

CAPÍTULO 11

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA E AGUDA

CAMILA COSTA DE OLIVEIRA¹
FERNANDA LÚCIA VITORINO DE MATTOS SILVA¹
NATHALIA MACEDO SANCHES¹
PEDRO HENRIQUE SANTANA DE OLIVEIRA¹
JOÃO SÉRGIO NASCIMENTO PRATES¹
EDUARDA JUDITH DIAS JACOME SILVA¹
EVELYN ANGREVSKI RODRIGUES¹
FELIPE CEZAR DE OLIVEIRA COSTA¹
ANA PAULA BOMFIM FERREIRA¹
GABRIEL BARBOSA PRIETO¹
BRUNO VARGAS TEIXEIRA CAVALHEIRO¹
RAYANE MANOEL GARCIA¹
GUILHERME HENRIQUE HASSELSTROM¹
RODRIGO AUGUSTO ROSA SIVIERO²
EDGAR CLOVIS PASA JUNIOR²

¹Discente – Medicina na Universidade Federal do Mato Grosso

²Médico – Residente de Clínica Médica na Fundação Padre Albino de Catanduva

Palavras-chave:

Insuficiência cardíaca; Fração de ejeção; Remodelamento cardíaco.

INTRODUÇÃO

A Insuficiência Cardíaca (IC) é uma síndrome complexa e heterogênea, definida como uma incapacidade do coração de fornecer fluxo sanguíneo sistêmico de forma eficiente, ou fazê-lo às custas de altas pressões de enchimento. É a via final de qualquer distúrbio cardíaco estrutural e funcional que comprometa o enchimento ventricular ou a ejeção de sangue, levando, conseqüentemente, ao baixo débito cardíaco (DC) e à congestão pulmonar e/ou periférica (ROHDE *et al.*, 2018).

Segundo dados internacionais, a IC crônica acomete principalmente idosos portadores de etiologias de base, sendo a causa isquêmica a mais prevalente. Em países da América Latina o perfil clínico é distinto, associando-se ao controle inadequado da HAS e diabetes, à persistência de doenças negligenciadas, como doença reumática e doença de chagas, e a má aderência ao tratamento da IC, que se configura como principal causa de re-hospitalizações. No Brasil, entre 2008 e 2017, a IC foi a principal causa de internações por DCVs, responsável por 2,25% do total de internações (ROHDE *et al.*, 2018).

Dessa forma, o objetivo desse capítulo consiste em reforçar a importância do diagnóstico preciso da IC, identificando etiologia e empregando terapia precoce, a fim de sanar a recorrente persistência da doença.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de março a abril de 2023, por meio de pesquisas nas bases de dados UpToDate, PubMed e SciELO e em Diretrizes de Sociedades Brasileiras e Americanas. Foram utilizados os descritores: Insuficiência Cardíaca, Fração de Ejeção, Remodelamento Cardíaco. Desta busca, foram selecionados artigos de

acordo com a abordagem da temática proposta em cada tópico do estudo.

Após seleção dos artigos, realizou-se um estudo minucioso para a coleta e a descrição dos dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva e em tabelas, divididos em categorias temáticas, abordando: Conceito e classificação da IC, diagnóstico, avaliação prognóstica, exames complementares, prevenção e tratamento não farmacológico, tratamento farmacológico na ICFeR, tratamento farmacológico na ICFeP, terapia de ressincronização cardíaca e cardiodesfibrilador implantável e IC aguda e seu manejo na emergência.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Classificação

Conforme a diretriz da American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA), os pacientes com IC são classificados em quatro classes fenotípicas, com base na fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), que pode ser: reduzida, com valor $\leq 40\%$ (IC com fração de ejeção reduzida, ICFeR); levemente reduzida, (IC sintomática com FEVE 41-49% ICFeI); preservada, com valor $\geq 50\%$ (IC com fração de ejeção preservada, ICFeP) e, numa faixa intermediária, IC com fração de ejeção levemente reduzida (ICFeM), com valor entre 41% e 49% (ROHDE *et al.*, 2018; FONAROW, 2017).

Em relação à avaliação funcional, o sistema de classificação da New York Heart Association (NYHA) é o parâmetro mais utilizado, conforme **Quadro 11.1** Em contraste, a classificação em estágios proposta pela ACC/AHA (**Quadro 11.2**) possibilita associar os potenciais fatores de risco com os elementos cardíacos estruturais necessários para que ocorra progressão da doença. Nessa estratificação, os indivíduos são identificados ao longo do espectro

natural de desenvolvimento, desde aqueles com risco de desenvolver IC (classe A) até aqueles que atingiram estágio mais avançado (classe

D), o que permite determinar o manejo mais adequado ao estadiamento individual (MAZUREK & JESSUP, 2017).

