

Insuficiência Cardíaca

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



Diretrizes

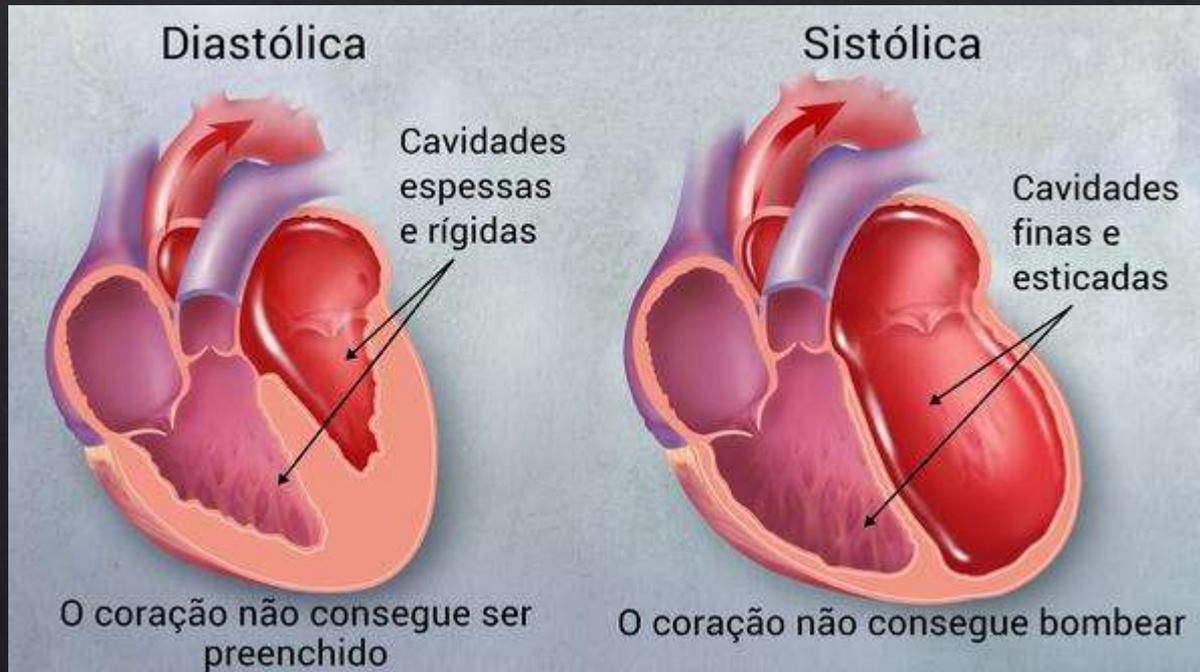
Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda

Realização: Departamento de Insuficiência Cardíaca (DEIC) e Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC)

Arq Bras Cardiol. 2018; 111(3):436-539

Definição de 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
- ◆ Implícito na definição de IC está o conceito de que a ela possa ser causada por anormalidade na função sistólica, produzindo redução do volume sistólico (IC sistólica) ou anormalidade na função diastólica, levando a defeito no enchimento ventricular (IC diastólica), que também determina sintomas típicos de IC.

Quadro 1.1 – Definição de insuficiência cardíaca, de acordo com a fração de ejeção de ventrículo esquerdo

Tipo	ICFEr	ICFEi	ICFEp
Função ventricular	FEVE < 40%	FEVE 40 – 49%	FEVE ≥ 50%
Biomarcadores	BNP e NT-proBNP elevados*	BNP e NT-proBNP elevados*	BNP e NT-proBNP elevados*
Ecodopplercardiograma	Alteração estrutural e disfunção sistólica	Alteração estrutural e/ou disfunção diastólica	Alteração estrutural e/ou disfunção diastólica

* BNP > 35-50 pg/mL ou NT-proBNP > 125 pg/mL. BNP: peptídeo natriurético do tipo B; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; ICFEr: insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; ICFEi: insuficiência cardíaca com fração de ejeção intermediária; ICFEp: insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada; NT-proBNP: fração N-terminal do peptídeo natriurético do tipo B.

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".

Quadro 1.3 – Estágios da insuficiência cardíaca (IC), segundo *American College of Cardiology/American Heart Association*

Estágio	Descrição	Abordagens possíveis
A	Risco de desenvolver IC. Sem doença estrutural ou sintomas de IC	Controle de fatores de risco para IC: tabagismo, dislipidemia, hipertensão, etilismo, diabetes e obesidade. Monitorar cardiotoxicidade
B	Doença estrutural cardíaca presente. Sem sintomas de IC	Considerar IECA, betabloqueador e antagonistas mineralocorticoides Tratamento clínico otimizado*
C	Doença estrutural cardíaca presente. Sintomas prévios ou atuais de IC	Medidas adicionais * Considerar TRC, CDI e tratamento cirúrgico Considerar manejo por equipe multidisciplinar
D	IC refratária ao tratamento clínico. Requer intervenção especializada	Todas medidas acima Considerar transplante cardíaco e dispositivos de assistência ventricular

* Ver figura 7.1 de IC Crônica para tratamento farmacológico da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. CDI: cardiodesfibrilador implantável; IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina; TRC: terapia de ressincronização cardíaca. Fonte: Adaptado de "Hunt SA et al.,⁸ 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 guidelines. J Am Coll Cardiol. 2009;53:e1-90".

CAUSAS DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Doença Isquêmica

Hipertensão Arterial

Doença de Chagas

Cardiomiopatias

Drogas

Toxinas – álcool, cocaína, mercúrio

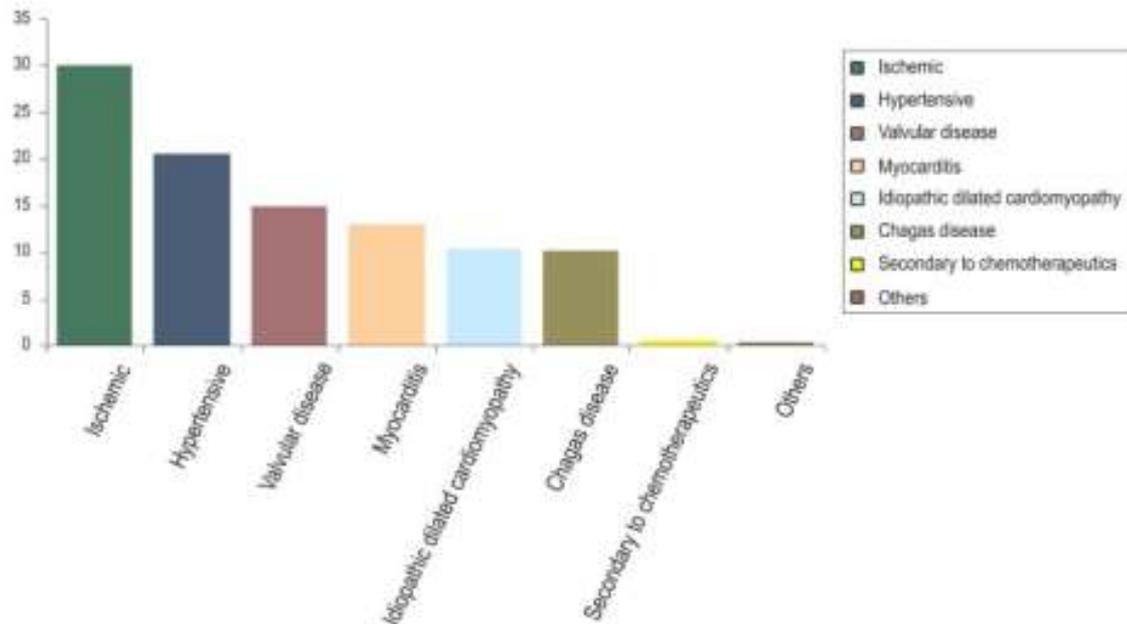
Doenças Endócrinas – Diabetes, hiper/hipotireoidismo, Cushing

Nutricional

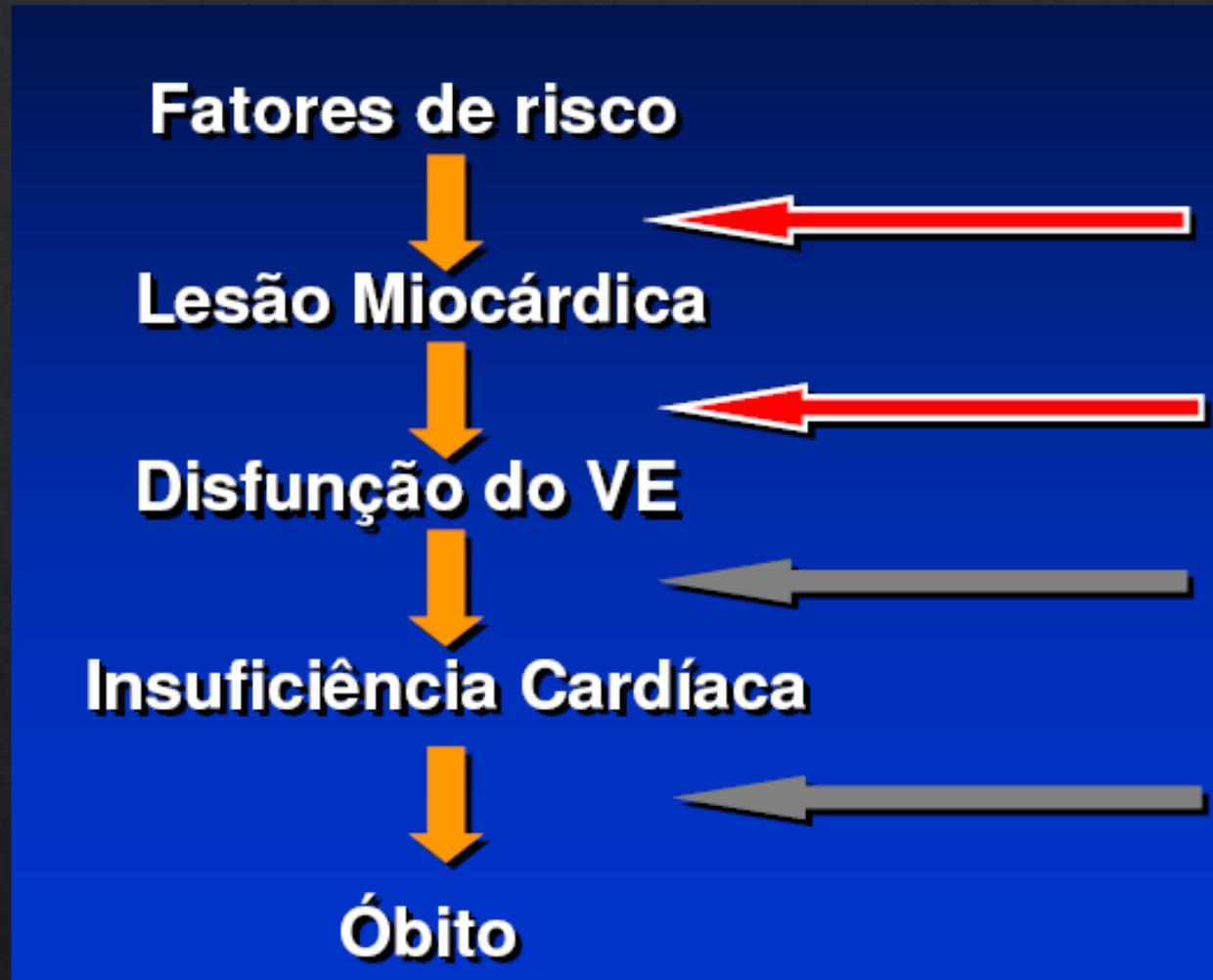
Infiltrativa – Sarcoidose, amiloidose e etc

