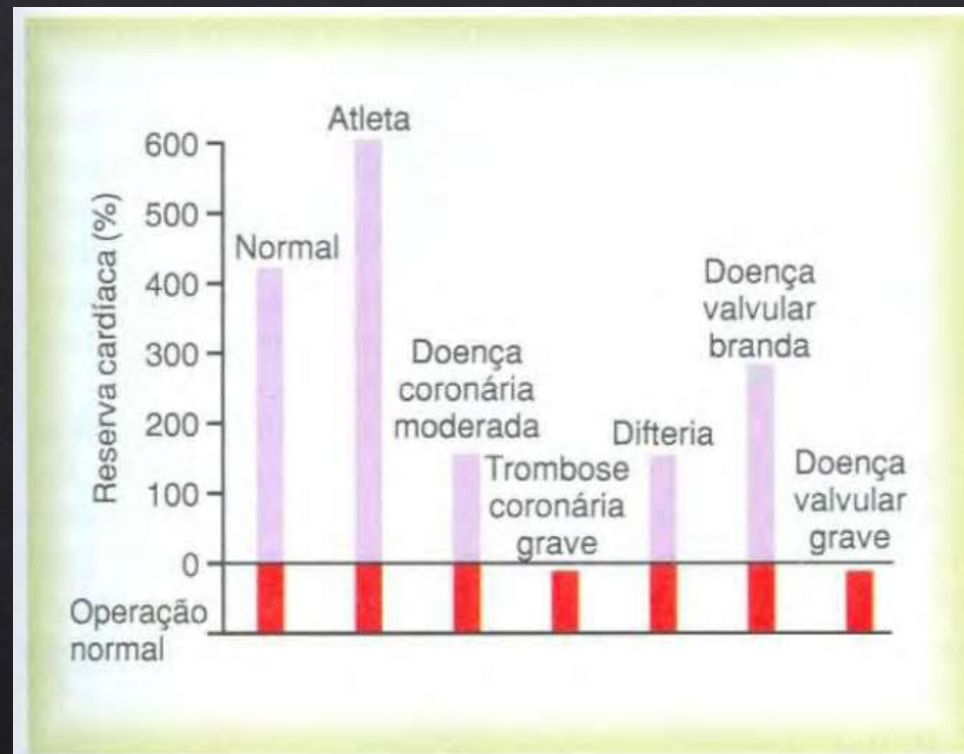


Figura 22-4

Reserva cardíaca em diferentes condições, mostrando reserva menor que zero para duas das condições.

Diagnóstico de reserva cardíaca baixa

◈ Teste de caminhada



◈ Teste ergométrico



Efeitos agudos da reserva cardíaca baixa ao esforço

- ♦ 1- Dispneia (falência do coração em bombear sangue suficiente para os tecidos)
- ♦ 2- Fadiga muscular intensa (isquemia muscular)
- ♦ 3- Aumento excessivo da FC (resposta excessiva dos reflexos nervosos do coração, na tentativa de superar o DC inadequado)

♦ Estado normal – ponto A - DC e RV = 5 L/min e PAD = 0

♦ Ataque cardíaco agudo:

Curva azul

Ponto B - Retorno venoso não é afetado + DC ↓ (2 L/min) + PAD ↑

Reflexos simpáticos ativados:

Próximos 30 segundos

Elevação do DC (30 a 100 %) e do RV

Elevação da pressão média de enchimento sistêmico (7 > 10 mmHg)



Deslocamento da curva de RV para direita e para cima – novo ponto de equilíbrio – ponto C (PAD +5 mmHg, DC de 4 L/min)