Quadro 11.1 Classificação funcional, segundo a New York Heart Association

Classe	Definição	Descrição
I	Doença cardíaca sem limitação para atividades habituais	Assintomático
II	Sintomas com atividades físicas habituais e limitação leve	Sintomas leves
III	Sintomas com atividades físicas menos intensas que as habituais e limitação importante, porém, confortável ao repouso	Sintomas moderados
IV	Sintomas com qualquer atividade e ao repouso	Sintomas graves

Fonte: Rhode *et al.*, 2018.

Quadro 11.2 Estágios da IC, segundo ACC/AHA

Estágio	Descrição
A - Risco de IC	Sem história de sinais/sintomas, doença cardíaca estrutural/funcional ou alterações de biomarcadores
B - Pré IC	Sem história de sinais/sintomas, mas com evidência de pelo menos um dos seguintes: Doença cardíaca estrutural; Evidência de aumento das pressões de enchimento intracavitárias; Fatores de risco associados à elevação persistente de peptídeo natriurético atrial/troponina na ausência de diagnóstico alternativo
C- IC sintomática	Sinais/sintomas atuais ou prévios de IC
D - IC avançada	Sintomas acentuados de IC que causam prejuízo às atividades diárias e hospitalizações, apesar das tentativas de otimização de tratamento

Fonte: Rhode *et al.*, 2018.

Diagnóstico

Devem ser colhidos história clínica e exame físico precisos, buscando os principais sinais e sintomas (**Quadro 11.3**). Alguns sinais podem não ser tão evidentes em pacientes crônicos, consequência da adaptação do organismo à fisiopatologia da IC. Assim, os sinais clínicos de congestão podem ser pouco sensíveis e também pouco específicos. Destacam-se, no entanto, terceira bulha e ortopneia como os mais específicos (ROHDE *et al.*, 2018).

Quadro 11.3 Sinais e sintomas da 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 a 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

Fonte: Rhode *et al.*, 2018.

O EcoTT (recomendação Classe I, nível de evidência C) permite a avaliação por imagem da função ventricular sistólica e diastólica, espessuras parietais, tamanho das cavidades, função das valvas, estimativa hemodinâmica não invasiva e doenças do pericárdio (ROHDE *et al.*, 2018).

Os biomarcadores BNP e NT-proBNP destacam-se no diagnóstico de IC em pacientes ambulatoriais e no cenário da sala de emergência, apesar de algumas limitações ao seu uso. Estes peptídeos podem elevar-se na presença de anemia, insuficiência renal crônica (IRC) e idade avançada, assim como diminuir em quadros de obesidade. Tais pontos de corte variam (Tabela 11.1) e existe incerteza sobre o corte ideal. A Figura 11.1 ilustra o algoritmo diagnóstico para pacientes com suspeita de IC (ROHDE *et al.*, 2018).

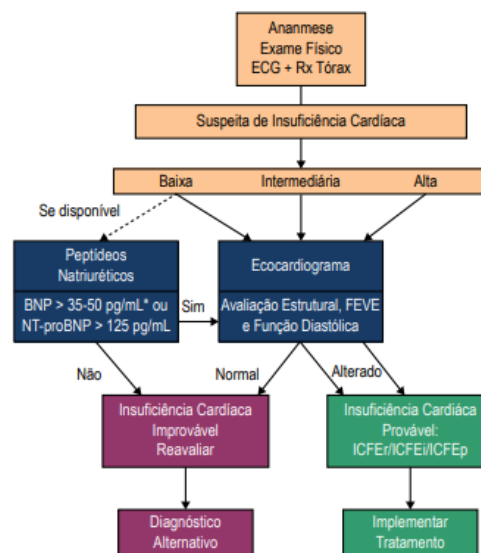
Tabela 11.1 Pontos de corte para diagnóstico de insuficiência cardíaca

Biomarcador	IC improvável	IC possível (pg/ml)	IC muito provável (pg/ml)
-------------	---------------	---------------------	---------------------------

vel (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		

Fonte: Rhode *et al.*, 2018.

Figura 11.1 Algoritmo diagnóstico na suspeita clínica de insuficiência cardíaca

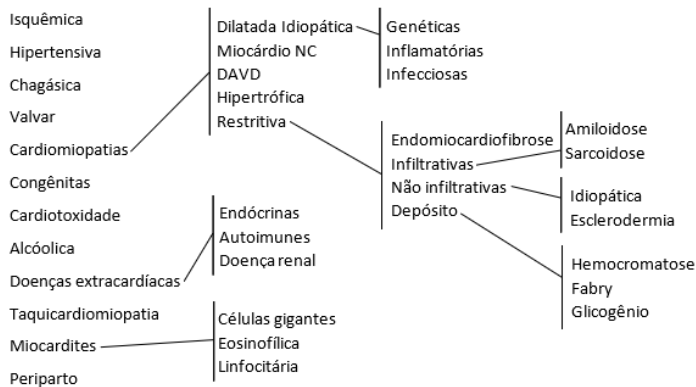


Fonte: Rhode *et al.*, 2018.