Doença Extracardíaca – Fístula arteriovenosa, beribéri, etc

Outras – Puerpério, miocardiopatia do HIV, doença renal crônica

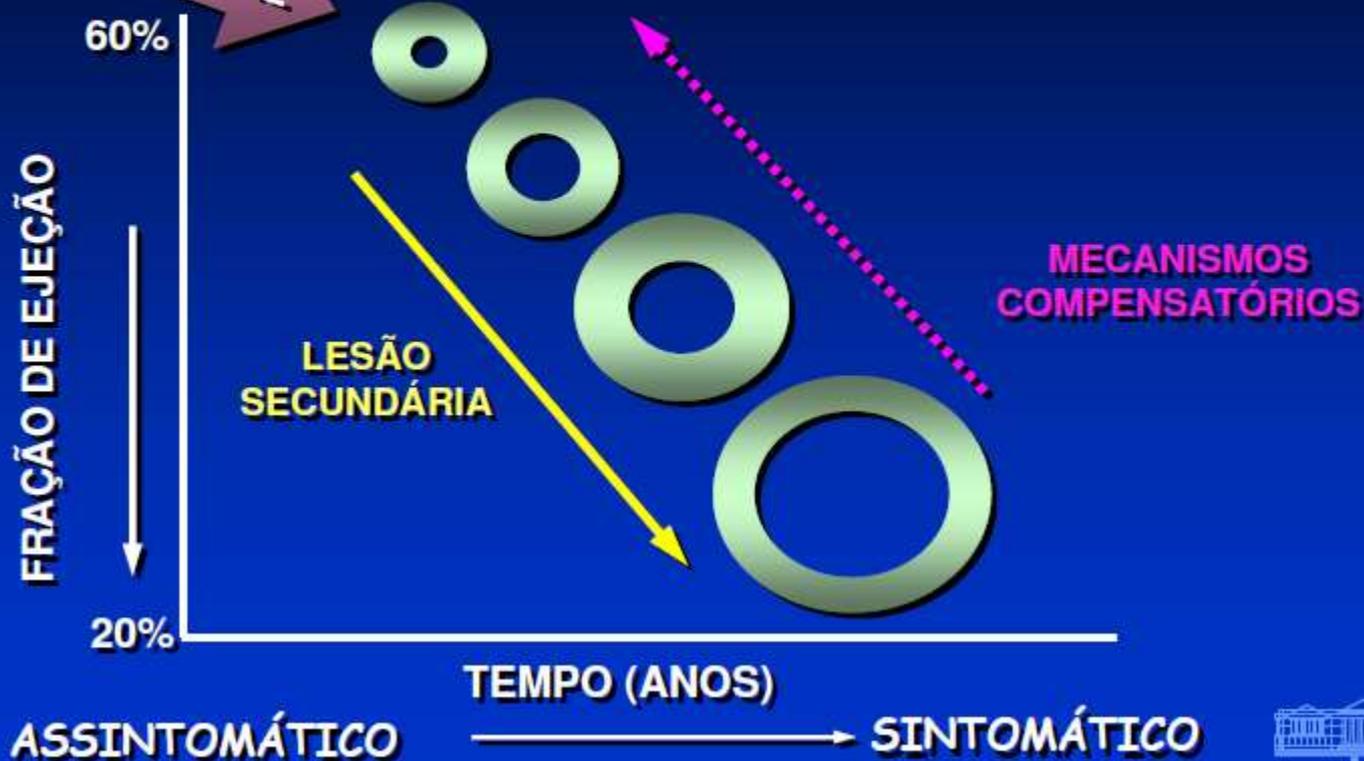


A HISTÓRIA NATURAL



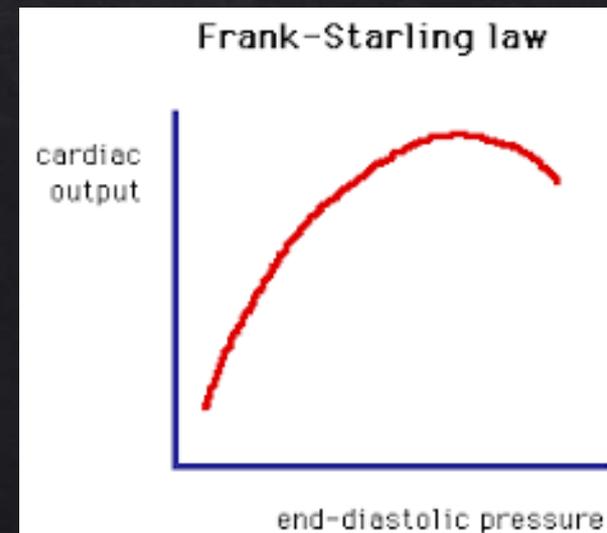
Patogenia da Insuficiência Cardíaca

EVENTO INICIAL



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



Quadro 2.1 – Sinais e sintomas de insuficiência cardíaca

Sintomas típicos	Sinais mais específicos
Falta de ar/dispneia	Pressão venosa jugular elevada
Ortopneia	Refluxo hepatojugular
Dispneia paroxística noturna	Terceira bulha cardíaca
Fadiga/cansaço	Impulso apical desviado para esquerda
Intolerância ao exercício	
Sintomas menos típicos	Sinais menos específicos
Tosse noturna	Crepitações pulmonares
Ganho de peso	Taquicardia
Dor abdominal	Hepatomegalia e ascite
Perda de apetite e perda de peso	Extremidades frias
Noctúria e oligúria	Edema periférico

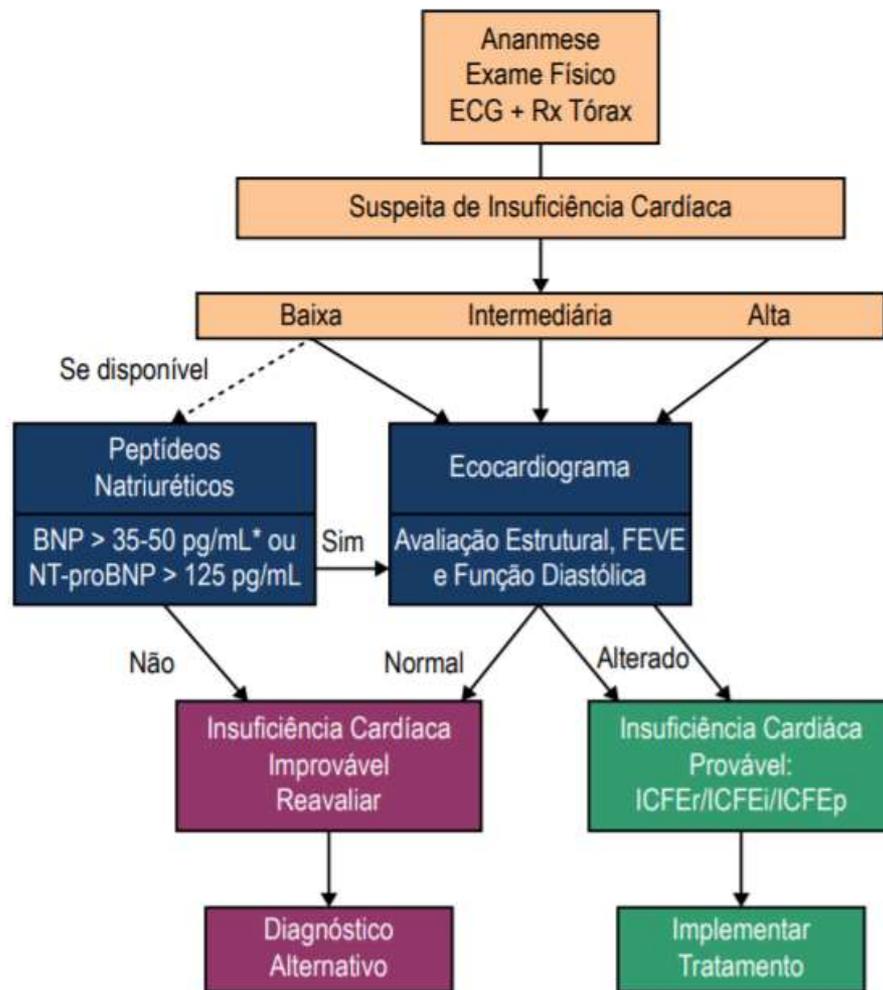


Figura 2.1 – Algoritmo diagnóstico na suspeita clínica de insuficiência cardíaca. Insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFEr) < 40%; insuficiência cardíaca com fração de ejeção intermediária (ICFEi): 40 a 50%; insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEp) > 50%. Ver texto para definição de ponto de corte. ECG: eletrocardiograma; Rx: raio X; BNP: peptídeo natriurético do tipo B; NT-proBNP: fração N-terminal do peptídeo natriurético do tipo B; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

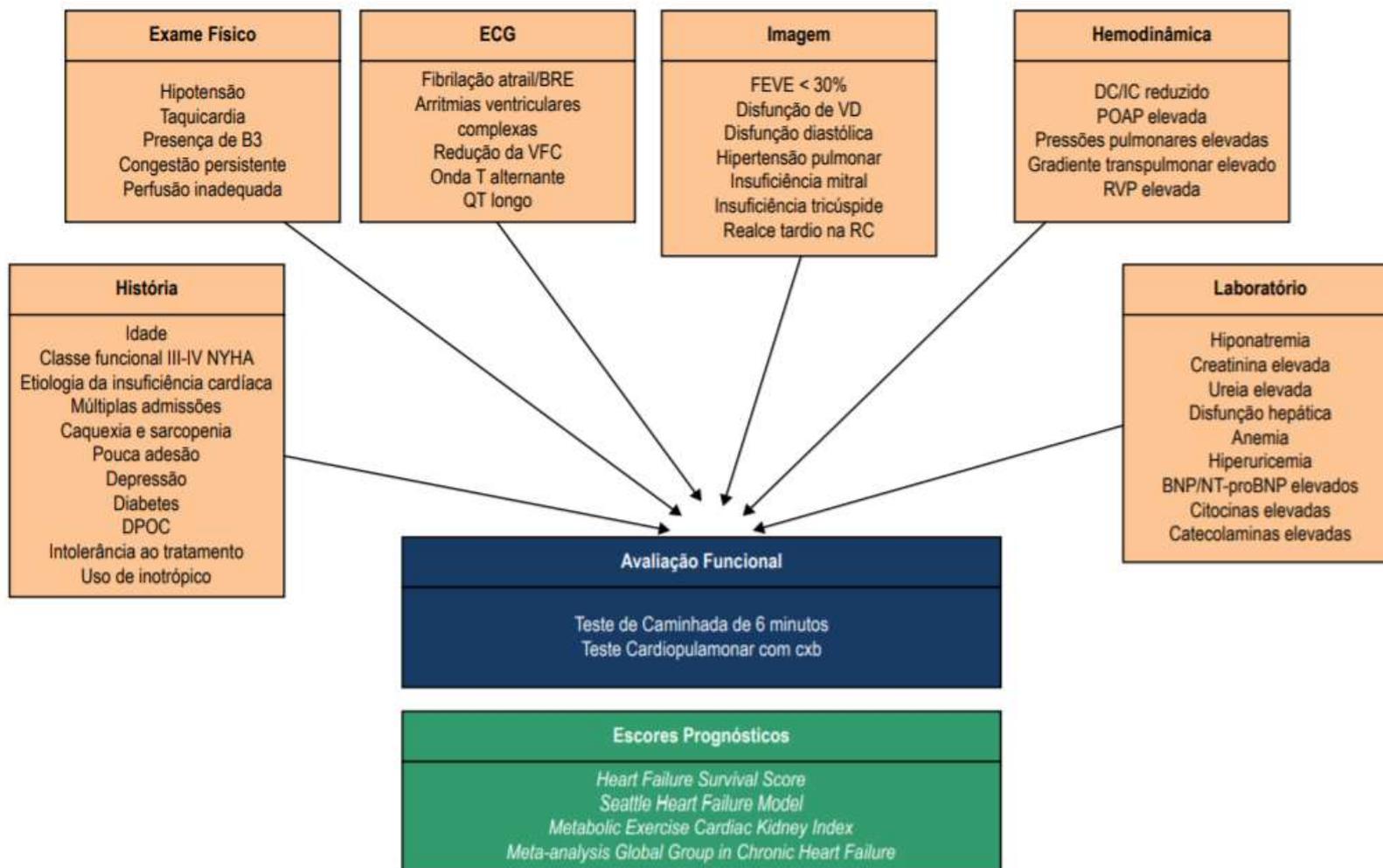


Figura 3.1 – Marcadores prognósticos na insuficiência cardíaca. BNP: peptídeo natriurético do tipo B; BRE: bloqueio de ramo esquerdo; DC: débito cardíaco; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; ECG: eletrocardiograma; FEVE: fração de ejeção ventricular esquerda; IC: índice cardíaco; NT-proBNP: fração N-terminal do peptídeo natriurético do tipo B; NYHA: New York Heart Association; POAP: pressão de oclusão artéria pulmonar; RC: realce tardio; RVP: resistência vascular pulmonar; VD: ventrículo direito; VFC: variabilidade da frequência cardíaca.

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referência
Realização de hemograma, eletrólitos séricos, função renal, glicemia de jejum, hemoglobina glicosilada, perfil lipídico, função tireoidiana e função hepática	I	C	-
Monitoração laboratorial seriada de função renal e eletrólitos ao longo do tratamento da IC	I	C	-
ECG de 12 derivações em repouso	I	C	-
Radiografia simples do tórax	I	C	-
Avaliação da cinética de ferro (ferritina, ferro sérico e saturação da transferrina)	IIA	B	1

Recomendações	Classe	Nível de Evidência
Ecocardiograma na avaliação inicial de todos os pacientes	I	C
Repetição de ecocardiograma nos pacientes exibindo mudança significativa de seu estado clínico	I	C
Ecocardiograma após otimização do tratamento, para avaliar remodelamento reverso e reestratificação do prognóstico	IIA	C
Repetição sistemática do ecocardiograma	III	C

BNP e NT-proBNP

- ◇ A dosagem de peptídeos natriuréticos BNP ou NT-proBNP pode ser útil em casos de dúvidas diagnósticas em pacientes com **queixa de dispneia**, podendo servir como exame de triagem na atenção primária. Valores de BNP < 35 pg/mL ou NT-proBNP < 125 pg/mL praticamente excluem o diagnóstico de IC. Valores acima destes cortes necessitam de avaliação clínica e complementar com ecocardiografia para confirmar o diagnóstico, caso haja dúvidas pela avaliação clínica isolada.
- ◇ Em pacientes em uso de sacubitril/valsartana, a monitoração deve ser feita por meio do NT-proBNP, uma vez que o sacubitril inibe a degradação do BNP, aumentando seus valores

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referências
Dosagem do BNP e NT-proBNP quando há dúvida no diagnóstico da IC	I	A	23,33
Dosagem de BNP e NT-proBNP para estratificação prognóstica na IC	I	A	34,99
Medidas seriadas de BNP e NT-proBNP como complemento ao exame físico, para avaliar resposta ao tratamento	IIB	B	100
Dosagem de troponina T ou I na estratificação prognóstica	IIB	B	103
Medidas seriadas de BNP e NT-proBNP para guiar tratamento, com alvo pré-definido a ser atingido	III	B	101

BNP e NT-proBNP

- ◆ Podem elevar-se na presença de anemia, insuficiência renal crônica (IRC) e idade avançada, e apresentam níveis mais baixos na presença de obesidade.
- ◆ Seu papel é ainda mais marcante como biomarcador prognóstico, uma vez que níveis elevados estão associados a pior mortalidade ou hospitalização por IC nesta população de IC FEp.