IC aguda e crônica

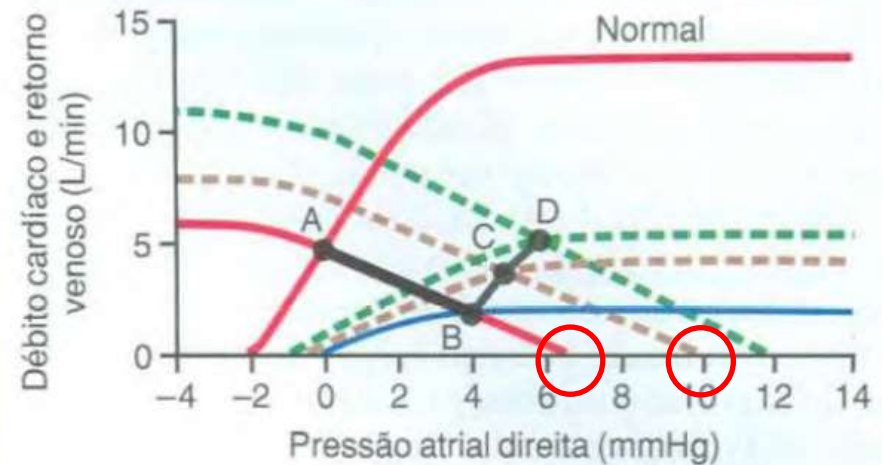


Figura 22-5

Alterações progressivas do débito cardíaco e da pressão atrial direita durante estágios diferentes da insuficiência cardíaca.

❖ Compensação durante os próximos dias:

Curvas do DC e RV ainda mais aumentadas, devido

1- Alguma recuperação do coração

2- Retenção renal de sal e água – o que aumenta a pressão média de enchimento sistêmico para +12 mmhg

Novo ponto de equilíbrio–ponto D:

DC retornou ao normal

PAD ainda mais elevada (+6)

Assim, temos um novo estado estável, até que algum fator extrínseco altere novamente

IC aguda e crônica

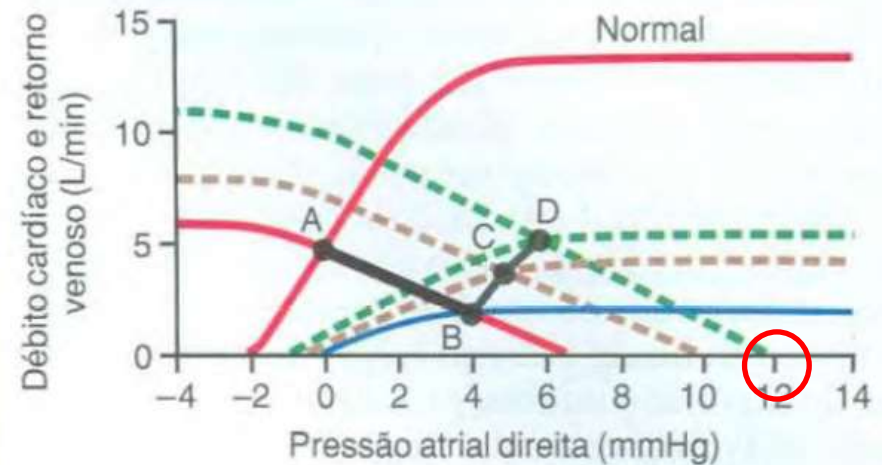


Figura 22-5

Alterações progressivas do débito cardíaco e da pressão atrial direita durante estágios diferentes da insuficiência cardíaca.

Importância da retenção moderada de líquido

IC descompensada

♦ Ponto A: momento zero

Cruza a curva do RV normal ->
DC = 3 L/min

♦ Estimulação do SNS devido
DC baixo

Eleva pressão média de
enchimento sistêmico, dentro de
30 seg, de 7 para 10,5 mmHg –
ponto B (nova curva cruza o DC,
agora de 4 L/min)

♦ DC ainda baixo, leva a
retenção de líquido e elevação
da pressão de enchimento
(10,5 para 13 mmHg) – curva
do dia 2 – DC = 4,2 L/min e
PAD = 7 mmHg

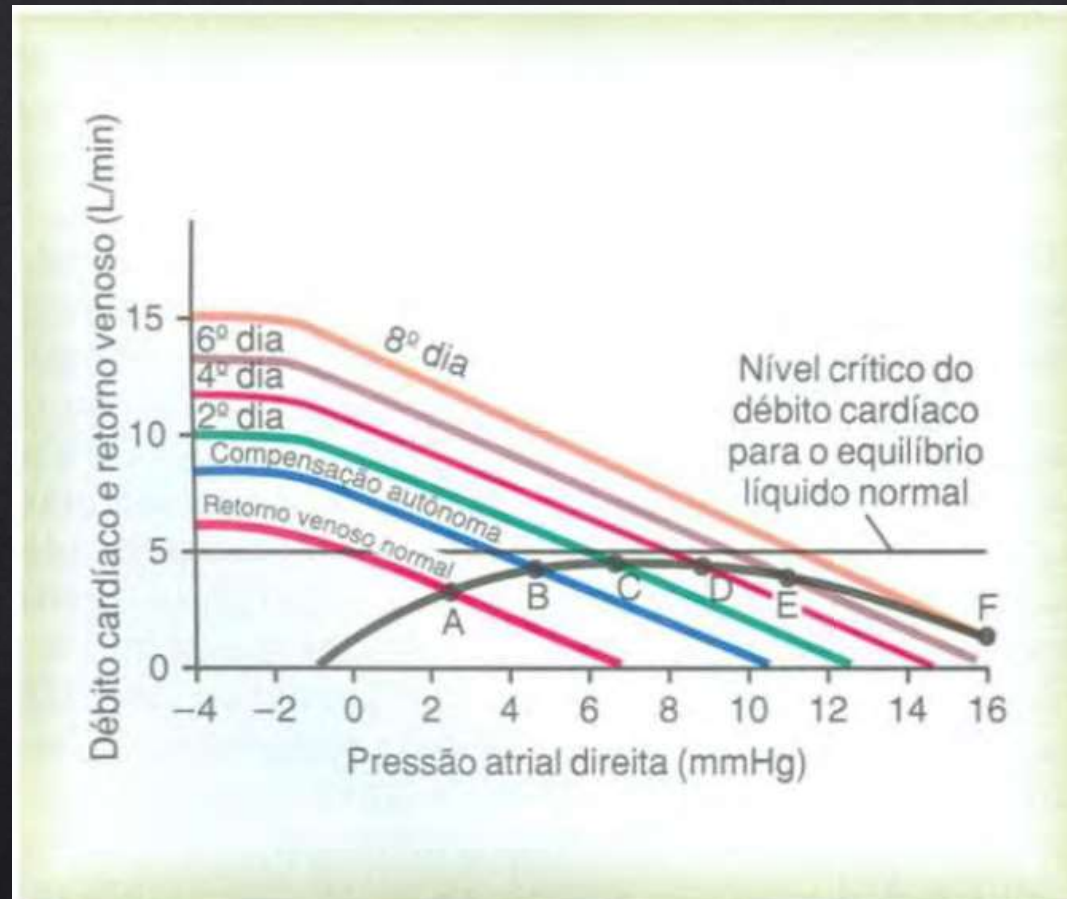


Figura 22-6

Análise gráfica de cardiopatia descompensada mostrando o deslocamento progressivo da curva do retorno venoso para a direita, como resultado da retenção continuada de líquido.

♦ Durante os próximos dias, o DC não aumenta o suficiente para restabelecer a função renal normal

- Retenção de líquido continua
- Pressão média de enchimento continua a aumentar
- Curva de RV persiste em seu deslocamento para a direita
- Ponto de equilíbrio das curvas de RV e DC se desloca progressivamente para os pontos D, E, e por fim, F

♦ Descompensação resulta do fato de que a curva do DC nunca se eleva até o nível crítico de 5 L/min, que seria requerida para excreção renal normal de líquido

IC descompensada

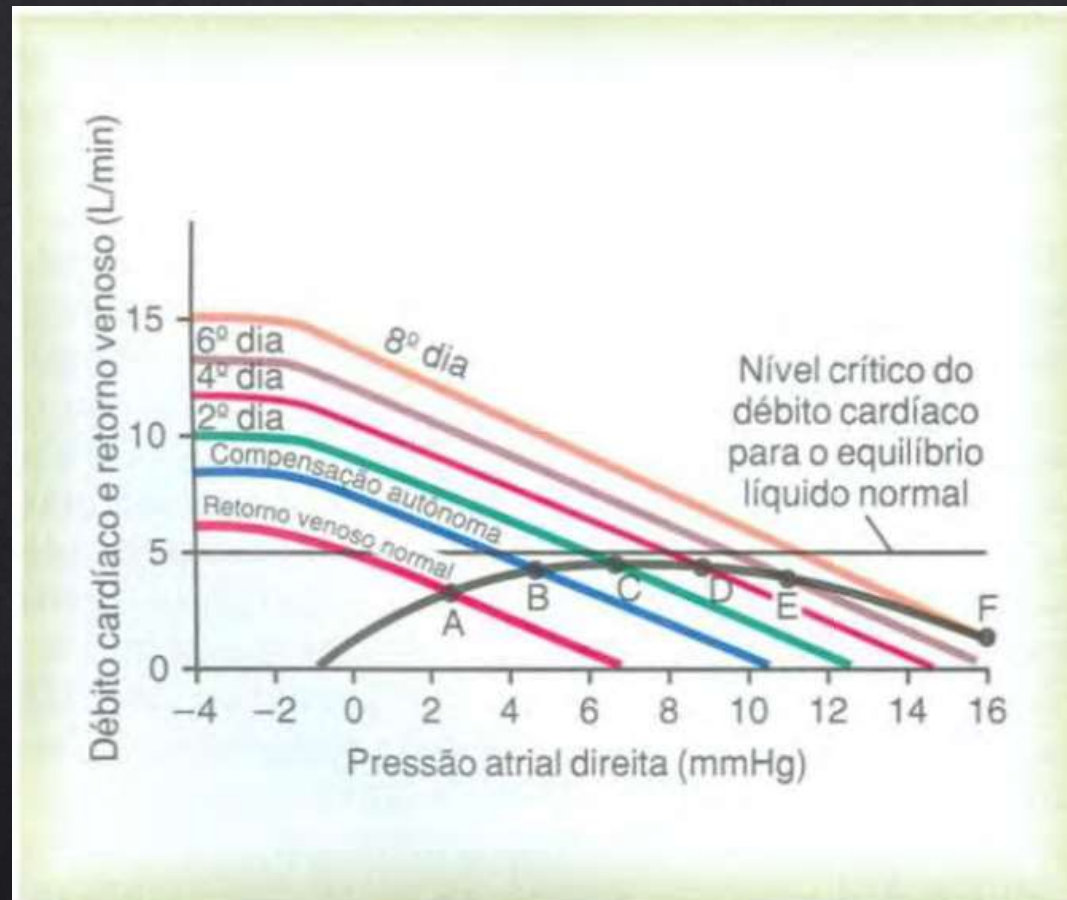


Figura 22-6

Análise gráfica de cardiopatia descompensada mostrando o deslocamento progressivo da curva do retorno venoso para a direita, como resultado da retenção continuada de líquido.

IC de alto Débito

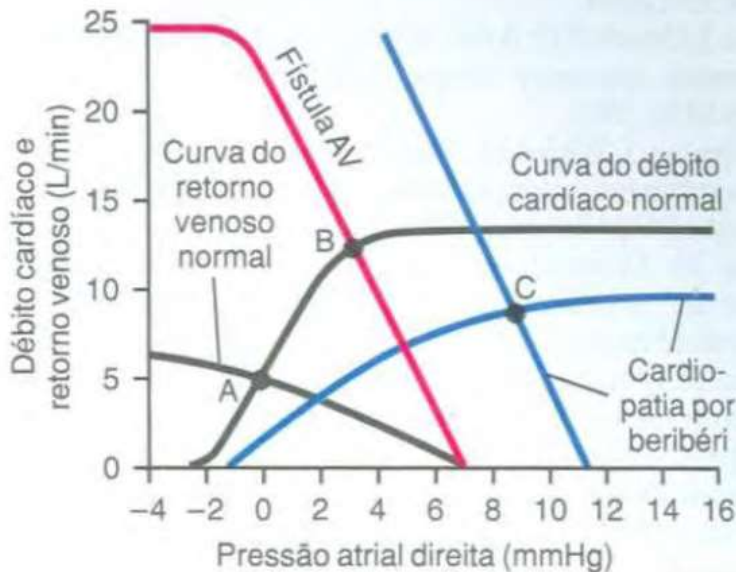


Figura 22-8

Análise gráfica de dois tipos de condições que podem causar insuficiência cardíaca de alto débito: (1) fístula arteriovenosa (AV) e (2) cardiopatia por beribéri.

- ♦ Fístula Arteriovenosa – sobrecarrega o coração devido **retorno venoso excessivo**, apesar da capacidade de bombeamento cardíaco preservada
- ♦ Beribéri – RV está muito aumentado devido **diminuição da resistência vascular periférica**, porém, ao mesmo tempo, a capacidade de bombeamento está reduzida

Fístula arteriovenosa

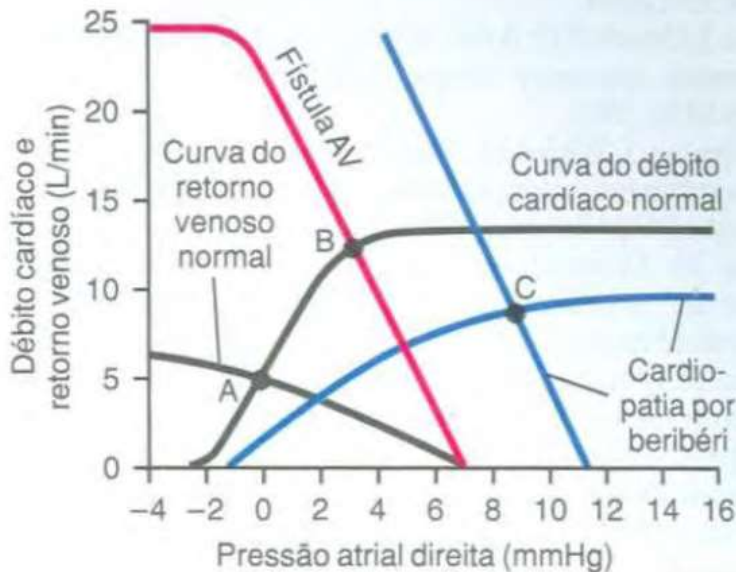


Figura 22-8

Análise gráfica de dois tipos de condições que podem causar insuficiência cardíaca de alto débito: (1) fístula arteriovenosa (AV) e (2) cardiopatia por beribéri.

- ◇ Ponto A: curvas normais -> DC = 5 L/min e PAD = 0
- ◇ Fístula arteriovenosa:
 - ◇ Queda importante da RVP total
 - ◇ Retorno venoso excessivo
- ◇ Ponto B: DC = 12,5 L/min e PAD = 3 mmHg
- ◇ Intolerância a esforço (pouca reserva cardíaca), pois o coração já está sendo usado quase ao máximo de sua capacidade de bombear

Beribéri (hipovitaminose B1 – tiamina)

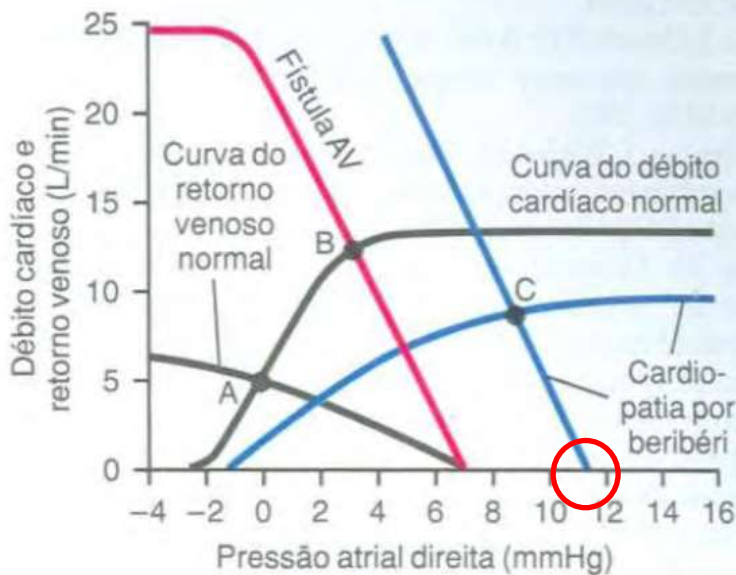


Figura 22-8

Análise gráfica de dois tipos de condições que podem causar insuficiência cardíaca de alto débito: (1) fistula arteriovenosa (AV) e (2) cardiopatia por beribéri.

- ♦ Nível diminuído da curva de DC é causada pelo enfraquecimento do coração
- ♦ DC baixo leva a ↓ fluxo sg renal
- ♦ Retenção de líquido -> elevação da pressão média de enchimento sistêmico (11 mmHg)
- ♦ Deslocamento da curva de RV para direita e para cima (devido dilatação dos vasos sg causa pela hipovitaminose)
- ♦ Ponto C: PAD 9 mmHg e DC 65 % acima do normal apesar do enfraquecimento do coração causado pela hipovitaminose