A etiologia da IC muda ao redor do mundo, e cada uma se associa a um prognóstico e tratamento específicos. A Figura 11.2 mostra, simplificada-

mente, as principais causas de IC (ROHDE *et al.*, 2018).

Figura 11.2 Principais causas de IC



Fonte: Rhode *et al.*, 2018

Avaliação prognóstica

Os pacientes com IC carregam um prognóstico que pouco difere no que tange aos subtipos de IC, conservando a mortalidade global quando estratificados por FEVE preservada, intermediária ou reduzida. A sua classificação em estágios (A, B, C e D) e classes funcionais também agrega valor prognóstico, porém, depende de uma interpretação subjetiva. Desse modo, é preciso um raciocínio individualizado, indo além da estimativa de classe e incluindo dados de história, etiologia, exame físico, exames complementares, avaliação hemodinâmica e tolerância às medicações com impacto em mortalidade. Dentre esses vários preditores, tem sido bastante valorizada a presença de fragilidade e sarcopenia (ROHDE *et al.*, 2018).

Exames complementares

A realização de exames laboratoriais na abordagem inicial do paciente com IC crônica é de extrema importância, tanto para a avaliação diagnóstica como para a identificação da etiologia, permitindo um tratamento direcionado, a detecção de comorbidades, a avaliação de rotina, de possíveis agressões de órgãos-alvo e definição prognóstica, como hemograma completo, urinálise, creatinina sérica, eletrólitos séricos, uréia no sangue, glicose, perfil lipí

dico em jejum, avaliação da cinética do ferro (ferro sérico, ferritina, saturação de transferrina), testes de função hepática e avaliação do hormônio estimulante da tireoide (TSH), os quais esclarecem acerca do quadro geral do paciente (HEIDENREICH *et al.*, 2022; ROHDE *et al.*, 2018).

Os métodos de imagem não invasivos são excelentes instrumentos complementares para a avaliação estrutural e funcional cardíaca e para o estabelecimento dos escores prognósticos cardíacos em pacientes com IC, permitindo definir diagnóstico, etiologia e gravidade de seu acometimento. O eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações em repouso faz parte da avaliação inicial na IC e fornece informações importantes sobre possíveis cardiopatias estruturais que demandam cuidados específicos, além de auxiliar no estabelecimento do prognóstico da IC (ROHDE *et al.*, 2018).

A radiografia de tórax também se faz importante na avaliação inicial, tanto por sua simplicidade, ampla disponibilidade, baixo custo e rapidez, quanto por sua capacidade de diagnóstico diferencial, como na identificação de causas pulmonares. Porém, sua funcionalidade maior está associada à IC aguda, na qual as alterações de congestão pulmonar são mais importantes, apresentando limitada sensibilidade no contexto da IC crônica (ROHDE *et al.*, 2018).

O Ecocardiograma Transtorácico Bidimensional com análise dos fluxos pelo método doppler (Eco-2D-Doppler) permite avaliação das estruturas cardíacas e o seu perfil hemodinâmico sem uso de radiação ionizante. Sua importância na avaliação clínica da IC se associa à capacidade do ecocardiograma em avaliar FEVE (fração de ejeção do ventrículo esquerdo), sobre estrutura e funcionalidade do coração como anteriormente mencionado. Por isso, oferece uma visão ampla na compreensão das manifestações clínicas, permitindo maior capacidade de estratificação prognóstica e planejamento terapêutico. Tem como alternativa a realização do ecocardiograma de 3 a 6 meses após o tratamento com drogas que alteram o prognóstico, visando avaliação do remodelamento reverso e estratificação do prognóstico (ROHDE *et al.*, 2018).

Prevenção e tratamento não farmacológicos

Para a prevenção em pacientes que possuem apenas fatores de risco (estágio A), recomenda-se mudanças no estilo de vida, como cessação do tabagismo e redução da ingestão alcoólica. Apesar de certos estudos associarem o consumo leve e moderado de álcool ao menor risco de IC, a ingestão não deve ser incentivada, tendo em vista o risco documentado do etilismo para outras doenças, sobretudo hepatopancreáticas, e o aumento do risco de miocardiopatia alcoólica (GONÇALVES *et al.*, 2018; ROHDE *et al.*, 2018).

O controle de comorbidades também pode prevenir a IC, HAS mal controlada, por exemplo, pode causar mudança estrutural e funcional do órgão. Quanto à DAC, o uso de estatinas reduz eventos cardiovasculares que podem contribuir com o desenvolvimento de insuficiência cardíaca, tendo seu uso recomendado conforme o risco cardiovascular do paciente. Já em relação à DM2, pacientes com alto risco cardiovascular podem se beneficiar do uso de empagliflozina, um medicamento hipoglicemiante da classe dos inibidores do cotransportador 2 de sódio e glicose (SGLT2), reduzindo hospitalizações e mortalidade pela IC (ROHDE *et al.*, 2018).