Tabela 2.1 – Pontos de corte para diagnóstico de insuficiência cardíaca (IC)

Biomarcador	IC improvável (pg/mL)	IC possível (pg/mL)	IC muito provável (pg/mL)
Pacientes na emergência			
BNP	< 100	100 - 400	> 400
NT-proBNP			
< 50 anos	< 300	300 - 450	> 450
50-75 anos	< 300	300 - 900	> 900
> 75 anos	< 300	300 - 1800	> 1800
Pacientes ambulatoriais			
BNP	< 35-50		
NT-proBNP	< 125		

BNP: peptídeo natriurético do tipo B; NT-proBNP: fração N-terminal do peptídeo natriurético do tipo B.

Prevenção na IC no estágio A

A

Risco de desenvolver IC. Sem doença estrutural ou sintomas de IC

Controle de fatores de risco para IC: tabagismo, dislipidemia, hipertensão, etilismo, diabetes e obesidade.
Monitorar cardiotoxicidade

- ◆ O tabagismo aumenta o risco de IC independentemente da presença de DAC
- ◆ Para indivíduos que fazem ingestão excessiva de álcool, deve-se recomendar que limitem a menos de sete doses por semana para homens, enquanto, em mulheres, estes níveis são menos definidos. A elevação das transaminases hepáticas parece identificar indivíduos com maior risco de IC relacionado ao consumo de álcool.
- ◆ A hipertensão arterial é fator de risco para desenvolvimento de IC, tanto por aumentar o risco de infarto do miocárdio quanto por levar a anormalidades na estrutura e na função cardíacas, decorrentes do aumento da pós-carga arterial, especialmente em indivíduos negros. O tratamento da hipertensão reduz o risco de hospitalização por IC ou IC fatal em indivíduos hipertensos previamente assintomáticos.
- ◆ Em pacientes com diabetes melito tipo 2 e elevado risco cardiovascular, a empagliflozina e a dapaglifozina, um inibidor do cotransportador 2 de sódio e glicose (SGLT2), foi superior ao placebo na redução da mortalidade e do risco de hospitalização por IC

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referências
Tratamento da hipertensão	I	A	114-117
Interrupção do tabagismo	I	C	-
Redução da ingestão excessiva de álcool	I	C	-
Uso de estatinas para pacientes com DAC ou elevado risco cardiovascular	IIA	A	122,129
Estabelecimento de meta pressórica de PAS < 120 mmHg para hipertensos com elevado risco cardiovascular	IIA	B	117
Uso de empagliflozina em diabéticos	IIA	B	124

Prevenção da IC no estágio B

B

Doença estrutural cardíaca presente. Sem sintomas de IC

Considerar IECA, betabloqueador e antagonistas mineralocorticoides

- ◇ IECA em pacientes assintomáticos com fração de ejeção reduzida, de etiologia isquêmica ou não, reduz a chance de progressão para IC sintomática
- ◇ No estudo CAPRICORN, a adição de carvedilol nas primeiras semanas após IAM em pacientes com FEVE $\leq 40\%$ reduziu a mortalidade, mas não teve poder para detectar redução nas hospitalizações ou morte por IC

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referências
IECA na disfunção do VE assintomática de etiologia isquêmica	I	A	128,130
IECA na disfunção do VE assintomática de etiologia não isquêmica	I	B	130
Betabloqueador em adição ao IECA na disfunção do VE assintomática de etiologia isquêmica	I	B	131
Betabloqueadorem adição ao IECA na disfunção do VE assintomática de etiologia não isquêmica	I	C	-
Antagonista mineralocorticoide em pacientes pós-infarto com disfunção do VE (FEVE < 40%) e diabetes	IIA	B	132,133

Tratamento não farmacológico

Programas multidisciplinares de cuidados

- ◆ Devem ser enfatizados, para pacientes e cuidadores, as causas da IC, seu tratamento, o potencial de progressão clínica e a importância do autocuidado diário (peso, atividade física, cuidados com dieta, uso regular dos medicamentos, monitorização dos sinais e sintomas de descompensação, como piora do cansaço, flutuações de peso e limitação funcional).

Restrição de sódio

- ◆ O nível ideal de ingestão de sódio na dieta de pacientes com IC crônica é ainda assunto controverso.
- ◆ Há evidências de que o consumo excessivo de sódio e o de fluidos associa-se ao agravamento da hipervolemia, constituindo fator de descompensação e risco de hospitalização em pacientes com IC crônica sintomática
- ◆ Parece prudente recomendar que se evite ingestão excessiva de sódio (em níveis > 7 g de sal cloreto de sódio por dia) para todos pacientes com IC crônica.

Ácidos graxos poli-insaturados n-3

- ◆ O estudo multicêntrico randomizado e controlado GISSI-HF mostrou pequeno benefício do emprego de ácidos graxos poli-insaturados n-3 (1 g ao dia) em pacientes com ICFEr ou ICFEp. Os resultados mostraram discreta, porém significativa, redução na mortalidade por qualquer causa e no desfecho combinado de morte ou hospitalização por causa cardiovascular

Vacina para influenza e pneumococo

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referências
Programas de manejo de IC, para melhorar adesão, autocuidado e qualidade de vida, e reduzir hospitalizações, mortalidade e custos hospitalares	I	A	134-137,142
Reabilitação cardiovascular (exercício aeróbico regular), para ICFEr em classes funcionais II a III (NYHA), para melhorar qualidade de vida e capacidade funcional	I	A	172-177
Vacina contra <i>influenza</i> , para prevenção de fatores agravantes na IC	I	B	167,168
Vacina contra pneumococos. Para prevenção de fatores agravantes na IC	I	C	-
Reabilitação cardiovascular (exercício aeróbico regular) para ICFEp em classes funcionais II a III (NYHA), para melhorar capacidade funcional e função diastólica	IIA	B	179-182
Suplemento alimentar com ácidos graxos poli-insaturados n-3, para redução de mortalidade e internações cardiovascular	IIA	B	160
Evitar a ingestão excessiva de sal (> 7 g por dia)	IIA	B	15,144,145
Exercícios físicos para pacientes com IC instável clinicamente, com miocardite aguda ou processos infecciosos agudos sistêmicos	III	C	-

Tratamento farmacológico na ICFEr

◇ IECA/BRA

- ◇ Comprovados benefícios na evolução de pacientes com ICFEr, tanto em relação à morbidade, como à mortalidade, além de conferirem melhora na qualidade de vida.
- ◇ Aceita-se aumento de até 50% da creatinina basal, ou valor absoluto de até 3 mg/dL, ou *clearance* da creatinina estimado > 25 mL/min/m², sem necessitar reduzir a dose dos fármacos (IECA ou BRA). Nestes casos, é recomendável estreita vigilância da função renal e dos níveis de potássio. Se o potássio ultrapassar os valores de 5,5 mEq/L, ou a creatinina ultrapassar os valores de 3,5 mg/dL, ou *clearance* estiver < 20 mL/min/m² deve ser considerada a suspensão do IECA ou do BRA.

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referências
IECA para disfunção de VE sintomática para reduzir morbidade e mortalidade	I	A	130,131, 195-198
BRA para disfunção de VE sintomática (nos intolerantes a IECA por tosse/angioedema) para reduzir morbidade e mortalidade	I	A	199-201
BRA associado à IECA para disfunção de VE sintomática para reduzir hospitalização por IC (em pacientes que não usam antagonistas mineralocorticoides)	II B	B	200,203

Tabela 7.1 – Doses iniciais e doses-alvo de medicamentos para insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida

Droga	Dose inicial	Dose-alvo
IECA		
Captopril	6,25 mg, 3x/dia	50 mg 3x/dia
Enalapril	2,5 mg, 2x/dia	10-20 mg, 2x/dia
Ramipril	1,25-2,5 mg, 1x/dia	10 mg, 1x/dia
Lisinopril	2,5-5,0 mg, 1x/dia	20-40 mg, 1x/dia
Perindopril	2mg, 1x/dia	8-16 mg, 1x/dia
BRAs		
Candesartana	4-8 mg, 1x/dia	32 mg, 1x/dia
Losartana	25-50 mg, 1x/dia	100-150 mg, 1x/dia
Valsartana	40-80 mg, 1x/dia	320 mg, 1x/dia
Antagonista de aldosterona		
Espironolactona	25 mg, 1x/dia	25-50 mg, 1x/dia
Betabloqueadores		
Bisoprolol	1,25 mg, 1x/dia	10 mg, 1 vez/dia
Carvedilol	3,125 mg, 2x/dia	50 mg, 2x/dia
Succinato de metoprolol	25 mg, 1x/dia	200 mg, 1x/dia
INRA		
Sacubitril/valsartana	24/26 mg, 2x/dia	97/103 mg, 2x/dia
Ivabradina	5 mg, 2x/dia	7,5 mg, 2x/dia
Hidralazina/dinitrato de isossorbida	25/20 mg, 3x/dia	100 mg/40 mg, 3x/dia

BRA: bloqueadores dos receptores da angiotensina II; IECA: inibidores da enzima conversora da angiotensina; INRA: Inibidor da neprilissina e do receptor de angiotensina.

Tratamento farmacológico na ICFEr

◇ Betabloqueadores

- ◇ No início do tratamento com BB, alguns pacientes podem referir piora funcional discreta, mas devem ser encorajados a manter o uso da medicação.
- ◇ Pacientes com pneumopatia – e mesmo os asmáticos – podem ser tratados com BB, dando-se preferência para aqueles com maior seletividade β_1 (como bisoprolol e nebivolol).

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referência
Bisoprolol, carvedilol e succinato de metoprolol para disfunção de VE sintomática para reduzir morbidade e mortalidade	I	A	204-207
Nebivolol para disfunção de VE sintomática em pacientes > 70 anos	IIB	B	208

Tratamento farmacológico na ICFEr

◇ Antagonistas dos receptores mineralocorticoides

- ◇ O primeiro estudo que demonstrou benefício clínico foi o ensaio clínico RALES (*Randomized Aldactone Evaluation Study*), em 1999, que estudou pacientes em classes funcionais III a IV da NYHA.
- ◇ A dose inicial recomendada de espironolactona é de 25 mg ao dia, podendo ser aumentada para 50 mg ao dia, caso os níveis séricos de potássio estejam adequados, ou reduzida para 12,5 mg ao dia ou em dias alternados, na eventualidade de níveis elevados de potássio.

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referências
Antagonista dos receptores mineralocorticoides. Para disfunção de VE sintomática, associado ao tratamento padrão com IECA e BB, para reduzir morbidade e mortalidade	I	A	129,210-212
Antagonista dos receptores mineralocorticoides. Associado a IECA e BRA	III	B	203
Antagonista dos receptores mineralocorticoides. Para pacientes com creatinina > 2,5 mg/dL ou hipercalemia	III	C	-

Tratamento farmacológico na ICF_{Er}

◇ Inibidores da neprilisina e dos receptores da angiotensina (sacubitril/valsartana)

- ◇ Ao inibir a neprilisina, a degradação de peptídeos natriuréticos, da bradicinina e de outros peptídeos é diminuída.
- ◇ O estudo PARADIGM-HF (*Prospective Comparison of ARNi with ACE-I to Determine Impact on Global Mortality and Morbidity in Heart Failure*) investigou os efeitos em longo prazo do sacubitril/valsartana, em comparação com enalapril, sobre morbidade e mortalidade em **pacientes com ICF_{Er} sintomática ambulatorial, com terapia clínica otimizada, e que persistiam com FEVE ≤ 40%, níveis elevados de peptídeos natriuréticos plasmáticos e clearance de creatinina estimado ≥ 30 mL/min/1,73 m².**
- ◇ **Nesta população, sacubitril/valsartana foi superior ao IECA, na redução das internações por piora da IC, mortalidade cardiovascular, morte súbita e mortalidade geral** – (Houve uma redução de 16% em mortalidade por qualquer causa (17% vs 19,8%; p < 0,001) e 20% de redução de morte cardiovascular (13,3% vs 16%; p < 0,001). Houve uma redução também de 21% de hospitalização por IC, além de melhora dos sintomas). Ainda, o tratamento com sacubitril/valsartana foi mais seguro que com o IECA, sobretudo em relação à função renal.
- ◇ A partir dos resultados do PARADIGM-HF, recomenda-se a **troca de IECA/BRA para o sacubitril/valsartana nos pacientes com ICF_{Er} que persistem sintomáticos, mesmo após o emprego de doses otimizadas dos bloqueadores neuro-hormonais.**

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referência
Sacubitril/valsartana, em substituição do IECA (ou BRA), para disfunção de VE sintomática, já em uso de terapêutica otimizada com terapia tripla para reduzir morbidade e mortalidade	I	B	213
Sacubitril/valsartana, concomitantemente ou dentro de 36 horas da última dose de IECA	III	B	213,216
Sacubitril/valsartana em pacientes com história de angioedema	III	B	213,216

Tratamento farmacológico na ICFEr

◇ Ivabradina

- ◇ A ivabradina inibe seletivamente a corrente If no tecido do nó sinoatrial, reduzindo a FC.
- ◇ No estudo SHIFT (*Ivabradine and outcomes in chronic heart failure*), a ivabradina, quando adicionada ao tratamento medicamentoso usual em pacientes **em ritmo sinusal, sintomáticos, com FC \geq 70 bpm e FEVE \leq 35% foi associada à redução do desfecho combinado de morte cardiovascular ou hospitalização por IC, redução de hospitalização total, redução de hospitalização por IC e morte por IC**. No entanto, não se observou-se efeito estatisticamente significativo sobre a mortalidade por qualquer causa.
- ◇ A ivabradina foi associada a pequeno aumento na incidência de FA, e sua indicação deve ser repensada em pacientes que apresentam FA paroxística.
- ◇ A ivabradina não deve ser usada durante gravidez.

Recomendação	Classe	Nível de Evidência	Referên
Ivabradina para disfunção de VE sintomática, em paciente com terapêutica otimizada, em ritmo sinusal e com FC \geq 70 bpm, para redução de hospitalização, morte cardiovascular e morte por IC	IIA	B	219,220, 227,2

Tratamento farmacológico na ICFEr

◇ Digitálicos

- ◇ A indicação de digoxina em pacientes com ICFEr foi documentada no estudo DIG (*Digitalis Investigation Group*), publicado em 1997, após aproximadamente 200 anos de uso desta droga. Este ensaio randomizou 6.800 pacientes com ICFEr (com FE \leq 45%) sintomáticos e ritmo sinusal para receberem digoxina ou placebo. **Não houve diferença na mortalidade total após 37 meses de seguimento. Houve, no entanto, redução nas hospitalizações por IC e redução em mortes relacionadas à IC.**
- ◇ Subanálise recente de grande ensaio clínico sugere que níveis séricos acima de 1,2 ng/mL estão associados com risco aumentado de morte em pacientes com FA.

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referências
Digoxina para disfunção de VE sintomática, apesar de terapêutica otimizada com terapia tripla, para reduzir sintomas e hospitalizações	IIA	B	229
Digoxina para disfunção de VE, em pacientes com FA sintomáticos, apesar de terapêutica otimizada (incluindo BB), para controle de frequência ventricular	IIA	B	232,233
Digoxina para disfunção de VE assintomática ou com ICFEp em ritmo sinusal	III	C	-

Tratamento farmacológico na ICFEr

◇ Diuréticos de alça e tiazídicos

- ◇ Não há Ensaio clínico randomizado que tenha demonstrado aumento de sobrevida com uso de diuréticos em pacientes com IC crônica ambulatorial.
- ◇ O uso de tiazídicos em pacientes com pouca resposta a doses crescentes de diurético de alça tem sido recomendado em estudos observacionais ou ensaios de pequeno porte.

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referências
Diuréticos de alça para controle de congestão	I	C	-
Diurético tiazídico associado ao diurético de alça para controle de congestão persistente, apesar de terapêutica otimizada e incrementos na dose de diurético de alça	I	B	237
Início de diuréticos na ICFEr assintomática	III	C	-

Tratamento farmacológico na ICFEr

◇ Nitrato e hidralazina

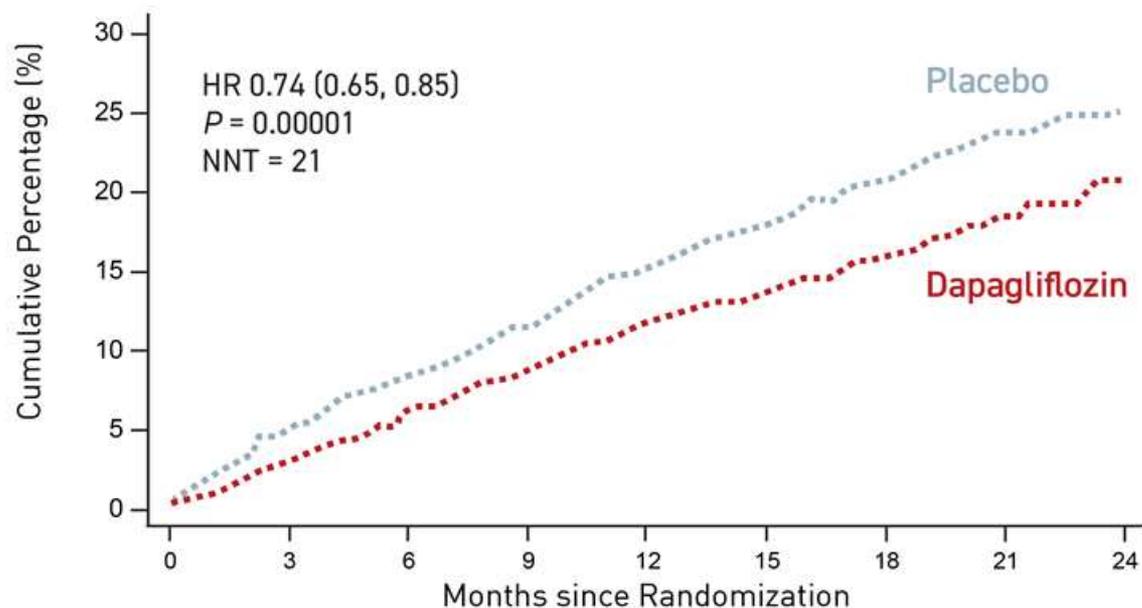
- ◇ A associação de nitrato e hidralazina foi a primeira estratégia vasodilatadora que demonstrou efeitos benéficos sobre desfechos clínicos em pacientes com IC.
- ◇ Embora tenha se mostrado inferior ao uso de IECAs, estudos posteriores sugeriram que poderiam existir diferenças raciais relacionadas à eficácia dos diferentes vasodilatadores usados no tratamento da IC.
- ◇ O estudo A-HeFT (*African-American Heart Failure Trial*) demonstrou que a associação nitrato-hidralazina **melhorou a qualidade de vida e reduziu em 33% a taxa de hospitalizações por IC e em 43% a mortalidade total em pacientes autodeclarados negros em classe funcional III-IV da NYHA, já em tratamento clínico otimizado.**
- ◇ A associação pode ainda ser indicada para pacientes que apresentam piora da função renal e/ou hipercalemia com uso de IECA/BRAs, para aqueles que não evoluem bem na vigência do tratamento medicamentoso otimizado ou que, em avaliação, documente-se que persistem com sinais de resistência periférica elevada

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referências
Associação de hidralazina e nitrato para disfunção sistólica sintomática em classe funcional II-IV (NYHA) com contraindicação à IECA ou a BRA (insuficiência renal e/ou hipercalemia), independente de raça	I	B	195,238
Associação de hidralazina e nitrato para negros autodeclarados com disfunção sistólica sintomática em classe funcional III-IV (NYHA), apesar de terapêutica otimizada	I	B	241
Associação de hidralazina e nitrato para disfunção sistólica assintomática com contraindicação à IECA ou a BRA (IR e/ou hipercalemia), independente de raça	I	C	-
Associação de hidralazina e nitrato para disfunção sistólica sintomática refratária à terapêutica otimizada, independente de raça	IIA	C	-

Tratamento farmacológico na ICFEr

Primary Composite Outcome

CV Death/HF hospitalization/Urgent HF visit



Number at Risk

Dapagliflozin	2373	2305	2221	2147	2002	1560	1146	612	210
Placebo	2371	2258	2163	2075	1917	1478	1096	593	210

Tratamento farmacológico na ICFEr

◇ Dapaglifozina

- ◇ O estudo DAPA-HF randomizou pacientes com ICFER sintomática (definida com FE \leq 40% e CFNYHA \geq II) para dapagliflozina 10 mg/d (n = 2.373) ou placebo (n = 2.371), independente do diagnóstico prévio de diabetes (DM).
- ◇ Foram excluídos indivíduos com depuração glomerular estimada $<$ 30 ml/min/1.73 m², hipotensão sintomática ou PAS $<$ 95 mm Hg e DM 1.
- ◇ Após um follow-up médio foi de 18 meses, a dapagliflozina **reduziu em 26% o risco de morte cardiovascular e piora da IC** (definida como atendimento de urgência que tenha necessitado terapia IV ou hospitalização por IC) comparada ao placebo. Um achado muito interessante é que o tamanho desse benefício foi quase idêntico entre os pacientes com e sem DM 2 (25% e 27% de redução, respectivamente). **Analizados separadamente, morte cardiovascular e piora da IC foram significativamente reduzidas nos pacientes tratados com dapagliflozina (18 e 30% respectivamente). Além disso, a dapagliflozina reduziu o risco de morte por todas as causas em 17%.**
- ◇ **O DAPA-HF é a primeira evidência de benefício das gliflozinas em não-diabéticos**, porém o próprio autor **ainda não recomenda usar inibidores da SGLT2 nos pacientes que não tenham DM**. Isso porque os não-diabéticos eram apenas um subgrupo do DAPA-HF e, na opinião dele, as agências regulatórias devem primeiro revisar a indicação que, por ora, permanece off-label.
- ◇ Muitos especialistas acreditam que em breve o tratamento padrão da ICFER será composto por **betabloqueador, sacubitril/valsartan, espironolactona e um inibidor da SGLT2**, no lugar dos diuréticos de alça.

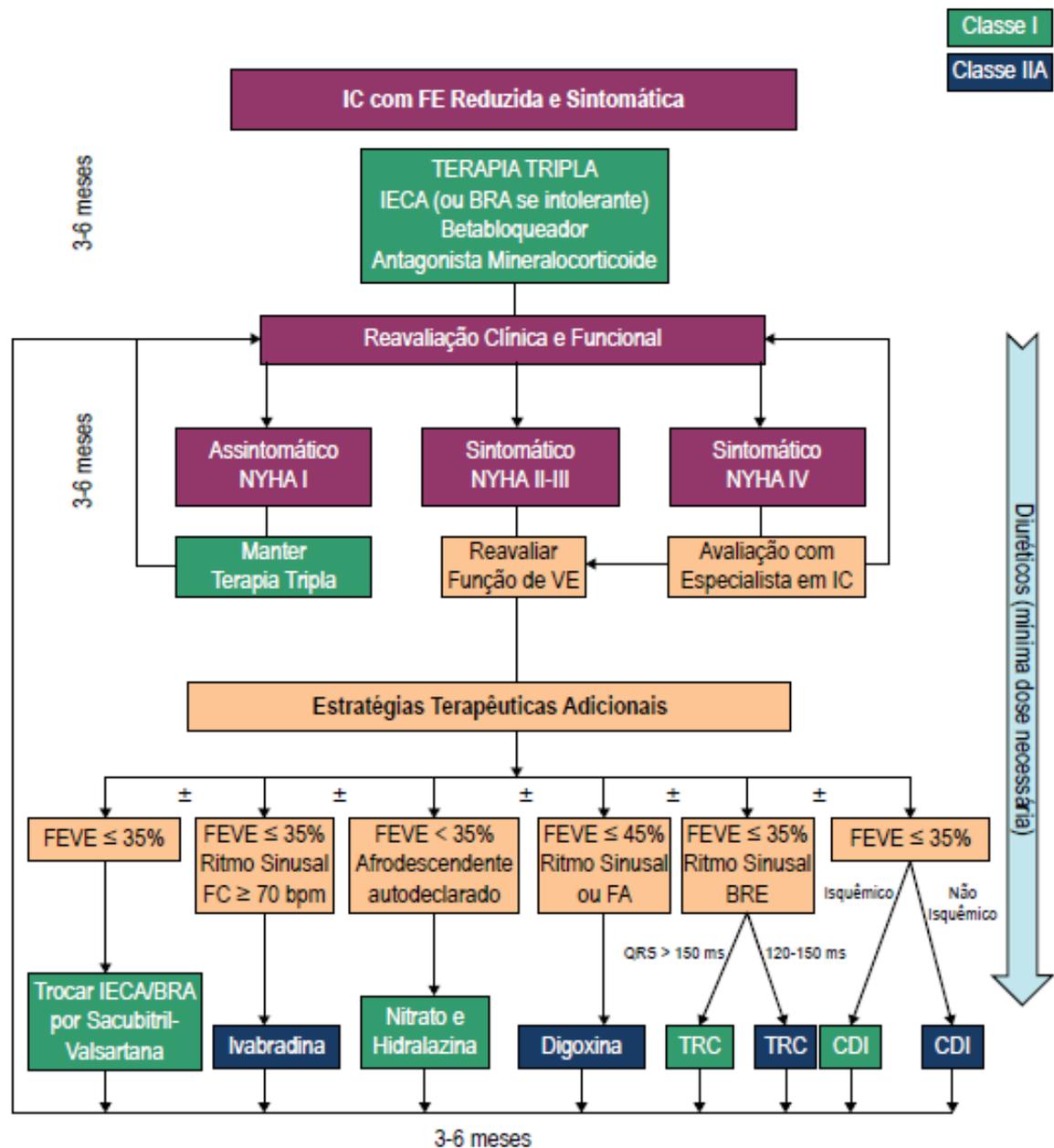


Figura 7.1 – Algoritmo de tratamento da insuficiência cardíaca (IC) com fração de ejeção (FE) reduzida. IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina; BRA: bloqueador do receptor de angiotensina; NYHA: New York Heart Association; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; FC: frequência cardíaca; FA: fibrilação atrial; BRE: bloqueio do ramo esquerdo; TRC: terapia de ressincronização cardíaca; CDI: cardiodesfibrilador implantável.

Terapia de ressincronização cardíaca

- ❖ A eficácia da TRC está amplamente documentada em diversos ensaios clínicos, com benefícios clínicos inquestionáveis relacionados à melhora de sintomas e da qualidade de vida, redução de admissões hospitalares e melhora da sobrevida.