Entre os pilares do tratamento da IC, sabe-se que há grande importância nas ações não farmacológicas. Além de mudanças no estilo de vida (perda de peso, prática de atividade física e monitorização dos sinais e sintomas de agravamento da doença), o paciente poderá adotar medidas mais específicas para evitar descompensações (ROHDE *et al.*, 2018).

A restrição sódica é essencial, com um consumo por volta de 3 g/dia, tendo em vista que seu consumo excessivo é associado com piora da hipervolemia, cuja pior complicação é provocar descompensação e hospitalização dos pacientes com IC. A ingestão hídrica, por sua vez, é uma recomendação mais restrita a pacientes refratários aos tratamentos (estágio D) ou pacientes com hiponatremia sintomática ou grave (HEIDENREICH *et al.*, 2022; MACHADO D'ALMEIDA *et al.*, 2018).

Ademais, todos os pacientes portadores de IC devem ser orientados a cessar o tabagismo e o consumo de álcool, além de recomendar a vacinação contra influenza e pneumococo, já que estudos mostram menores índices de internação em pacientes imunizados (CISZEWSKI, 2016).

Tratamento farmacológico (ICFER)

O objetivo da terapia farmacológica em pacientes diagnosticados com ICFER consiste em minimizar ou até mesmo reverter o remodelamento cardíaco, reduzir morbimortalidade e sintomas e melhorar a qualidade de vida do indivíduo (COLUCCI, 2023; MEYER, 2023).

O tratamento primário da ICFER consiste na associação entre um inibidor do SRAA (IECAs, bloqueador do receptor de angiotensina II (BRA) ou inibidor do receptor angiotensina-neprililina (ARNI) e, caso apresente intolerância a algum desses, combinação de hidralazina e nitrato), um BB e um antagonista do receptor mineralocorticoide (ARM). Caso o paciente não se adeque às classes medicamentosas, esses fármacos devem ser substituídos, instituindo-se a terapia secundária, que consiste na administração de um ARM associado a um inibidor do co-transportador 2 de sódio-glicose (COLUCCI, 2023; MEYER, 2023).

A instituição da terapia deve ser realizada o mais rapidamente possível, e a associação entre fármacos deve ser realizada de forma gradativa, permitindo que, caso surjam efeitos adversos ou intolerância, seja possível identificar o seu agente causal. Em geral, os efeitos benéficos do tratamento podem ser observados dentro de semanas a meses, devendo ser mantido indefinidamente, já que estudos demonstraram a piora de sinais e sintomas de IC em pacientes que cessaram o tratamento, em comparação com pacientes que continuaram o uso da terapia medicamentosa (MEYER, 2023).

Indicados como terapia de primeira linha para o tratamento da ICFER, os IECA, assim como os BRA, comprovadamente reduzem morbimortalidade e promovem melhora na qualidade de vida do paciente ao reduzirem sinais e sintomas associados

à IC (GIVERTZ *et al.*, 2023; MEYER, 2023; ROHDE *et al.*, 2018).

A intolerância aos IECA é caracterizada pela presença de tosse persistente e debilitante ou pelo surgimento de angioedema. Nesses casos, existe a possibilidade de substituição por um BRA. Outros efeitos adversos associados ao seu uso são a hipotensão, hipercalemia e disfunção renal. Caso haja hipercalemia persistente ou recorrente e/ou perda de função renal, deve-se considerar uma terapia vasodilatadora alternativa, com o uso de nitrato e hidralazina. Assim, deve-se acompanhar a função renal e os níveis de potássio durante todo o tratamento, sendo aceitável o aumento de no máximo 50% da creatinina basal (ou valor absoluto de 3 mg/dL) ou *clearance* de creatinina > 25 mL/min/m², e níveis de potássio de até 5,5 mEq/L. Caso esses valores sejam extrapolados, deve-se considerar a suspensão do IECA ou do BRA em uso (ROHDE *et al.*, 2018).

Os BB (também primeira linha) reduzem mortalidade e promovem melhora dos sintomas e da taxa de re-hospitalização por IC. Os fármacos associados a esses benefícios são o carvedilol, que atua nos receptores beta-1 e beta-2 adrenérgicos, sendo classificado como não seletivo; o bisoprolol e o succinato de metoprolol, que atuam seletivamente no receptor beta-1-adrenérgico, sendo chamados de cardiosseletivos. O BB inibe a estimulação excessiva das catecolaminas, ativadas através do mecanismo compensatório da IC para controle do débito cardíaco, que causariam um remodelamento cardíaco patológico (COLUCCI, 2023; MEYER, 2023; RHODE *et al.*, 2018).