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referências
<p>Morfologia de bloqueio completo de ramo esquerdo</p> <p>TRC para IC sintomática, com FEVE \leq 35%, em ritmo sinusal, com morfologia de bloqueio completo de ramo esquerdo e duração de QRS \geq 150 ms, apesar de terapêutica otimizada, para reduzir morbidade e mortalidade</p>	I	A	65,262-269
<p>TRC para IC sintomática, com FEVE \leq 35%, em ritmo sinusal, com morfologia de bloqueio completo de ramo esquerdo e duração de QRS entre 130-150 ms, apesar de terapêutica otimizada, para reduzir morbidade e mortalidade</p>	IIA	A	65,268,269
			<p>Morfologia de bloqueio completo de ramo direito ou bloqueio inespecífico</p> <p>TRC para IC sintomática, com FEVE \leq 35%, em ritmo sinusal com morfologia de não bloqueio completo de ramo direito, ou bloqueio inespecífico, e duração de QRS $>$ 160 ms, apesar de terapêutica otimizada</p> <p>II B B 65,268-270</p> <p>TRC para IC sintomática, com FEVE \leq 35%, em ritmo sinusal, com morfologia de não bloqueio completo de ramo esquerdo e duração QRS \leq 160 ms</p> <p>III A 65,268-270</p> <p>Bloqueio atrioventricular</p> <p>TRC para ICFEr com indicação de estimulação ventricular por bloqueio atrioventricular avançado, para reduzir morbidade</p> <p>IIA B 271-273</p> <p>FA</p> <p>TRC para IC sintomática em classe NYHA III-IV e com FEVE \leq 35% (apesar de terapêutica otimizada), em FA, com duração de QRS \geq 130 ms e padrão de bloqueio completo de ramo esquerdo, desde que se adote estratégia que garanta a estimulação biventricular</p> <p>II B B 264,274-276</p> <p>Upgrade</p> <p>TRC para IC sintomática, com FEVE \leq 35%, que tenham recebido marca-passo convencional ou CDI e evoluam com piora clínica evidente, apesar de terapêutica otimizada, na vigência de alta proporção de estímulo ventricular direito documentada</p> <p>II B B 277-279</p>

Cardiversor desfibrilador implantável (CDI)

- ◇ A morte súbita é responsável por 30 a 50% dos óbitos dos portadores de IC, e cerca de 80% delas são decorrentes de arritmias ventriculares como taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular
- ◇ É importante ressaltar que o tratamento atual da IC com as drogas antagonistas neuro-hormonais (BB, antagonistas da aldosterona e inibidor da neprilisina) exercem efeitos significativos na redução de morte por progressão da IC e também de morte súbita por arritmia ventricular
- ◇ Os maiores preditores de risco para morte súbita são a morte súbita recuperada, a documentação de um episódio de taquicardia ventricular sustentada (TVS) e a presença de disfunção ventricular com fração de ejeção $\leq 35\%$

CDI na prevenção secundária de morte súbita

- ◆ Existe indicação formal de CDI para pacientes com disfunção ventricular recuperados de morte súbita por FV, ou TVS de causa não reversível.
- ◆ Também deve ser indicado para paciente com documentação de TVS estável ou instável. Neste contexto, pode ser considerada prevenção secundária para o paciente que se apresenta com síncope recorrente inexplicada e TVS instável ou FV no estudo eletrofisiológico invasivo, mas que não é candidato ou não responde à terapêutica eletrofisiológica com ablação.

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referências
CDI para sobreviventes de parada cardíaca devido à fibrilação ou TVS com instabilidade hemodinâmica grave, excluindo-se causa totalmente reversível.	I	A	285,286
CDI na presença de doença cardíaca estrutural e documentação de TVS espontânea estável ou instável	I	B	285,286
CDI na presença de síncope recorrente, clinicamente relevante com indução de taquicardia ventricular instável ou FV no estudo eletrofisiológico invasivo	IIA	C	-
CDI para pacientes com expectativa de vida limitada, com comorbidades graves, pacientes com tempestade elétrica ou na espera de um transplante cardíaco eminente	III	C	-

CDI na prevenção primária de morte súbita

- Estudo SCD-HeFT (*Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial*). - randomizados 2.521 pacientes com IC sintomática, em classes funcional II (70%) e III (30%), fração de ejeção $\leq 35\%$, de etiologia isquêmica (52%) e miocardiopatia não isquêmica (48%).
 - Os pacientes foram randomizados para manutenção do tratamento convencional (847 pacientes), associação de amiodarona (845 pacientes) e implante de CDI associado ao tratamento convencional (829 pacientes).
 - Quando comparado com os grupos placebo ou amiodarona, a terapia com CDI promoveu redução do risco relativo de morte na ordem de 23% (RR: 0,77; p = 0,007), com redução de risco absoluto de 7,2%.
- Os estudos DINAMIT e IRIS demonstraram que o implante muito precoce de CDI após o infarto do miocárdio não reduziu mortalidade.
- Em miocardiopatia não isquêmica, o estudo DEFINITE não demonstrou benefícios do CDI na prevenção primária de mortalidade total, porém observou impacto positivo na redução da morte súbita.

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referências
CDI na disfunção sistólica (FEVE $\leq 35\%$) sintomática em classe funcional II-III (NYHA), de etiologia isquêmica, pelo menos 40 dias após infarto e 90 dias após cirurgia de revascularização miocárdica, com terapêutica otimizada e com boa expectativa de vida em 1 ano	I	A	286,287
CDI na disfunção sistólica (FEVE $\leq 35\%$) sintomática em classe funcional II-III (NYHA), de etiologia não isquêmica, com terapêutica otimizada e com mais de 6 meses de evolução	IIA	A	288-295
CDI no infarto do miocárdio com menos de 40 dias de evolução, miocardiopatia isquêmica com indicação de revascularização, miocardiopatia com fração de ejeção $>$ que 35% ou baixa expectativa de vida em 1 ano	III	B	288-290

Tratamento farmacológico na ICFEp

- ◆ Nenhum estudo demonstrou efeito estatisticamente convincente na redução da mortalidade como desfecho isolado
- ◆ Estudo TOPCAT - Espironolactona reduziu significativamente hospitalizações por IC (12% x 14,2% – HR 0,83 (0,69-0,99) p 0,042). Efeito este, no entanto, discreto – a cada 46 pctes tratados durante o tempo de seguimento do estudo com a medicação diminuimos 1 internação hospitalar.

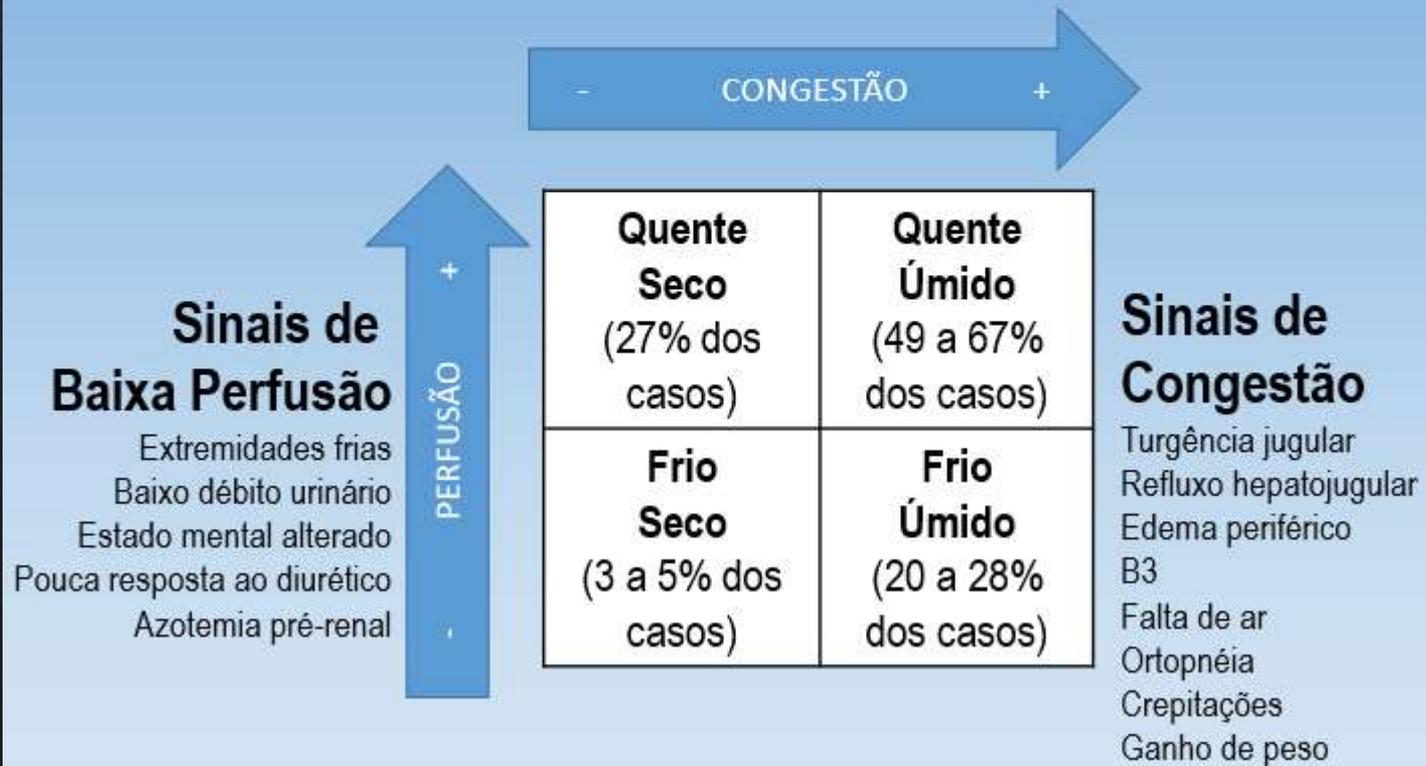
Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referências
Diuréticos de alça ou tiazídicos para diminuir sintomas congestivos	I	B	253
Tratamento de comorbidades como isquemia miocárdica, FA e hipertensão, conforme diretrizes vigentes, para diminuir sintomas ou progressão da doença	I	C	-
Espironolactona para redução de hospitalizações	IIA	B	248,249,251
BRAs para para redução de hospitalizações	IIB	B	246,249,252

Prognóstico na IC

- ◇ Pacientes em classe funcional da NYHA III a IV apresentam condições clínicas progressivamente piores, internações hospitalares mais frequentes e maior risco de mortalidade.
- ◇ Por outro lado, embora pacientes em NYHA II apresentem sintomas mais estáveis e internações menos frequentes, o processo da doença nem sempre é estável, e estes pacientes podem apresentar morte súbita sem piora dos sintomas.
- ◇ Tal risco pode ser reduzido pela otimização terapêutica, de modo que o tratamento clínico deve ser otimizado da mesma forma que em pacientes com sintomas mais graves.
- ◇ A sobrevida após 5 anos de diagnóstico pode ser de apenas 35%.
- ◇ Mortalidade tardia (1 ano) entre portadores de IC crônica, de acordo com a classificação por fração de ejeção, atingindo maior taxa para portadores da ICfEr (8,8%), seguida da ICfEi (7,6%) e da ICfEp (6,3%).

Insuficiência cardíaca aguda

Perfil Hemodinâmico na Insuficiência Cardíaca



Quadro 1.2 – Identificação de congestão e baixo débito cardíaco

Sinais e sintomas de congestão

Dispneia progressiva aos esforços

Dispneia paroxística noturna

Ortopneia

Taquipneia (FR > 22 irpm)

Esforço respiratório

Edema pulmonar agudo

Turgência jugular a 45°

Refluxo hepatojugular

Galope de terceira bulha

Estertores pulmonares crepitantes

Edema de membros inferiores

Ascite

Cardiomegalia ao raio X de tórax

Hipertensão venocapilar ou derrame pleural ao raio X de tórax

Sinais e sintomas de baixo débito cardíaco

PAS < 90 mmHg

PAS < 110 mmHg em pacientes previamente hipertensos

Fadiga

Extremidades frias com perfusão reduzida

Sudorese fria

Pressão arterial com largura de pulso* < 25%

Desorientação

Lactato elevado

* Largura de pulso corresponde a $\frac{\text{pressão arterial sistólica} - \text{pressão arterial diastólica}}{\text{pressão arterial sistólica}} \times 100$. FR: frequência respiratória; PAS: pressão arterial sistólica.

Dinâmica da circulação na IC

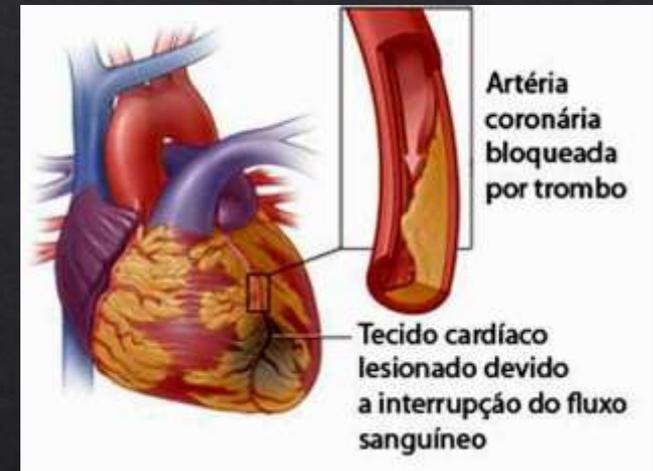
◇ Efeitos Agudos da insuficiência Cardíaca

◇ Lesão aguda – ex: IAM

◇ Dois efeitos principais:

◇ 1- Débito cardíaco reduzido

◇ 2- Acúmulo de sangue nas veias, resultando em aumento da pressão venosa



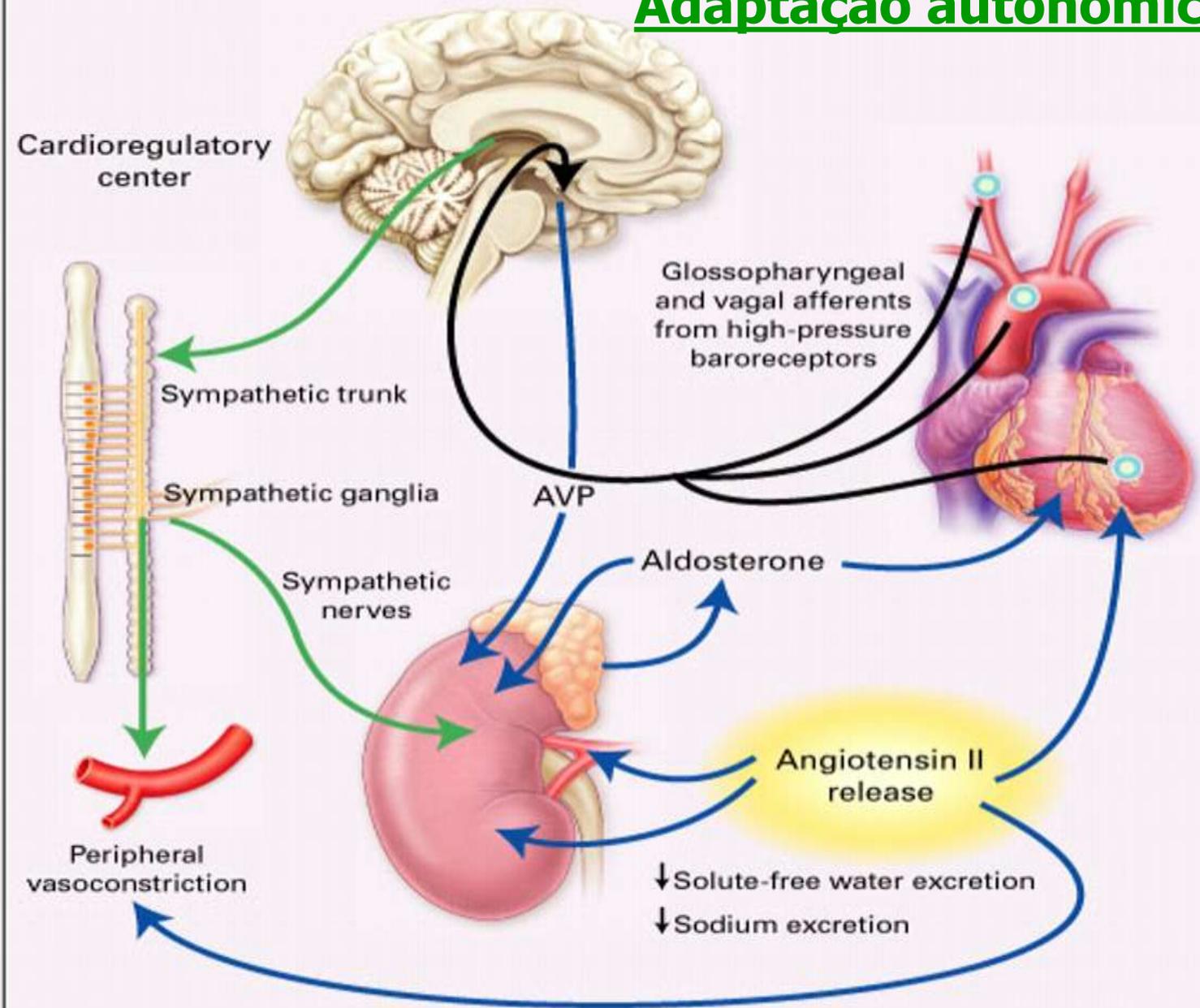
Conseqüências da queda do DC

- ◇ 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.

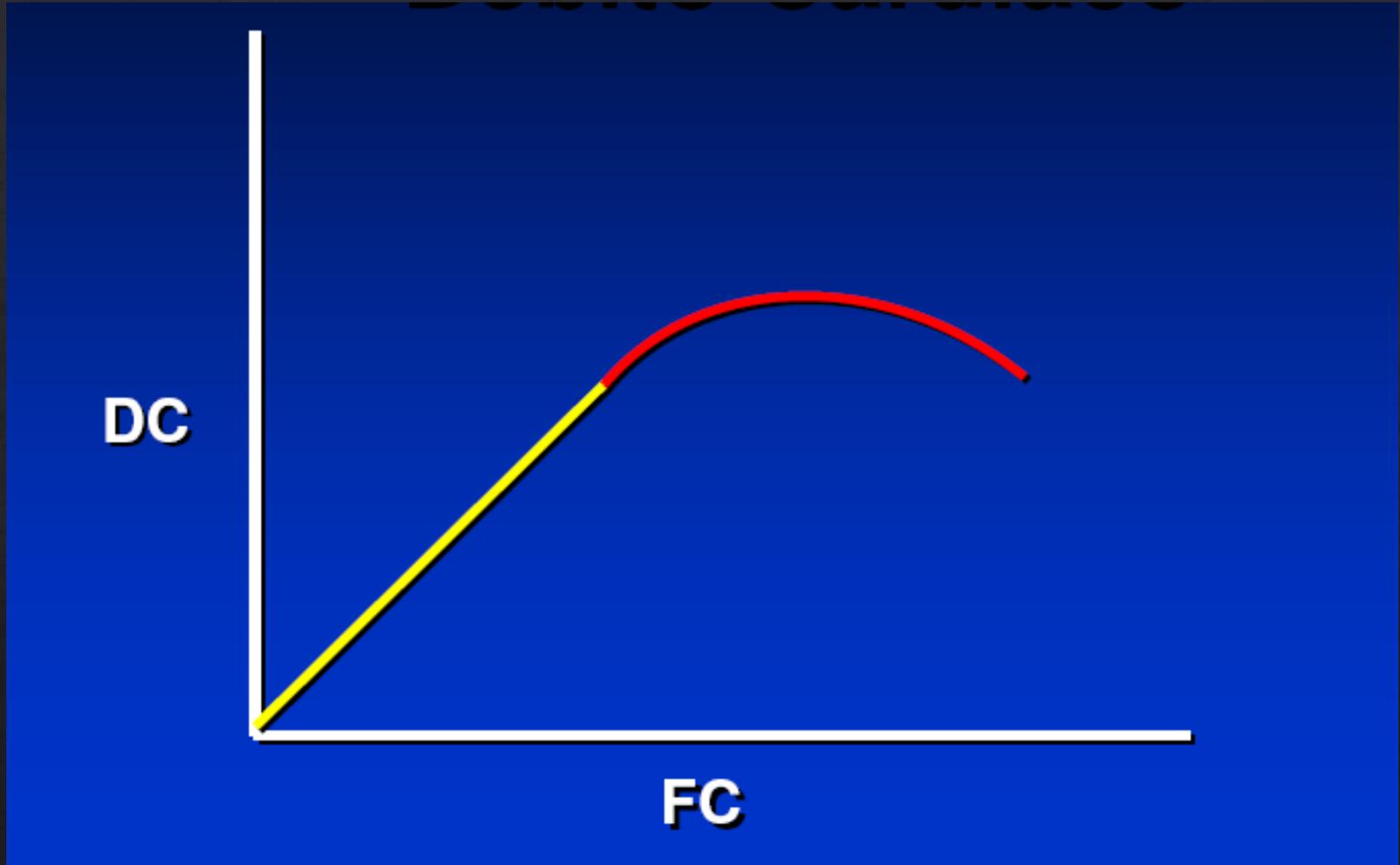
Adaptação autonômica



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
 - ◇ Aumento da Resistência vascular periférica -> elevação da PA, porém com aumento da pós carga

RELAÇÃO ENTRE A FREQUENCIA E O DÉBITO CARDÍACO



Fisiopatologia e Progressão da Insuficiência Cardíaca

Mecanismos de Adaptação

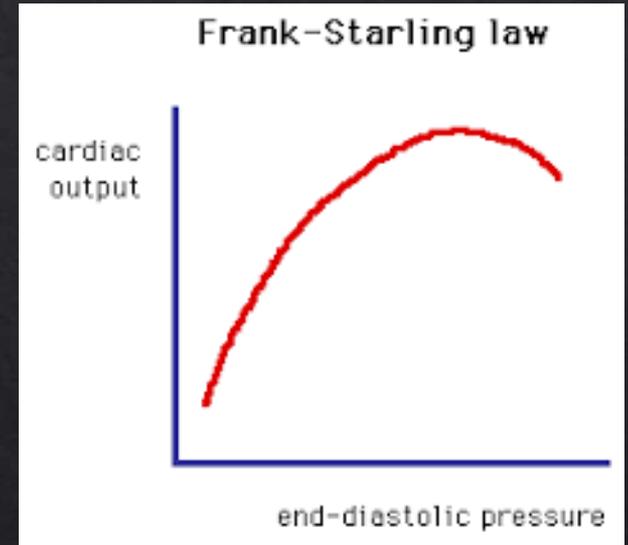


Mecanismos de Compensação da I.C.

- ❖ 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

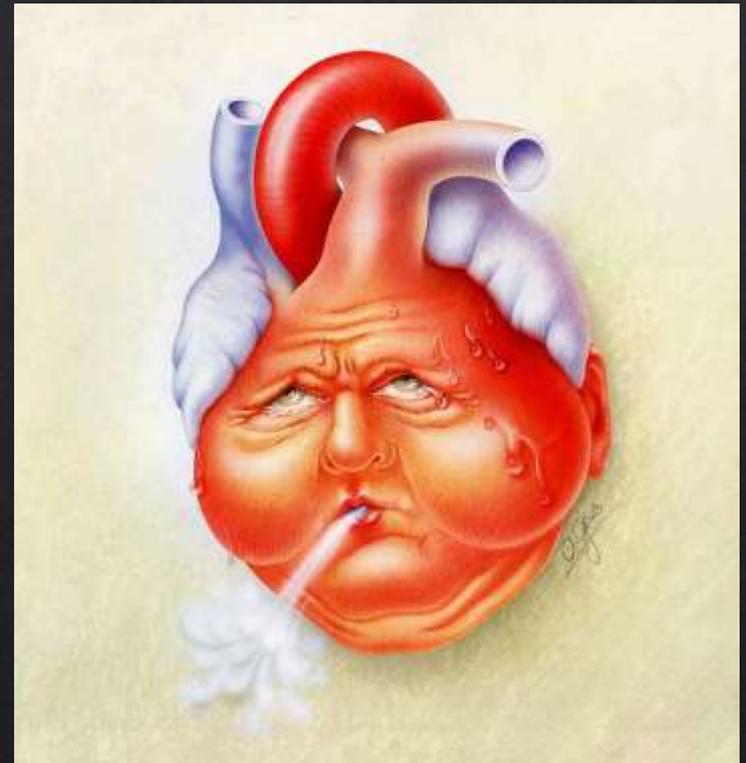
Efeitos prejudiciais do excesso de retenção de líquido na IC grave

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



Insuficiência cardíaca descompensada

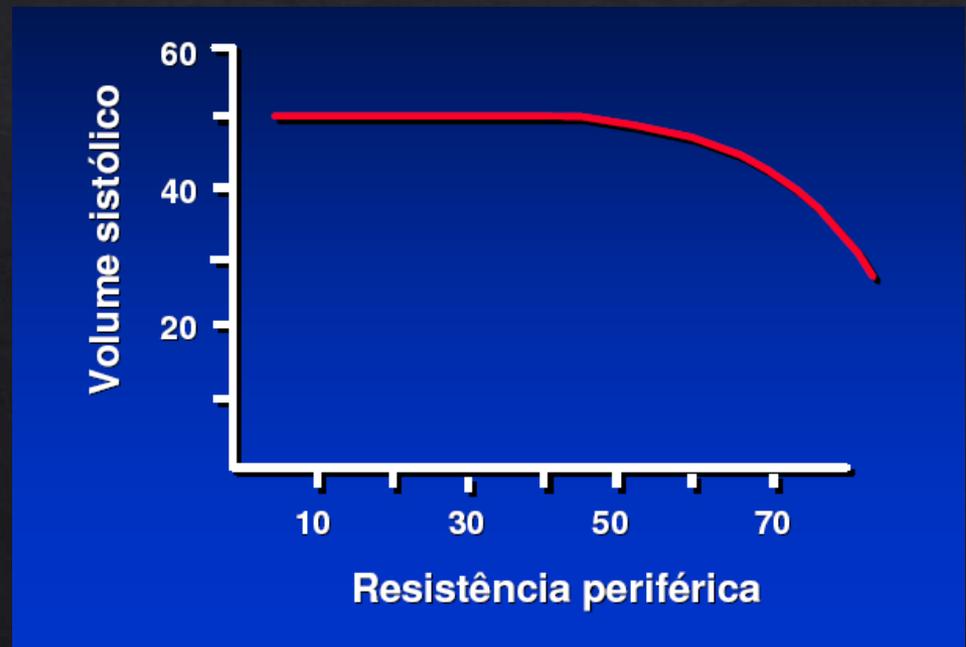
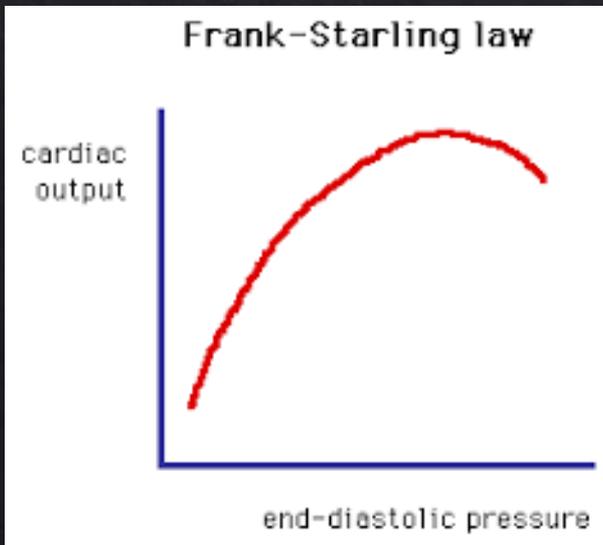
- ◇ Queda do débito cardíaco
- ◇ Queda da filtração glomerular
- ◇ Retenção de líquidos e desenvolvimento de edema