A introdução do BB deve ser realizada em baixas doses, com aumento gradual, pois o início do tratamento pode gerar piora dos sintomas. Os benefícios associados ao uso do BB podem levar meses para ocorrer, portanto, deve-se encorajar a continuação da terapia. Pode ocorrer bradicardia e piora dos sintomas associados ao aumento das doses, sendo indicado o uso de diuréticos e de vasodilatadores para controle nesses casos. Se ausência de melhora, deve-se reduzir ou suspender o BB. Em casos de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), deve-se dar preferência para o succinato

de metoprolol, o bisoprolol ou o carvedilol. Na hipertensão, deve-se priorizar o uso do carvedilol, pois apresenta maior efeito sobre a pressão arterial. Na asma, deve-se dar preferência para o succinato de metoprolol ou para o bisoprolol, ambos em doses baixas. Caso haja bloqueio atrioventricular, deve-se primeiro reduzir ou suspender o uso de fármacos que atuem no nodoventricular e só posteriormente administrar o BB (MEYER, 2023; RHODE *et al.*, 2018).

Devem ser associados ao tratamento padrão (IECA/ BRA e BB) em pacientes sintomáticos, com disfunção sistólica de VE, em classes funcionais II a IV (NYHA); nos quais promovem redução da mortalidade e das taxas de re-hospitalização (RHODE *et al.*, 2018).

O mecanismo de ação dos ARM consiste na competição com a aldosterona pelos sítios trocadores de sódio-potássio nos túbulos distais do néfron, fazendo com que haja maior excreção urinária de sódio e água e maior retenção de potássio no plasma. Assim, promove uma ação diurética e anti-hipertensiva, tendo como principal efeito colateral a hipercalemia. Seus principais representantes são a espironolactona e a eplerenona, porém apenas a primeira está disponível no Brasil. Recomenda-se uma dose inicial de espironolactona de 25 mg ao dia, que pode ser potencializada, chegando a 50 mg ao dia caso os níveis de potássio estejam adequados, ou reduzida para 12,5 mg por dia ou em dias alternados caso haja hipercalemia (RHODE *et al.*, 2018).

Os ARNI consistem na combinação entre o sacubitril, um inibidor da neprililina, e o valsartan, um inibidor do receptor da angiotensina. Ao mesmo tempo em que inibe os efeitos deletérios do SRAA, esse fármaco aumenta a concentração de peptídeos vasoativos benéficos. Apresenta eficácia comprovada no tratamento da ICFER em pacientes sintomáticos classe II e III (NYHA), reduzindo risco de mortalidade e re-hospitalização, melhorando qualidade de vida e demonstrando maior segurança em relação ao IECA/ BRA, principalmente em relação à manutenção da função renal (GIVERTZ *et al.*, 2023; MEYER, 2023; RHODE *et al.*, 2018).

A FC elevada se associa à fisiopatologia da IC, podendo ser utilizada como alvo terapêutico. A ivabradina é um inibidor seletivo do marcapasso sinoatrial capaz de modular a corrente-f (If) e não deve ser usada durante a gestação. Devido ao seu papel seletivo da (If) no coração, a ivabradina reduz a FC. Podendo ser indicada como terapia adicional para aqueles pacientes com sintomas persistentes; FC \geq 70 bpm em ritmo sinusal apesar da terapia com betabloqueador máximo. No que diz respeito à efeitos colaterais em pacientes com o uso de ivabradina, estudos demonstraram maior ocorrência de bradicardia e fibrilação atrial (FA) na terapia com a ivabradina (COLUCCI *et al.*, 2023; GIVERTZ *et al.*, 2022; ROHDE *et al.*, 2018; AKSAKAL *et al.*, 2016; POGORYELOVA *et al.*, 2014).

A digoxina é uma terapia adicional para sintomas persistentes, mas que em protocolos modernos é pouco utilizada. Promove ações anti-simpáticas e pró-parassimpáticas, contribuindo com uma redução da FC em pacientes com ICFEr em ritmo sinusal, porém não está claro se essa modesta diminuição da FC contribui com os efeitos clínicos da droga. O estudo DIG (Digitalis Investigation Group) demonstrou redução de hospitalização por IC, porém não de mortalidade por todas as causas em pacientes com ICFEr. Ela é contraindicada em pacientes com bloqueio sinusal ou atrioventricular significativo, a não ser naqueles tratados com marca-passo permanente. Além disso, deve-se evitar seu uso em pacientes com lesão renal aguda, doença renal crônica grave e distúrbios de eletrólitos (por exemplo, hipomagnesemia, hipocalcemia e hipercalemia). Não é contraindicado na gestação, desde que realizado por indicação médica (COLUCCI *et al.*, 2023; GIVERTZ *et al.*, 2022; ROHDE *et al.*, 2018).