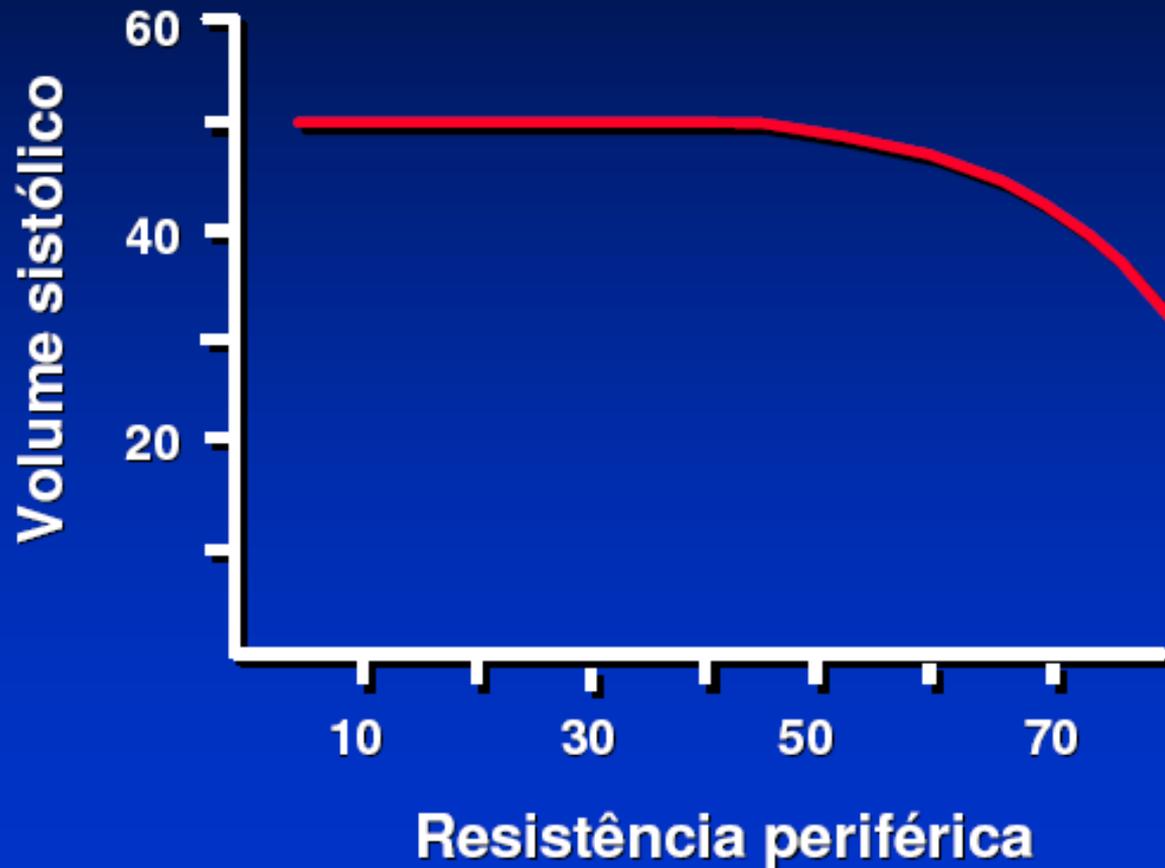
Tratamento da descompensação aguda

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

Influência da resistência periférica sobre o volume sistólico



Influência da resistência periférica sobre o volume sistólico



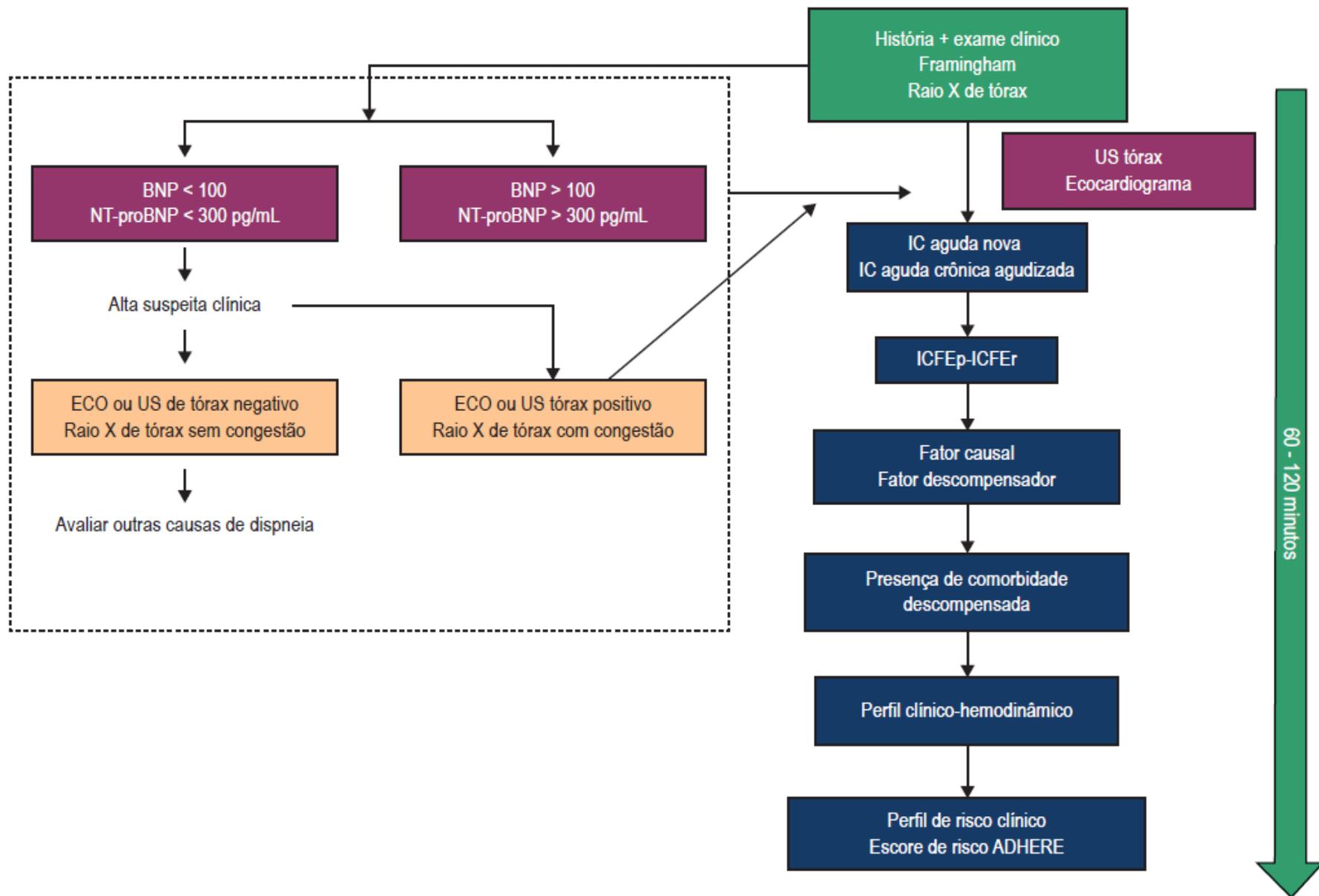


Figura 1.2 – Fluxograma de avaliação diagnóstica admissional da insuficiência aguda (IC) aguda. US: ultrassom; BNP: peptídeo natriurético cerebral; NT-proBNP: fragmento N-terminal do peptídeo natriurético cerebral tipo B; ECO: ecocardiograma; ICFEp: insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada; ICFEr: insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida.

Quadro 1.3 – Critérios de Framingham para avaliação diagnóstica de insuficiência cardíaca aguda

Critérios maiores	Critérios menores
Dispneia paroxística noturna	Edema de tornozelo bilateral
Turgência jugular a 45°	Tosse noturna
Refluxo hepatojugular	Dispneia aos mínimos esforços
Estertores pulmonares crepitantes	Derrame pleural
Cardiomegalia ao raio X de tórax	Taquicardia
Edema pulmonar agudo	
Galope de terceira bulha	

Para o diagnóstico de insuficiência cardíaca: dois critérios maiores e um menor, ou um maior e dois menores. Para a utilização dos critérios menores é necessária a ausência de qualquer condição que possa justificar a presença de um dos critérios.

Diagnóstico

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referências
BNP, NT-proBNP para auxílio no diagnóstico de IC aguda, se dúvida diagnóstica	I	A	571,587,588
NT-proBNP em uso de Sacubitril-valsartana na IC aguda, se dúvida diagnóstica	I	A	589
Eletrocardiograma de 12 derivações na admissão: para definição do ritmo, síndrome coronária aguda (SCA), taqui e bradiarritmias	I	C	-
Radiografia de tórax	I	B	-
Ecocardiograma transtorácico para avaliação estrutural cardíaca, função ventricular, congestão pulmonar e sistêmica, e pesquisa do fator desencadeante da descompensação	I	C	-
Ressonância magnética cardíaca (RMC) para avaliação funcional e morfológica em pacientes com suspeita de miocardite aguda ou Takotsubo	IIA	B	2,575,577
Angiogramia coronária na admissão para avaliação na suspeita diagnóstica de SCA ou Takotsubo	I	B	581,582

- ◆ Em pacientes em uso do medicamento sacubitril-valsartana, a inibição da neprilisina pelo sacubitril promove elevação nos níveis séricos do BNP, mas não do NT-proBNP, interferindo na acurácia diagnóstica do BNP. Nestes pacientes, devemos utilizar o NT-proBNP
- ◆ O ECG permite suspeitar da etiologia da IC e da causa da descompensação. A presença de um ECG normal é incomum, próximo de 13%, e praticamente exclui doença miocárdica crônica.
- ◆ O ecocardiograma deve ser realizado em todos os pacientes dentro das primeiras 48 horas da admissão. A realização precoce do ecocardiograma apresenta particular importância nos pacientes com choque cardiogênico e IC aguda nova, e as definições do fator etiológico, do grau da disfunção ventricular, da avaliação da congestão pulmonar e sistêmica, e da identificação de fator mecânico são importantes para o direcionamento precoce da terapêutica admissional.

Quadro 1.4 – Características fisiopatológicas e clínicas da insuficiência cardíaca (IC) aguda crônica descompensada e IC aguda nova

	IC aguda crônica descompensada (60% a 75% dos pacientes)	IC aguda nova (25% a 40% dos pacientes)
Mecanismo	↓Contratilidade Retenção de água e de sódio	↑Pós-carga E/OU Disfunção diastólica do VE Perda aguda da contração
Padrão de congestão	Aumento global da volemia (hipervolêmico absoluto)	Redistribuição da volemia da periferia para o pulmão (hipovolêmico periférico, hipervolêmico no pulmão)
Início dos sintomas	Gradual (dias)	Rápido (horas)
Sintoma principal	Dispneia ou fadiga	Dispneia
PAS	Normal ou baixa	Alta ou normal/ incomum baixa
PD2	+++	+++++
FEVE e DC	Reduzidos	Normais ou reduzidos
Edema de MIS	Frequente	Infrequente
Ganho de peso	Sim	Não

VE: ventrículo esquerdo; PAS: pressão arterial sistólica; PD2: pressão diastólica final do ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; DC: débito cardíaco; MIS: membros inferiores.

❖ Cerca de 50% dos pacientes apresentam um fator clínico responsável pela descompensação ou agravamento da IC. Por vezes, o quadro clínico predominante pode ser do fator descompensador e não da IC aguda. Sua identificação e seu tratamento são importantes, pois sua persistência pode significar a refratariedade ao tratamento da IC aguda

Quadro 1.5 – Fatores de descompensação da insuficiência cardíaca aguda

Medicamentos inadequados	HAS não controlada
Dieta inadequada	Endocardite
Estresse emocional/físico	Embolia pulmonar
IAM	Diabetes não controlado
Miocardite	Anemia
Arritmias ventriculares frequentes	Doença da tireoide
Fibrilação atrial ou flutter atrial	Álcool/drogas
Marca-passo DDD ou VVI	Desnutrição
Insuficiência renal aguda	Dissecção aórtica
Presença de infecção	Insuficiência mitral ou aórtica agudizada

IAM: infarto agudo do miocárdio; DDD: marca-passo dupla câmara; VVI: marcapasso unicameral; HAS: hipertensão arterial sistêmica.

Tabela 1.1 – Escala e risco ADHERE de mortalidade intra-hospitalar

Perfil de risco	BUN (mg/dL)	PAS (mmHg)	Mortalidade (%)
Baixo	≤ 43	≥ 115	2,14
Intermediário baixo	≤ 43	≤ 115	5,49
Intermediário médio	≥ 43	≥ 115	6,4
Intermediário alto	≥ 43 (Cr < 2,7)	≤ 115	12,28
Alto	≥ 43 (Cr ≥ 2,7)	≤ 115	21,9

BUN: blood urea nitrogen; PAS: pressão arterial sistólica; Cr: creatinina.