A congestão é comum em pacientes com IC e, para seu alívio, os diuréticos de alça e tiazídicos são as drogas mais amplamente utilizadas. Não há estudos clínicos randomizados que demonstrem o aumento da sobrevida em pacientes com IC crônica ambulatorial. Por esse motivo, é recomendado a menor dose terapêutica possível no uso continuado de diuréticos (ROHDE *et al.*, 2018).

O uso de nitrato e hidralazina em pacientes com ICFEr tem uma justificativa hemodinâmica, que é reduzir a pré-carga e a pós-carga cardíacas por meio de vasodilatação venosa e arterial. A hidralazina é um vasodilatador arterial e os nitratos são predominantemente venodilatadores. Essa terapia é recomendada para qualquer paciente com disfunção sistólica sintomática refratária a tratamento otimizado, independente da raça. Maior nível de evidência indica essa terapêutica para pacientes com disfunção sistólica sintomática em classe funcional NYHA II-IV com contraindicação à IECA e BRA (insuficiência renal e/ou hipercalemia), independente de raça, e para pacientes autodeclarados negros com disfunção sistólica sintomática classe funcional NYHA III-IV apesar de tratamento otimizado. É recomendável começar com dose mais baixa de nitrato e hidralazina para aumentar a tolerância e reduzir efeitos adversos comuns, como cefaléia, tontura e hipotensão. Se ocorrer hipotensão no seu uso, a dosagem deve ser reduzida e, quando possível, qualquer terapia primária de ICFEr deve ser continuada (BB, IECA ou BRA e antagonista do receptor de mineralocorticóide) (COLUCCI *et al.*, 2023; GIVERTZ *et al.*, 2022; ROHDE *et al.*, 2018).

Tratamento farmacológico (ICFEp)

A literatura demonstra poucas evidências consistentes da repercussão do tratamento da ICFEp na redução da mortalidade e das internações hospitalares. Contudo, o benefício da terapêutica para o alívio dos sintomas, capacidade física e bem-estar permanece altamente significativo. O foco principal é o manejo das comorbidades e fatores de risco da IC. Alguns estudos recentes apontam a correlação do sacubitril/valsartana, essencialmente em mulheres, com melhora no

desfecho primário de hospitalização por IC FEp quando comparados a BRAs ou IECAs. Destacam-se robustos de randomização favoráveis ao tratamento da IC FEp com inibidores do cotransportador de sódio-glicose-2 (SGLT2i), como a empaglifozina (GONÇALVES, 2022; CORREIA & MESQUITA, 2022).

Terapia de ressincronização cardíaca e cardiodesfibrilador implantável

A terapia de ressincronização cardíaca (TRC) consiste em uma modalidade de estimulação cardíaca para pacientes com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e ativação ventricular dissíncrona, sendo indicada com FEVE $\leq 35\%$. Realiza-se avaliação após o paciente ter recebido terapia médica baseada em evidências por, pelo menos, três meses após o diagnóstico inicial de IC FEr ou por, pelo menos, 40 dias após o IAM, e após a identificação e tratamento das causas reversíveis de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. Sendo seu uso gerador de melhora de sintomas e da qualidade de vida, redução de admissões hospitalares e aumento de sobrevida (ADELSTEIN *et al.*, 2023; ROHDE *et al.*, 2018).

Em pacientes com IC e disfunção ventricular sistólica, que possuem bloqueio atrioventricular comórbido e indicação de marca-passo, também houve benefício diante de TRC com estímulo biventricular. Também está indicado em caso de paciente com alto risco de morte súbita como prevenção. Em todas as indicações, deve-se excluir os candidatos com reduzida expectativa de sobrevida em 1 ano, ou seja, com idade muito avançada, comorbidades graves, IC avançada e refratária estágio D, arritmias na fase aguda de infarto do miocárdio e isquemia tratável por revascularização, tempestade elétrica ou indicação de transplante cardíaco iminente (ROHDE *et al.*, 2018).

IC aguda e seu manejo na emergência

A IC aguda apresenta quatro classificações distintas (METRA *et al.*, 2010; FILIPPATOS & ZAN-

NAD, 2007): Síndrome clínica de apresentação (Insuficiência ventricular esquerda, edema agudo de pulmão, choque cardiogênico e IC congestiva), Tempo de evolução: IC aguda nova ou crônica agudizada), tipo de disfunção ventricular (IC FEp - FEVE $> 50\%$ -, IC FEi -FEVE 40 e 50%- e IC FEr (FEVE $< 40\%$), avaliação clínica-hemodinâmica pautada na presença ou ausência de congestão e baixo débito cardíaco:

I- Quente-congesto: ausência de baixo débito e presença de congestão;

II- Quente-seco: ausência de baixo débito e ausência de congestão;

III -Frio-congesto: presença de baixo débito e congestão;

IV -Frio-seco: presença de baixo débito e ausência de congestão.

Caso o paciente apresente quadro sugestivo de IC aguda na sala de emergência, a avaliação primária deve ser pautada em quatro análises (definição de risco de vida imediato, diagnóstico de IC aguda, perfil de risco prognóstico intra-hospitalar e tratamento), as quais devem ser realizadas entre 60 e 120 minutos iniciais com a finalidade de estabelecer rápido tratamento. Concomitantemente à avaliação de risco, realiza-se o diagnóstico preciso de IC aguda, definindo fator etiológico e presença de fator descompensador, perfil hemodinâmico e prognóstico. Primeiramente, é coletada anamnese e realizado exame físico e após, realiza-se os critérios diagnósticos de Framingham de IC aguda (**Quadro 11.4**), em que na presença de dois critérios maiores e um menor ou, um maior e dois menores, faz-se o diagnóstico de IC aguda (MEBAZAA *et al.*, 2015; PEACOCK *et al.*, 2009; BEHNES *et al.*, 2009).

Quadro 11.4 Critérios diagnósticos de Framingham para insuficiência cardíaca aguda

Critérios maiores	Critérios menores
Edema pulmonar agudo	Tosse noturna
Refluxo hepatojugular	Dispneia aos mínimos esforços

Estertores pulmonares crepitantes	Derrame pleural
Dispneia paroxística noturna	Taquicardia
Turgência jugular a 45°	Edema de tornozelo bilateral
Cardiomegalia ao raio X de tórax	
Galope de terceira bulha	

Fonte: Rohde *et al.*, 2018.

Ainda, exames de imagem e laboratoriais, como mencionados anteriormente no capítulo, são solicitados com a finalidade de acrescentar informações a respeito do quadro clínico do paciente, definir fatores causais e desencadeantes, analisar com melhor acurácia a congestão pulmonar e sistêmica, além de determinar repercussões se presença de baixo débito cardíaco (BEHNES *et al.*, 2009).

O agravamento ou descompensação da IC em metade dos pacientes é desencadeada por fator clínico, como um episódio de IAM, miocardite, arritmias ventriculares, fibrilação atrial, endocardite, dissecação aórtica e insuficiência mitral ou aórtica agudizada. Os demais serão responsáveis por uma alteração hemodinâmica que resultará em estresse cardíaco, como um episódio infeccioso, uma anemia, quadro de desnutrição, diabetes e HAS não controladas e um manejo medicamentoso inadequado (RHODE *et al.*, 2018).

A IC aguda crônica descompensada apresenta como base fisiopatológica a diminuição da contratilidade cardíaca e retenção de água e sódio, o que resultará em um padrão de congestão marcado pelo aumento global da volemia. O início dos sintomas é gradual, passando-se dias até o desenvolvimento do quadro de dispneia ou fadiga, acompanhado de edemas em MMII e assim ganho de peso. Por outro lado, a IC aguda nova fundamenta-se no aumento da pós-carga e/ou disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, acompanhada de perda aguda da contração miocárdica. O paciente apresenta hipovolemia periférica e congestão pulmonar, manifestando seu

principal sintoma, dispneia, em poucas horas do início do quadro. Além disso, poderá haver um aumento da PAS e PD2, enquanto a FEVE e DC estarão reduzidos ou normais (RHODE *et al.*, 2018).

Algumas drogas são usadas no controle dos sintomas e distúrbios hemodinâmicos em pacientes com IC aguda, sendo os diuréticos, agentes vasodilatadores e inotrópicos os principais empregados como terapêutica. A decisão sobre o uso de cada medicamento dependerá do perfil clínico de cada paciente, podendo este ser identificado à beira do leito de forma eficiente e não invasiva por meio do exame físico. Deste modo, o seguinte esquema estratifica os pacientes de acordo com a sua PAS e perfil hemodinâmico, destinando a cada grupo o manejo terapêutico mais eficiente atualmente (RHODE *et al.*, 2018):

I - Paciente quente-seco com PAS >110 mmHg, está indicado como terapêutica o uso de IECA/BRA e BB;

II - Paciente quente-congesto com PAS >85 mmHg, indicação de uso de vasodilatador, furosemida, BB e IECA/BRA;

III - Paciente frio-congesto com PAS 85-110 mmHg, indicação de vasodilatador, inotrópico, furosemida e doses baixas de BB;

IV - Paciente frio-congesto com PAS <85 mmHg, indicação de inotrópico, vasoconstrictor e furosemida;

V - Paciente frio-seco com PAS < 85 mmHg, está indicado reposição volêmica.

CONCLUSÃO

O estilo de vida contemporâneo, associado ao sedentarismo, à dietas hipercalóricas e ao aumento da expectativa de vida da população, oportuniza o surgimento de comorbidades cardíacas que, a longo ou curto prazo, podem resultar na insuficiência cardíaca (IC) como via final.

Tanto a forma aguda quanto a crônica da IC dependem de rápido diagnóstico e eficiente manejo para garantia de sucesso terapêutico, sob risco de importantes e incapacitantes sequelas

ao paciente. Assim, o conhecimento da equipe de saúde acerca das bases da doença e sua constante atualização sobre o manejo ideal são in-

dispensáveis para garantir o correto controle e, conseqüentemente, a sobrevida do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADELSTEIN, E. & SABA, S. Cardiac resynchronization therapy in heart failure: Indications and choice of system. UpToDate, 2023.

AKSAKAL, E. *et al.* The risk of atrial fibrillation with ivabradine treatment: A meta-analysis with trial sequential analysis of more than 40000 patients. PubMed, 2016

BEHNES, M. *et al.* Diagnostic performance and cost effectiveness of measurements of plasma N-terminal pro brain natriuretic peptide in patients presenting with acute dyspnea or peripheral edema. International Journal of Cardiology, v. 135, n. 2, p. 165-74, 2009.

CISZEWSKI, A. Cardioprotective effect of influenza and pneumococcal vaccination in patients with cardiovascular diseases. Vaccine, v. 36, n. 2, p. 202-6, 2016.

COLUCCI, W.S. & BORLAUG, B.A. Heart failure: Clinical manifestations and diagnosis in adults. UpToDate, 2023.

COLUCCI, W.S. *et al.* Secondary pharmacologic therapy for heart failure with reduced ejection fraction. UpToDate, 2023.

COLUCCI, W.S. Overview of the management of heart failure with reduced ejection fraction in adults. UpToDate, 2023.

COLUCCI, W.S. Pathophysiology of heart failure with reduced ejection fraction: Hemodynamic alterations and remodeling. UpToDate, 2023.

CORREIA, E.T.O. & MESQUITA, E.T. Novidades e reflexões sobre o tratamento farmacológico da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 119, n. 4, p. 627-630, 2022.

FILIPPATTOS, G. & ZANNAD, F. An introduction to acute heart failure syndromes: Definition and classification. Heart Failure Reviews, v. 12, n. 2, p. 87-90, 2007.

FONAROW, G.C. Refining classification of heart failure based on ejection fraction. JACC: Heart Failure, v. 5, n. 11, p. 808-809, 2017.

GIVERTZ, M.M. *et al.* Pharmacologic therapy of heart failure with reduced ejection fraction: Mechanisms of action. UpToDate, 2023.

GONÇALVES, A. *et al.* Alcohol consumption and risk of heart failure: The atherosclerosis risk in communities study. European Heart Journal, v. 36, n. 15, p. 939-45, 2015.

GONÇALVES, M.J.G.S. Tratamento da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. 55f. Tese (Mestrado Integrado em Medicina) - Universidade do Porto, 2017.

HEIDENREICH, P.A. *et al.* 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology, v. 79, n. 17, p. e263-e421, 2022.

MACHADO D'ALMEIDA, K.S. *et al.* Aggressive fluid and sodium restriction in decompensated heart failure with preserved ejection fraction: Results from a randomized clinical trial. Nutrition, v. 54, p. 111-117, 2018.

MAZUREK, J.A. & JESSUP, M. Understanding heart failure. Heart Failure Clinics, v. 13, n. 1, p. 1-19, 2017.

MEBAZAA, A. *et al.* Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: A consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. European Journal of Heart Failure, v. 17, n. 6, p. 544-558, 2015.

METRA, M. *et al.* Acute heart failure: Multiple clinical profiles and mechanisms require tailored therapy. International Journal of Cardiology, v. 144, n. 2, p. 175-179, 2010.

MEYER, T.E. Primary pharmacologic therapy for heart failure with reduced ejection fraction. UpToDate, 2023.

MOORE, C.L. *et al.* Determination of left ventricular function by emergency physician echocardiography of hypotensive patients. Academic Emergency Medicine, v. 9, n. 3, p. 186-93, 2022.

PEACOCK, W.F. *et al.* Early vasoactive drugs improve heart failure outcomes. Congestive Heart Failure, v. 15, n. 6, p. 256-264, 2009.

POGORYELOVA, O. *et al.* Atrial fibrillation associated with ivabradine treatment: Meta-analysis of randomised controlled trials. PubMed, 2014.

ROHDE, L.E.P. *et al.* Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 111, n. 3, p. 436-539, 2018.

Writing Committee Members, & ACC/AHA Joint Committee Members. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. Journal of Cardiac Failure, v. 28, n. 5, p. e1-e167, 2022.