Perfil Hemodinâmico na Insuficiência Cardíaca

Sinais de Baixa Perfusão

- Extremidades frias
- Baixo débito urinário
- Estado mental alterado
- Pouca resposta ao diurético
- Azotemia pré-renal

Sinais de Congestão

- Turgência jugular
- Refluxo hepatojugular
- Edema periférico
- B3
- Falta de ar
- Ortopnéia
- Creptações
- Ganho de peso

Quente Seco (27% dos casos)	Quente Úmido (49 a 67% dos casos)
Frio Seco (3 a 5% dos casos)	Frio Úmido (20 a 28% dos casos)

↑ PERFUSÃO +
- CONGESTÃO →

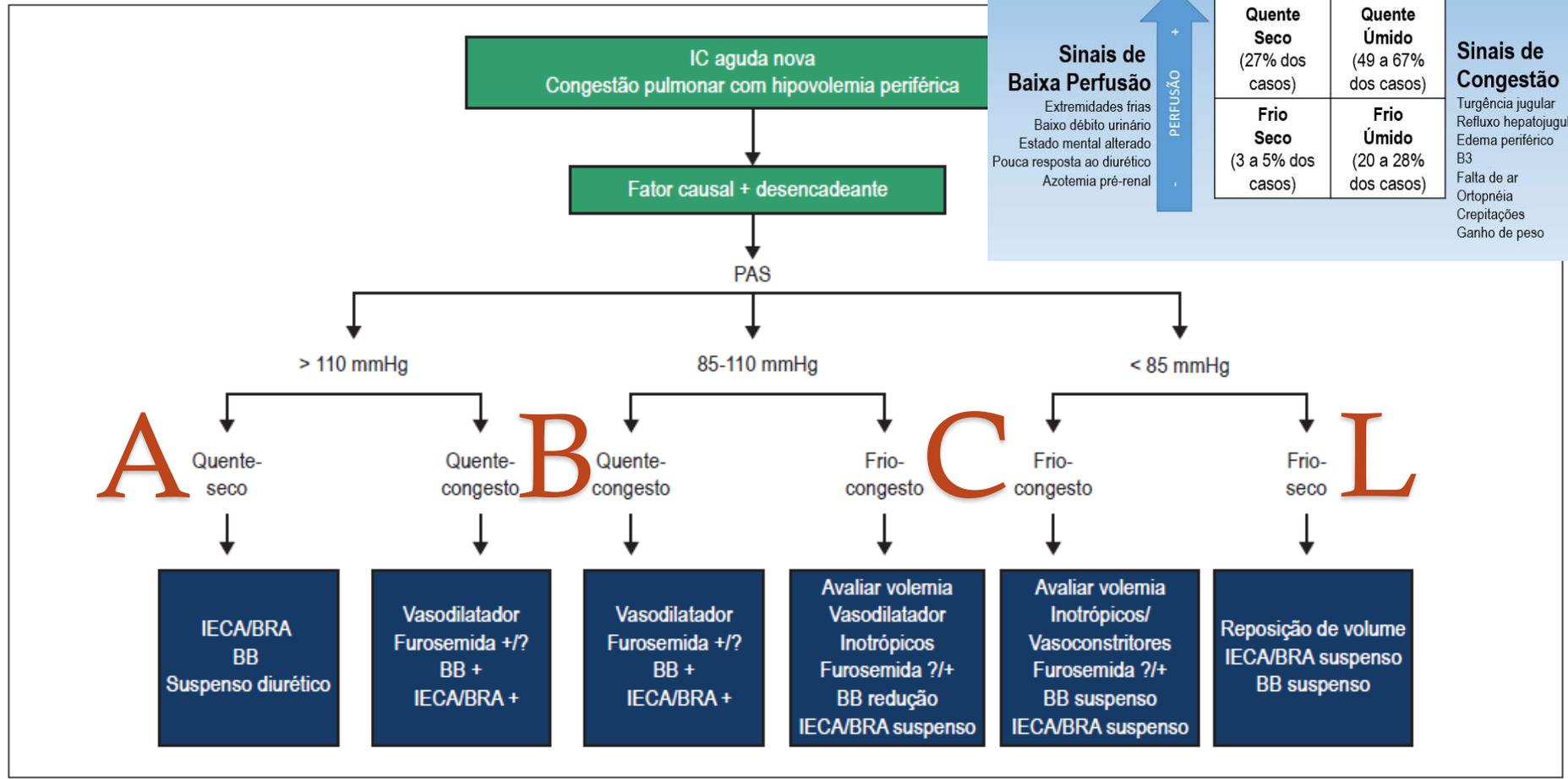


Figura 2.1 – Fluxograma terapêutico da insuficiência cardíaca (IC) aguda aguda nova. PAS: pressão arterial sistólica; IECA: inibidor da enzima convertora de angiotensina; BRA: bloqueador do receptor da angiotensina; BB: betabloqueador.

Diuréticos para controle da congestão

- ◇ O alvo terapêutico : redução da congestão - presente em cerca de 85% dos pacientes.
- ◇ Furosemida - redução do tempo de internação e reinternação por IC
- ◇ São alvos clínicos com a terapêutica diurética de descongestão : diurese (1 L nas primeiras 6 horas; 1,5 a 2,5 mL/kg/hora); ausência de ortopneia e esforço respiratório em 24 horas; ausência de dispneia aos mínimos esforços em até 72 horas; SatO₂ > 90% em ar ambiente; frequência cardíaca < 100 ppm; frequência respiratória < 22 irpm; PAS 110 a 130 mmHg.
- ◇ O estudo DOSE - uso de doses maiores de diuréticos (2,5 vezes a dose oral em uso prévio) foi associado a maior alívio de dispneia, perda de peso e perda de volume, apesar de piora transitória da função renal. Estes achados corroboram outros trabalhos, nos quais uma estratégia mais agressiva de remoção de fluídos foi associada à piora transitória de função renal, porém com maiores taxas de sobrevida, exceto se a piora de função renal ocorrer em vigência de congestão persistente ou deteriorização clínica

Vasodilatadores

- Os vasodilatadores estão indicados nos pacientes com perfil hemodinâmico quente-congesto, na ausência de hipotensão arterial ou choque cardiogênico, hipovolemia ou comorbidades como sepse.
- Os vasodilatadores endovenosos na IC aguda têm atuação na redução das pressões de enchimento ventricular esquerdo melhorando o desempenho da função ventricular e a redução da insuficiência mitral e aórtica. Estes efeitos também ocasionam aumento do débito cardíaco e melhoram a perfusão renal, com aumento do débito urinário

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referências
Nitroglicerina para tratamento da IC aguda em pacientes sem hipotensão	IIA	B	635,637
Nitroprussiato para tratamento da IC aguda sem evidência de isquemia miocárdica aguda	IIA	B	636

Quadro 2.2 – Efeitos hemodinâmicos dos vasodilatadores intravenosos

Vasodilatador	DC	PCP	PA	FC	Ação arterial – venosa
Nitroglicerina	↑	↓↓↓	↓↓	↑	6 vezes mais venosa que arterial
Nitroprussiato de sódio	↑↑↑	↓↓↓	↓↓↓	↑	Mesma atuação

DC: débito cardíaco; FC: frequência cardíaca; PA: pressão arterial; PCP: pressão capilar pulmonar.

Inotrópicos

- ◆ Indicação: Pacientes com hipotensão arterial sintomática, baixo débito cardíaco com disfunção orgânica ou no choque cardiogênico.
- ◆ Objetivos: Melhora do débito cardíaco, manutenção da pressão de perfusão e fluxo adequado para os órgãos.
- ◆ A **dobutamina** segue sendo o agente inotrópico mais usado. Produz melhora hemodinâmica com aumento do débito cardíaco dose-dependente. Pode ser associada à noradrenalina, em pacientes com choque cardiogênico. Apresenta como fatores limitantes seu potencial arritmogênico e a redução de sua ação com o uso prolongado e em pacientes em uso de BB.
- ◆ A **milrinona** apresenta propriedades inodilatadoras e promove aumento do débito cardíaco e queda da resistência vascular pulmonar e sistêmica, sem aumentar o consumo miocárdico de oxigênio. Tem a possibilidade de ser utilizada em pacientes em uso prévio de BB, mas apresenta potencial arritmogênico principalmente em pacientes isquêmicos.
- ◆ A **levosimendana** apresenta efeito inotrópico positivo, associado com vasodilatação arterial e vascular pulmonar. Tem como vantagem poder ser utilizada em pacientes em uso de BB. Porém, suas limitações incluem seu efeito hipotensor e arritmogênico, não demonstrando superioridade quando comparada com a dobutamina em desfechos de mortalidade. Apresenta, ainda, particularidade farmacológica, de infusão única de 24 horas, com ações hemodinâmicas prolongadas de até 2 semanas.

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referência
Dobutamina para pacientes com hipotensão arterial e sinais de baixo débito	IIA	C	-
Levosimendana ou milrinone para pacientes sem hipotensão e com sinais de baixo débito, sem choque cardiogênico, em uso de BB	IIA	C	-
Associação de levosimendana na tentativa de retirada de dobutamina	IIB	B	645
Dobutamina, milrinone ou levosimendana para pacientes sem sinais de baixo débito cardíaco	III	B	-

Recomendações para medicações orais na insuficiência cardíaca aguda

- ◇ Os medicamentos orais podem ser mantidos ou iniciados nos pacientes com IC aguda que apresentem estabilidade hemodinâmica, sem necessidade do uso de inotrópicos ou vasodilatadores intravenosos.
- ◇ Os pacientes com modelo clínico hemodinâmico quente-congesto com pressão arterial normal ou hipertensos são os mais comumente indicados para a manutenção ou o início dos medicamentos orais, que podem estar associados à furosemida intravenosa.
- ◇ Os vasodilatadores e BB devem ser iniciados com cautela, pelo potencial de induzir a hipotensão arterial ou a disfunção renal, pela condição hiperadrenérgica e hiperreninêmica em que estes pacientes usualmente se encontram pela IC aguda e pela retração de volemia por conta do uso de diuréticos.

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Referências
Manter os BB nos pacientes sem evidência de hipotensão arterial sintomática ou de baixo débito cardíaco	I	A	660-662
Iniciar BB nos pacientes clínica e hemodinamicamente estáveis sem evidências de congestão	I	B	660-662
Reduzir a dose do BB em 50%, ou suspender na admissão, em pacientes com sinais de baixo débito cardíaco	I	B	660-662
Reduzir a dose do BB em 50% nos pacientes com hipotensão arterial sem baixo débito cardíaco	IIA	C	-
Suspender os BB em pacientes com choque cardiogênico ou séptico, estenose aórtica crítica, asma brônquica descompensada ou bloqueio atrioventricular avançado	I	C	-
Iniciar ou manter IECA na ausência de hipotensão arterial sintomática e na ausência de outras contraindicações	I	C	-
Iniciar ou manter BRA na ausência de hipotensão arterial sintomática e de outras contraindicações	I	B	200,663
Utilizar antagonista de aldosterona em IC com FEVE < 35% após uso de diurético endovenoso e na ausência de contraindicações	I	C	-
Digitálicos no controle da frequência cardíaca em pacientes com IC aguda com disfunção sistólica portadores de FA e alta resposta ventricular	IIA	C	-
Amiodarona para fibrilação atrial com alta resposta ventricular refratária, apesar do uso do BB e digital	IIA	C	-
Uso de medicamentos que causam retenção hidrossalina (anti-inflamatórios e glitazonas) ou que têm efeito cardiodepressor (verapamil, diltiazem, nifedipino, propafenona, tricíclicos e quimioterápicos cardiotóxicos) em portadores de IC, especialmente durante a fase de descompensação	III	B	-

Quadro 16.2 – Tratamento da insuficiência cardíaca (IC). O que não podemos deixar de fazer?

Recomendações	Classe
Programas de cuidado multidisciplinar	I
IECA na disfunção de VE sintomática (FEVE < 40%) de qualquer etiologia	I
BRAs na disfunção de VE sintomática (FEVE < 40%) de qualquer etiologia, se intolerância ou alergia à IECA	I
BB (bisoprolol, carvedilol e succinato de metoprolol) na disfunção de VE sintomática (FEVE < 40%) de qualquer etiologia	I
Antagonistas dos receptores mineralocorticoides na disfunção de VE sintomática (FEVE < 40%) de qualquer etiologia	I
Hidralazina e nitrato para autodeclarados afrodescendentes na disfunção de VE sintomática (FEVE < 40%) em classes funcionais avançadas (III-IV da NYHA)	I
Outros tratamentos que reduzem mortalidade total	
Sacubitril/valsartana em lugar de IECA (ou BRA) para disfunção de VE sintomática já em uso terapêutica otimizada	I
Hidralazina e nitrato na disfunção de VE (FEVE < 40%), para pacientes com contraindicação para uso de IECA ou BRA, de qualquer raça	I
TRC para disfunção de VE grave (FEVE ≤ 35%) sintomática, em ritmo sinusal, com morfologia de bloqueio completo de ramo esquerdo e duração de QRS ≥ 150 milissegundos, apesar de terapêutica otimizada	I
Cardiodesfibrilador implantável para prevenção secundária de morte súbita	I
Cardiodesfibrilador implantável para prevenção primária de morte súbita na IC de etiologia isquêmica (FEVE ≤ 35%, classe funcional II-III da NYHA, > 40 dias pós-IAM)	I
Revascularização miocárdica percutânea ou cirúrgica para disfunção de VE grave, quadro de angina de peito limitante (classe III-IV) ou lesão de TCE (> 50%), com anatomia coronariana favorável para o procedimento escolhido	I
Revascularização miocárdica cirúrgica na IC com disfunção de VE grave (FEVE ≤ 35%) e lesões coronarianas múltiplas passíveis de revascularização cirúrgica (sem angina limitante e sem lesão de TCE)	I
Tratamentos que melhoram a morbidade e qualidade de vida	
Reabilitação cardiovascular para ICEFEr e ICFEp	I
Vacinação anual para influenza e vacinação periódica para pneumococos	I
Diuréticos para controle de congestão para ICEFEr e ICFEp	I

IECA: inibidores da enzima conversora de angiotensina; VE: ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; BRA: bloqueadores dos receptores da angiotensina; BB: betabloqueador; NYHA: New York Heart Association; TRC: terapia de ressincronização cardíaca; IAM: infarto agudo do miocárdio; TCE: tronco de coronária esquerda; ICFEr: insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; ICFEp: insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada.