



extensivos
medway

Clínica Médica

CLÍNICA MÉDICA

**INSUFICIÊNCIA
CARDÍACA**

ÍNDICE

INTRODUÇÃO	4
ETIOLOGIA	4
FISIOPATOLOGIA	6
DIAGNÓSTICO	11
- SINAIS E SINTOMAS	11
- EXAMES LABORATORIAIS	17
- EXAMES DE IMAGEM	22
- RESUMINDO O QUE VIMOS ATÉ AQUI	27
CLASSIFICAÇÃO	30
- IC DE BAIXO DÉBITO X IC DE ALTO DÉBITO	31
- IC DE FRAÇÃO DE EJEÇÃO REDUZIDA X IC COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO PRESERVADA	33
TRATAMENTO	37
- TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO	37
- TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DA ICFER	39

- OUTRAS TERAPIAS NA IC FER	64
- TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DA IC FER	72
PROGNÓSTICO	77
IC AGUDA E IC DESCOMPENSADA	78
- VASODILATAÇÃO	84
- DIURÉTICO	86
- INOTRÓPICO	90
- VASOPRESSOR	92
- SUPORTE DE O ₂ E VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA (VNI)	96
- ALVOS TERAPÊUTICOS DA INTERNAÇÃO POR IC ...	97
CONCLUSÃO	98
Bibliografia	99

INTRODUÇÃO

Fala, queridos! Sejam muito bem vindos à nossa apostila de **insuficiência cardíaca!**

Antes de iniciarmos, já te adiantamos que esse é um dos temas que mais aparece nas provas de residência ao redor do Brasil, além de ser uma condição extremamente prevalente nos atendimentos clínicos tanto ambulatoriais como na emergência.

Para vocês terem uma ideia da magnitude desse problema, no Brasil, a prevalência é de cerca de **2 milhões de pacientes** portadores de insuficiência cardíaca (IC), com uma incidência aproximada de 240.000 casos novos por ano!

Para começarmos nossa apostila, já deixamos aqui os **pontos que mais caem nas provas** para que vocês olhem com mais atenção: **reconhecer quadro sugestivo de IC, tratamento ambulatorial (foco nas medicações que reduzem mortalidade) e reconhecimento e tratamento da IC descompensada.**

DEFINIÇÃO DE IC

Antes de tudo, precisamos entender como definir a IC, concordam?

A **definição clássica de IC** (aplicada até 2021), definia IC como: *"síndrome clínica secundária à incapacidade do coração bombear efetivamente ou fazer às custas de elevadas pressões, secundária a alterações estruturais ou funcionais, que resulta em sinais e sintomas típicos".*

Porém, percebam que essa classificação é muito ampla e dificulta o diagnóstico precoce de IC, visto que não considera marcadores objetivos para cada parâmetro citado. Assim, em 2021, tivemos a publicação da **definição universal de IC: "síndrome clínica caracterizada por sinais e**

*sintomas causados por uma **anormalidade cardíaca estrutural e/ou funcional** e confirmada por **níveis aumentados de peptídeo natriurético e/ou evidência objetiva de congestão pulmonar e/ou sistêmica**".* Percebam como objetivamos o diagnóstico aqui, incluindo marcadores laboratoriais e de imagem para avaliação de congestão, por exemplo!

Agora que relembramos como definir a IC, vamos ver as suas principais etiologias!

ETIOLOGIA

Diversas são as condições clínicas que podem evoluir para o desfecho final de insuficiência cardíaca. Isso porque qualquer injúria miocárdica que traga alterações no funcionamento cardíaco pode evoluir para essa mesma apresentação clínica final! Na verdade, não é incomum que o paciente apresente uma sobreposição de doenças que podem evoluir para a insuficiência cardíaca.

No Brasil, as principais etiologias relacionadas à IC são: **hipertensão arterial**, **cardiopatía isquêmica**, valvopatias, cardiotoxicidade (quimioterapia, por exemplo) e **doença de Chagas**.

Outros **fatores de risco associados** ao desenvolvimento de IC são: alterações congênitas, doenças infiltrativas, doenças pulmonares que cursam com hipertensão pulmonar (*cor pulmonale*), taquiarritmias (taquicardiomiopatias), doenças que aumentam a taxa metabólica basal (hipertireoidismo/anemia), diabetes, obesidade, tabagismo, infecções virais, exposição à toxinas, consumo excessivo de álcool, entre outros.

FISIOPATOLOGIA

Independente da etiologia da IC, o resultado será o **aumento das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo (VE)**, que são transmitidas aos pulmões e, posteriormente, ao ventrículo direito (VD) e ao corpo.

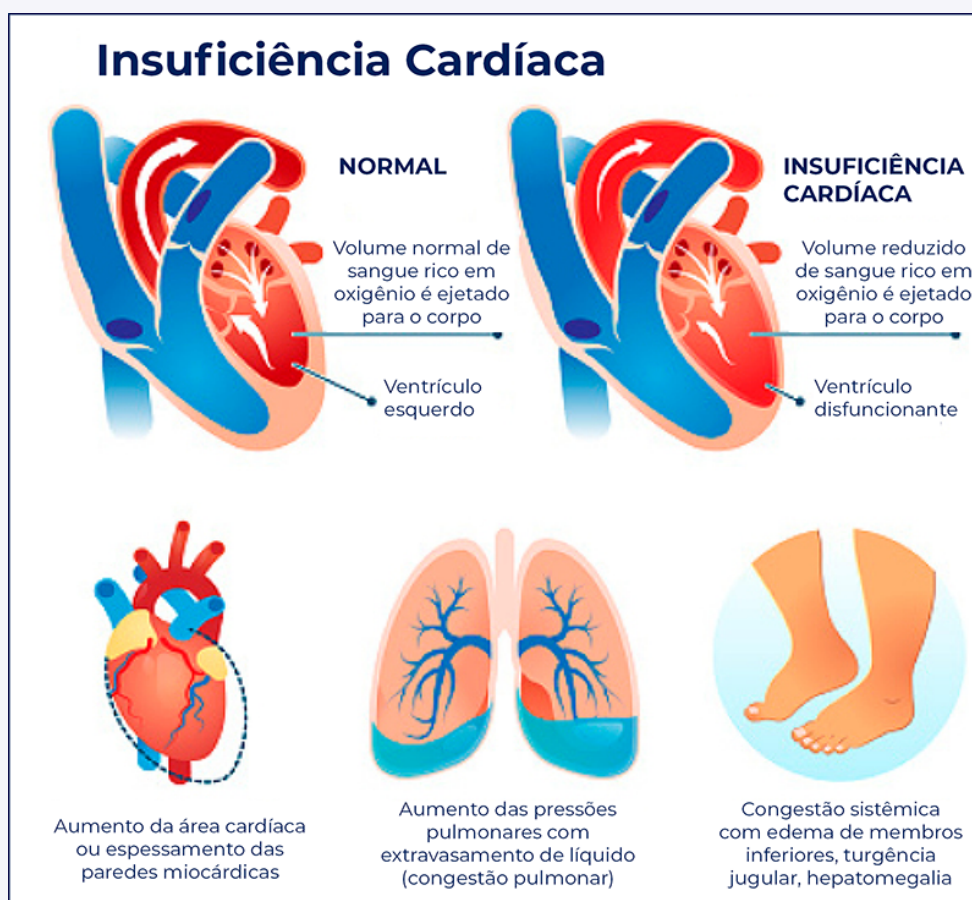


Figura 1. A disfunção ventricular é capaz de desequilibrar a homeostase hídrica de tudo que está atrás desta estrutura. Na imagem temos uma disfunção do ventrículo esquerdo

que repercute em aumento da pré-carga, com aumento das pressões pulmonares, congestão pulmonar (marcada por edema agudo e derrame pleural), posterior disfunção de ventrículo direito e congestão sistêmica (marcada por edema de membros inferiores, turgência jugular e hepatomegalia). **Fonte:** Acervo Medway

Além disso, **mecanismos compensatórios são ativados para se adaptar à redução do débito cardíaco e às pressões elevadas.**



Figura 2. Resumo da cascata de eventos que culminaram com a apresentação clínica de IC. IAM: infarto agudo do miocárdio; SNS: sistema nervoso simpático; SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona; FC: frequência cardíaca; BNP: peptídeo natriurético tipo B. **Fonte:** Acervo Medway

Dentre os mecanismos compensatórios, **o coração dilata em resposta a um aumento na pré-carga para melhorar a contração miocárdica** (mecanismo de Frank-Starling). Para combater o aumento do estresse da

parede, que ocorre com a dilatação e altas pressões de enchimento, os miócitos hipertrofiam, inicialmente reduzindo o estresse da parede, mas eventualmente levando à redução da complacência ventricular esquerda. Essas mudanças melhoram ou mantêm o volume sistólico no início, no entanto, a longo prazo, contribuem para o agravamento da função cardíaca.

Outro mecanismo compensatório é a **regulação positiva do sistema renina-angiotensina-aldosterona para produzir angiotensina II e aldosterona**:

- A **angiotensina II** causa **vasoconstrição**, o que melhora a pressão arterial e estimula a sede;
- A **aldosterona** aumenta a **retenção de líquidos** ao aumentar a reabsorção de sódio, aumentando a volemia, a pré-carga e o débito sistólico do VE;
- O **sistema nervoso adrenérgico** é estimulado, resultando na liberação de epinefrina, norepinefrina e vasopressina. Os hormônios causam aumento da frequência cardíaca, da contratilidade e da resistência vascular e a vasopressina causa ainda retenção adicional de água.

Esses mecanismos melhoram a pressão e o fluxo sanguíneo **inicialmente**. No entanto, com o tempo, eles se tornam deletérios:

- O aumento da pressão arterial causa um aumento na pós-carga, levando à redução do volume sistólico e ao aumento da pré-carga ventricular;

- O aumento no volume resulta em um aumento na pré-carga e distensão ventricular esquerda, seguido por um aumento nas pressões pulmonares e aumento do tamanho do coração devido à hipertrofia e ao alongamento dos miócitos;
- Níveis elevados de neuro-hormônios também causam lesão de miócitos e promovem a remodelação adversa.

O resultado é um ciclo de piora lenta da função ventricular (esquerda, principalmente) com diminuição do fluxo para frente e aumento das pressões retrógradadas (pulmonar e direita).

Resumimos todos esses mecanismos no que chamamos de **“remodelamento cardíaco”**.

Percebam que inicialmente esses mecanismos são necessários para vencer os problemas que o baixo débito cardíaco trouxe para o paciente, mas no longo prazo, eles são deletérios e contribuem para agravamento da função cardíaca. Dessa maneira, vocês conseguem imaginar onde teremos que agir para evitar a progressão da doença?

Exato! Teremos que usar medicações que atuem **contra esses mecanismos compensatórios de dilatação cardíaca**, ativação do sistema nervoso autônomo simpático e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Observem na figura a seguir que elencamos os mecanismos que tentam compensar a disfunção cardíaca, mas acabam prejudicando o coração no longo prazo. Em contrapartida, temos o sistema peptídeo-natriurético que age contra a progressão da IC.

Para cada mecanismo é proposta uma lista de medicações capazes de interromper (ou otimizar) o respectivo ciclo e, dessa forma, melhorar a expectativa de vida do paciente com insuficiência cardíaca. As medicações serão detalhadas adiante, quando falarmos do tratamento. Neste momento é importante que vocês entendam apenas o mecanismo por trás das indicações com comprovada redução da mortalidade na insuficiência cardíaca.



Figura 3. Esquematização do mecanismo neuro-hormonal da IC. As duas primeiras caixas indicam mecanismos que pioram o trabalho cardíaco e contribuem para o desenvolvimento da IC, enquanto a última caixa indica o mecanismo que ajuda o trabalho cardíaco. **Fonte:** Acervo Medway

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de insuficiência cardíaca é **predominantemente clínico**, por isso, é importante recapitular os sinais e sintomas da doença. Entretanto, com todos os recursos atuais, não se faz diagnóstico de IC **exclusivamente** pela clínica, mas sim, em conjunto com o BNP e o ecocardiograma. Vamos formar a base do que precisa para compreender o fluxograma diagnóstico, fechou?

SINAIS E SINTOMAS

Antes de listarmos os sinais e sintomas da insuficiência cardíaca, é importante que você relembre o mecanismo por trás dessa apresentação clínica. De maneira geral, temos um coração insuficiente, logo o sangue oxigenado pode não chegar de maneira adequada até os tecidos (originando os **sintomas de baixo débito, como rebaixamento do nível de consciência, pele fria, tontura...**). Paralelamente existe aumento da pré-carga, com acúmulo de líquidos em todas as câmaras anteriores à câmara disfuncionante, ou seja, começa a haver **congestão**.

Quando temos disfunção de ventrículo esquerdo, a **congestão** será **pulmonar** e é marcada por extravasamento de líquido nos pulmões. Isso pode acontecer sob a forma de edema agudo (estertores crepitantes até ápices pulmonares) ou derrame pleural (murmúrio vesicular abolido com som maciço à percussão e diminuição do frêmito toracovocal; mais tipicamente em hemitórax direito).

Com o aumento das pressões pulmonares (seja por disfunção de ventrículo esquerdo ou por disfunção pulmonar intrínseca - *cor pulmonale*), as câmaras direitas começam a sofrer com o aumento da pós-carga direita. O resultado é uma congestão retrógrada, ou seja, **congestão sistêmica**, marcada por edema de membros inferiores (ou até anasarca), hepatomegalia dolorosa com refluxo hepatojugular, turgência jugular a 45°, entre outros.

Observe as sintomatologias esperadas na figura abaixo.

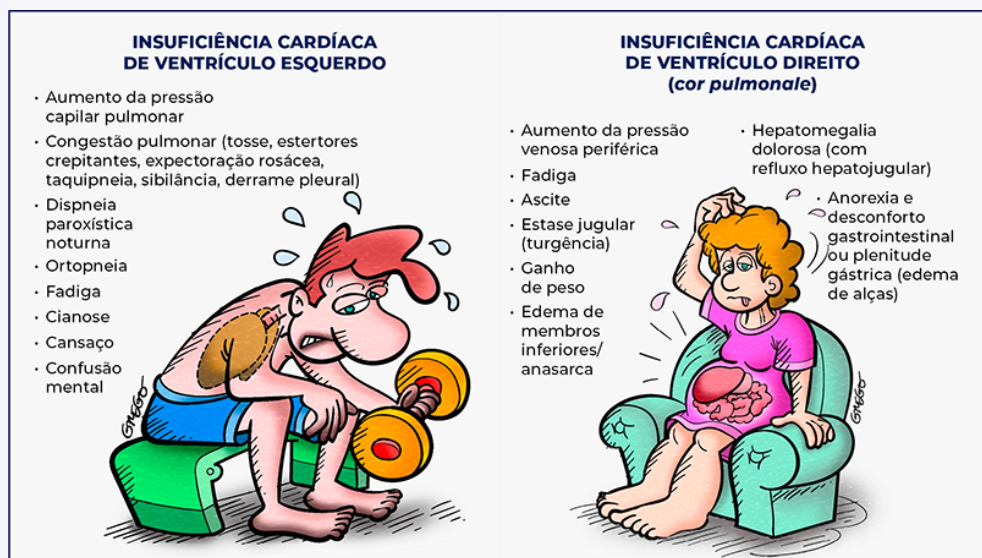


Figura 4. Sinais e sintomas de IC. **Fonte:** Acervo Medway



Não confunda

SINAIS E SINTOMAS DE IC DE ACORDO COM O MECANISMO ENVOLVIDO

BAIXO DÉBITO	DISFUNÇÃO DE VE	DISFUNÇÃO DE VD
Fadiga		Inapetência
Astenia/ fraqueza	Dispneia	Plenitude gástrica
Intolerância aos exercícios	Ortopneia	Dor em hipocôndrio direito / hepatomegalia
Anorexia	Dispneia paroxística noturna	Edema de MMII
Taquicardia	Estertores crepitantes	Ascite
Hipotensão	Derrame pleural	Refluxo hepatojugular
Má perfusão periférica		Estase jugular

Como vocês observaram, o exame físico do paciente com insuficiência cardíaca pode ser bem rico. Neste sentido, também podemos esperar uma alteração na ausculta cardíaca com a presença de uma outra bulha: **B3** ou **B4**.

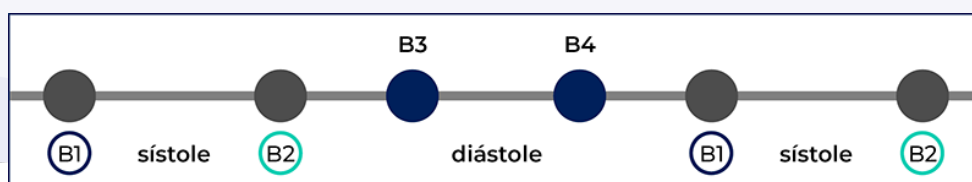


Figura 5. Representação das bulhas cardíacas. **Fonte:** Acervo Medway

Vejam que a terceira e a quarta bulhas acontecem durante a diástole (quando o coração está enchendo e o átrio está esvaziando). Lembrem-se que no início da diástole o esvaziamento atrial é passivo e no final é ativo (contração do átrio)!

A presença da terceira bulha ou **B3** caracteriza o “**ritmo de galope**”, ela está relacionada à **sobrecarga de volume**. Ou seja, com o coração disfuncionante, nem todo sangue que chega ao ventrículo é ejetado na sístole. O contato do sangue (que chega passivamente do átrio com o sangue que sobrou na cavidade ventricular) gera a B3, por isso, ela acontece no início da diástole. Frequentemente a terceira bulha está associada à IC com fração de ejeção **reduzida**.

Já a quarta bulha ou **B4** está relacionada à **sobrecarga de pressão**, no final da diástole, já que o átrio vai contrair para encher o ventrículo. O contato do sangue vindo de maneira ativa do átrio com as paredes espessadas do ventrículo gera a B4. Frequentemente a quarta bulha está associada à IC com fração de ejeção **preservada**.

Dica de ouro aqui: observe que a B4 depende da contração atrial, por isso, ela está **ausente em pacientes com fibrilação atrial (FA)**.

Outro achado da clínica cardiovascular é a alteração do *ictus cordis*. O *ictus* pode ser propulsivo ou estar globoso e desviado para a esquerda. Ambas as situações podem sugerir uma insuficiência cardíaca. No caso do **ictus propulsivo**, imaginamos um coração com paredes espessadas e **difículdade de relaxamento**. Já no caso do **ictus globoso e com desvio para a esquerda**, esperamos o achado de **cardiomegalia**.

As alterações do *ictus* podem estar presentes em outras condições e podem variar até mesmo dentro dos diferentes fenótipos da IC (FE reduzida ou preservada). Mas, de maneira geral, o importante é que vocês entendam que quando a banca descreve tais achados na sua prova, a intenção do examinador é justamente sugerir a presença de cardiomegalia.

Por falar em análises de prova, obviamente todos esses achados citados até o momento não são tão específicos e podem estar presentes em várias outras condições clínicas. Na tentativa de organizar esse processo, a diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) construiu uma lista (modificada na tabela abaixo) categorizando os achados em mais ou menos específicos.

“Nossa, mas isso é totalmente decoreba! Preciso saber disso?” Não, vocês não precisam decorar, ufa! Mas é interessante que vocês **prestem atenção àqueles achados mais específicos.**

SINAIS E SINTOMAS DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DE ACORDO COM A FREQUÊNCIA DE APARECIMENTO E ESPECIFICIDADE DOS ACHADOS	
SINTOMAS TÍPICOS	SINAIS MAIS ESPECÍFICOS
Falta de ar/dispneia	Pressão venosa jugular elevada
Ortopneia	Refluxo hepatojugular
Dispneia paroxística noturna	Terceira bulha cardíaca
Intolerância ao exercício	Impulso apical desviado para esquerda
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

Tabela 1. Sinais e Sintomas de Insuficiência Cardíaca de acordo com a frequência de aparecimento e especificidade dos achados. **Fonte:** Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca aguda e crônica - 2018

É justamente pela ausência de especificidade dos achados clínicos que compõe a síndrome da insuficiência cardíaca e a ausência de exames complementares suficientes à época, que foram criados os famosos **critérios clínicos de Framingham** para diagnóstico de IC.

Nas provas de acesso direto eles são pouco explorados e geralmente vocês não precisam sair contando critérios para definir se o enunciado é compatível com IC ou não. No geral, importa muito mais saber **quais critérios se encaixam nos maiores**. Observem a tabela a seguir:

CRITÉRIOS DE FRAMINGHAM PARA DIAGNÓSTICO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA	
CRITÉRIOS MAIORES	CRITÉRIOS MENORES
Turgência jugular	Edema de tornozelo
Refluxo hepato-jugular	Tosse noturna
Edema Agudo de Pulmão	Dispneia aos esforços
Crepitações pulmonares	Hepatomegalia
Dispneia Paroxística Noturna	Derrame pleural
B3	Redução da capacidade funcional em 1/3 da máxima registrada anteriormente
Cardiomegalia ao RX	Taquicardia (FC > 120bpm)
Perda de peso > 4,5 kg em 5 dias em resposta ao tratamento	
Pressão Venosa Central aumentada (> 16mmHg)	
Diagnóstico de IC se tiver 2 critérios maiores ou 1 maior + 2 menores	

Tabela 2. Critérios de Framingham para diagnóstico de insuficiência cardíaca. EAP: edema agudo de pulmão; DPN: dispneia paroxística noturna; RX: raio-x; PVC: pressão venosa central; FC: frequência cardíaca; IC: insuficiência cardíaca. **Fonte:** Acervo Medway

Com a evolução da medicina, apesar de o diagnóstico ainda ser predominantemente clínico, já usamos rotineiramente exames complementares que corroboram nossa hipótese diagnóstica: radiografia, eletrocardiograma, ecocardiograma, BNP ou NT-pro-BNP.

EXAMES LABORATORIAIS

A avaliação laboratorial na IC baseia-se principalmente na avaliação de lesões de órgão alvo, comorbidades (que podem contribuir para o avanço da IC) e fatores agravantes.

Dessa maneira, entre os exames, devemos incluir um **hemograma**, **eletrólitos séricos**, **função renal** (ureia e creatinina), **perfil glicêmico** (glicemia de jejum, HbA1c), **perfil lipídico** (colesterol total e frações, triglicerídeos), **bioquímica hepática** (TGO, TGP) e **função tireoidiana** (TSH e eventualmente T4 livre). A medição do hormônio estimulador da tireoide é indicada para avaliar o hipo ou hipertireoidismo oculto como causa reversível de insuficiência cardíaca. No hipertireoidismo em particular, a manifestação predominante da disfunção tireoidiana pode ser sintomas cardíacos, que irão melhorar quando o hipertireoidismo for tratado.

Adicionalmente, ainda é recomendado solicitar **perfil do ferro**, com foco em flagrar ferropenia antes da anemia propriamente dita, para otimizarmos o arsenal terapêutico nos pacientes com indicação, como veremos a seguir. Além desses exames gerais, devemos incluir, de acordo com a suspeita etiológica mais provável, os exames direcionados (exemplo: sorologia para Chagas).

Merece destaque ainda a solicitação dos biomarcadores **peptídeos natriuréticos (BNP ou NT-pró-BNP)**. BNP e NT-proBNP são produtos da clivagem do pró-BNP e chegam à corrente sanguínea devido a liberação pelos miócitos ventriculares **em resposta às sobrecargas de volume ou de pressão**. O peptídeo biologicamente ativo é o BNP, possuindo efeito vasodilatador e natriurético, ou seja, contrabalanceia a vasoconstrição do sistema renina-angiotensina-aldosterona que está hiperativo na IC.

De maneira geral, os peptídeos natriuréticos **possuem um excelente valor preditivo negativo** (cerca de 90-97%). Ou seja, quando o valor vem

normal, eles afastam em até aproximadamente 95% das vezes a chance de ser insuficiência cardíaca. Por esse motivo, a **principal aplicabilidade dele no pronto-socorro é na investigação de dispneia** quando se tem dúvidas sobre a possibilidade de ser uma insuficiência cardíaca descompensada (o exame vindo normal falará muito a favor de outro diagnóstico que não IC).

Ah, então o BNP só se eleva se a dispneia for por IC? Negativo, galera! Várias outras condições podem elevar o BNP - seguindo o mesmo raciocínio da troponina vs IAM. Uma descompensação por DPOC pode, inclusive, aumentar o BNP. Como? A hipertensão pulmonar e a própria hipertensão causada pela dispneia/hipóxia podem ser suficientes para distender o VD e elevar o BNP. Enfim, **se houver distensão ventricular** (sobrecarga de volume ou pressão), **o BNP pode elevar-se**. Além da IC, algumas situações corriqueiras de aumento de BNP são:

- Estados hiperdinâmicos (sepse, cirrose e hipertireoidismo);
- Hipertensão pulmonar;
- DPOC descompensada;
- Crise hipertensiva/Edema Agudo de Pulmão (EAP);
- Insuficiência renal;
- Síndrome coronariana aguda;
- Anemia;
- Idade avançada.

Além de ser um exame que pode ser utilizado na **dúvida diagnóstica**, sua dosagem é útil também na estratificação **prognóstica** ambulatorial (quanto mais elevado, pior é). No entanto, **não há evidências para a realização de medidas seriadas desse exame** durante avaliação da resposta a um tratamento, seja ele agudo ou crônico.

Mas, o que é um exame normal e um exame alterado?

Os valores de corte da normalidade podem ser vistos na tabela a seguir. Observe que há diferença dos pontos de corte para um contexto clínico de pronto-socorro (IC aguda ou agudizada) e para um contexto ambulatorial (IC crônica).

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-PRÓ-BNP			
< 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-pró-BNP	< 125		
BNP peptídeo natriurético do tipo B; NT-pro-BNP fração terminal do peptídeo natriurético do tipo B			

Tabela 3. Pontos de corte para o diagnóstico de insuficiência cardíaca (IC) **Fonte:** Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca aguda e crônica.

Um outro conceito importante é que, apesar de esses serem os valores considerados normais, **não existem metas de BNP/NT-proBNP**. Ou seja, não é como tratar diabetes que o meu objetivo é deixar a hemoglobina glicada em um valor X. Esses valores não servem como metas, são apenas úteis no diagnóstico. Além disso, **não há uma relação clara entre o valor e os sintomas** (pacientes com BNP de 400 podem estar muito mais sintomáticos do que aqueles com mais de 1000).

Por fim, embora seja um exame que pode ser usado quando há dúvida diagnóstica, ele **não é totalmente sensível** (por exemplo, pacientes **obesos** podem apresentar um resultado **falso-negativo**). E muito menos **específico**. Portanto, não deve ser considerado como patognomônico de IC, já que outras condições clínicas também podem aumentar os peptídeos natriuréticos (como vimos acima).



Pra vida

- Tanto o peptídeo natriurético tipo B (BNP) quanto a cadeia N-terminal inativa do pró-BNP (NT-proBNP) têm boa acurácia no diagnóstico diferencial da dispneia nas salas de emergência e também diante da suspeita de insuficiência cardíaca no atendimento primário. Além disso, servem como marcador de prognóstico nos pacientes com IC aguda. Tudo isso por possuírem um alto valor preditivo negativo (aprox. 95%). Mas não servem para dosagens seriadas e não são específicos;
- Tanto BNP quanto NT-proBNP têm níveis séricos elevados na presença de idade avançada, gênero feminino, estados hiperdinâmicos, anemia e disfunção renal;
- No sentido inverso, a obesidade determina níveis mais baixos desses marcadores, mesmo na presença de IC.

EXAMES DE IMAGEM

Para todos os casos suspeitos de IC, deve-se realizar: ECG de 12 derivações, radiografia (RX) de tórax e ecocardiograma.

O eletrocardiograma pode trazer indícios de sobrecarga de VE e/ou VD (geralmente a sobrecarga da câmara cardíaca acometida e de outras anteriores a ela).

A radiografia de tórax também é um exame complementar que pode ser solicitado e ajuda especialmente na exclusão de diagnósticos diferenciais.

Os achados da radiografia torácica incluem **derrame pleural** (classicamente pode ser unilateral, à direita), **cardiomegalia** (aumento da silhueta cardíaca), **linhas B de Kerley** (linhas horizontais na periferia dos campos pulmonares posteriores inferiores), **congestão venosa pulmonar no lobo superior** e **edema intersticial**.



Figura 6. Observe os achados sugestivos de insuficiência cardíaca (cardiomegalia, linhas B de Kerley, trama vascular invertida (em asa de morcego) com dilatação dos vasos pulmonares apicais. **Fonte:** Radiopaedia

Um bom mnemônico para lembrar desses achados é **ABCD2**, originalmente escrito em inglês como ABCDE.

MNEMÔNICO DE ACHADOS RADIOGRÁFICOS NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA	
A	Edema A lveolar
B	Linhas B de Kerley
C	C ardiomegalia
D	D ilatação de vasos nos lobos superiores (inversão de trama vascular)
D	D errame Pleural

Tabela 7. Mnemônico de achados radiográficos na insuficiência cardíaca. **Fonte:** Acervo Medway

Por fim, o ecocardiograma!

O exame ultrassonográfico é capaz de fornecer uma **avaliação das dimensões das câmaras cardíacas, função valvar, fração de ejeção, derrames pericárdicos e hipertrofia ventricular esquerda**. Ele é um exame barato e atualmente bastante disponível na prática médica.

Ele é capaz de estimar com relativa precisão a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (**FEVE**) pelos métodos de Teicholz ou de Simpson. Na mesma proporção que é capaz de identificar alterações de relaxamento dos ventrículos (sugerindo uma disfunção diastólica).

Um outro valor bastante importante do ecocardiograma e geralmente pouco valorizado no contexto de insuficiência cardíaca, é a **PSAP** (medida da pressão sistólica em artéria pulmonar - valor normal até 35 mmHg). Habitualmente, essa medida é utilizada para caracterizar a presença de hipertensão pulmonar, mas um dos achados que podem estar presentes na **ICFEP** (insuficiência cardíaca de fração de ejeção preservada) é

justamente uma PSAP aumentada. Fisiopatologicamente isso acontece por dificuldade de relaxamento de VE que culmina com aumento das pressões e volumes retrógrados (lembrem do sistema de “vasos comunicantes” na física). Guarde esse conceito, porque ele já foi explorado em prova.

Apesar de ser um exame muito útil no diagnóstico, não há indicação de repetir o ecocardiograma sistematicamente (por exemplo, a cada 6 meses), sua indicação deve ser reservada para os momentos com **alteração na sintomatologia** (será que houve piora na fração de ejeção? temos sinais compatíveis com isquemia visualizada ao ecocardiograma por alteração de contratilidade, por exemplo?) ou **após otimização do tratamento**.

Mas como assim “estima com relativa precisão”? O **padrão ouro para a análise da FEVE é a ressonância nuclear magnética cardíaca (RNM cardíaca)**. Este exame também é capaz de avaliar o parênquima miocárdico e levantar suspeitas sobre a etiologia das doenças (desde miocardites, infarto, ou até **doenças infiltrativas**, bem como **amiloidose ou sarcoidose**). Obviamente, pela grande disponibilidade e efetividade do ecocardiograma, a RNM cardíaca não deve ser solicitada de rotina. E sua principal limitação é a função renal (já que o exame é contraindicado em pacientes com $ClCr < 30$).



Precisa saber

- Radiografia na IC é ABCD2: edema Alveolar, linhas B de Kerley, Cardiomegalia, Dilatação dos vasos nos lobos superiores e Derrame pleural;
- Ecocardiograma deve ser solicitado para fazer ou complementar o diagnóstico de IC, mas repeti-lo somente na alteração de sintomas ou de medicamentos. Não pedir de forma sistematizada;
- O padrão ouro para avaliação da FEVE é a RNM cardíaca, mas ela não deve ser feita de rotina;
- A RNM também permite diagnósticos etiológicos atípicos, especialmente doenças infiltrativas.

Bom, agora que você já tem em mãos os achados clínicos, laboratoriais e de imagem da IC, é possível compreender o fluxograma abaixo e assim entender o que deve ser pedido em cada momento.

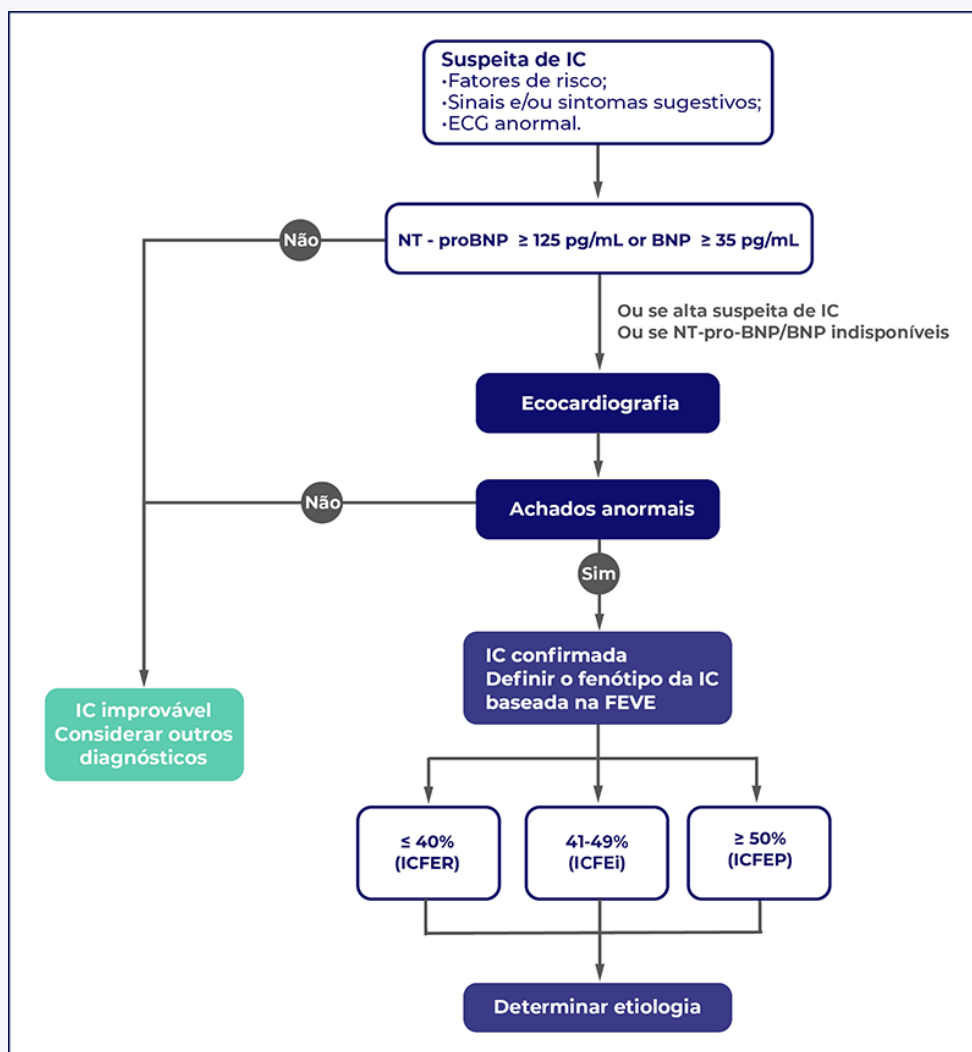


Figura 7. Fluxograma diagnóstico de insuficiência cardíaca. ICFER: IC de fração de ejeção reduzida; ICFEi: IC de fração de ejeção intermediária; ICFEP: IC de fração de ejeção preservada. **Fonte:** Adaptado da Diretriz Europeia (ESC) de insuficiência cardíaca 2021.

RESUMINDO O QUE VIMOS ATÉ AQUI

Para finalizar os conceitos, é importante unir todos os tópicos apresentados até aqui para facilitar seu raciocínio diagnóstico na prova.

Lembram que a classificação mais importante na insuficiência cardíaca era a divisão entre IC com fração de ejeção reduzida ou preservada? É comum que diante de um quadro de IC com fração de ejeção reduzida, o quadro clínico seja bem clássico. Mas isso não acontece com a IC de fração de ejeção preservada. Neste sentido, é fundamental estar atento a todos os achados do enunciado, porque na cabeça do examinador ele está construindo um raciocínio para lhe entregar o diagnóstico.

Deem uma olhada na tabela abaixo com um quadro comparativo entre IC com FE reduzida e preservada.

QUADRO CLÍNICO COMPARATIVO DE ACHADOS CLÍNICOS, ELETROCARDIOGRÁFICOS E RADIOLÓGICOS QUE SUGEREM O DIAGNÓSTICO DE IC COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO REDUZIDA OU PRESERVADA		
FRAÇÃO DE EJEÇÃO REDUZIDA		FRAÇÃO DE ELEÇÃO PRESERVADA
Masculino	Sexo mais comum	Feminino
Mais "jovens"	Idade de apresentação	Idosos
Equivalente	Dispneia	Equivalente
Menos relevante	Dor torácica	Mais intensa
Menos frequentes	Edema agudo pulmonar	Mais frequentes
Fator de risco adjuvante	História de HAS	Mais marcada
Valores maiores (>1000)	BNP	Valores menos exuberantes eventualmente normais (400-1000)
Geralmente normal	PSAP	Pode estar aumentada
B3 (sobrecarga de volume) Nem todo sangue que chega ao ventrículo é ejetado na sístole, o contato do novo sangue vindo passivamente do átrio com o sangue restante na cavidade ventricular gera a B3, por isso ela ocorre no começo da diástole	Ausculata	B4 (sobrecarga de pressão) Quando o átrio tem que contrair com vigor para encher o ventrículo
Ictus globoso (aumento de volume) e desviado para a esquerda	Ictus	Ictus propulsivo (coração hipertrófico)
Cardiomegalia no RX por Hipertrofia excêntrica	Achados de imagem	Sem alteração na radiografia (não há aumento de volume). HVE (sobrecarga de VE) no ECG Hipertrofia concêntrica
FE < 40% (em provas < 50%)	FEVE	FE >50%

Tabela 8. Quadro clínico comparativo de achados clínicos, eletrocardiográficos e radiológicos que sugerem o diagnóstico de IC com fração de ejeção reduzida ou preservada. **Fonte:** Acervo Medway

Antes de irmos para o próximo tópico, vamos falar sobre um escore utilizado para auxiliar o diagnóstico de **ICFep** em pacientes com **dispneia** ou **fadiga inexplicada**. Trata-se de escore conhecido como **H2FPEF** (ver

abaixo). De acordo com a pontuação, os pacientes são considerados como sendo de alta, intermediária ou baixa probabilidade de ter ICfEp.

Nos pacientes de **alta probabilidade** (de **6 a 9 pontos**), podemos falar que o paciente tem ICfEp. No de **probabilidade intermediária** (de **2 a 5 pontos**), recomenda-se avaliar a função diastólica durante estresse. Já nos de **baixa probabilidade** (**0 a 1 ponto**), devemos procurar outra causa para a dispneia e/ou fadiga.

ESCORE H2FPEF PARA O DIAGNÓSTICO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO PRESERVADA (ICfEp)			
	VARIÁVEL CLÍNICA	CARACTERÍSTICAS	PONTOS
H ₂	Obesidade (Heavy)	IMC > 30 Kg/m ²	2
	Hipertensão	2 ou mais anti hipertensivos	1
F	Fibrilação atrial	Paroxística ou persistente	3
P	Hipertensão Pulmonar	PSAP > 35 mmHg (ecocardiograma)	1
E	Idade avançada (Elderly)	Idade > 60 anos	1
F	Pressões de enchimento (Filling pressures)	E/e' > 9	1

Tabela 6. Escore H2FPEF para o diagnóstico da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICfEp). **Fonte:** adaptado de Reddy YNV et al. Circulation. 2018

CLASSIFICAÇÃO

Pessoal, sabemos que podemos classificar de IC de várias maneiras, então, vamos por partes para facilitar o raciocínio!

IC DE BAIXO DÉBITO X IC DE ALTO DÉBITO

Pensando nas definições de IC que vimos no início dessa apostila, temos 2 mecanismos principais para surgimento dessa condição:

- O próprio **coração** não consegue encher ou ejetar o sangue efetivamente (IC de baixo débito cardíaco);
- O coração trabalha normalmente, mas é insuficiente perto do que o **organismo** necessita (IC de alto débito cardíaco).

Segue uma tabela com etiologias de cada uma das situações:

ETIOLOGIAS PARA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DE ALTO OU BAIXO DÉBITO	
IC DE BAIXO DÉBITO	IC DE ALTO DÉBITO
CORAÇÃO DISFUNCIONANTE	ALTA DEMANDA METABÓLICA DO ORGANISMO
· Miocardiopatia isquêmica · Miocardiopatia hipertensiva · Doença de Chagas · Valvopatias · Doenças infiltrativas como amiloidose, sarcoidose · Toxinas: álcool, cocaína · Agentes citotóxicos (como quimioterapia) · Miocardites infecciosas · HIV	· Tireotoxicose · Fístula arteriovenosa · Anemia · Beri-Beri · Obesidade

Tabela 7. Etiologias para insuficiência cardíaca de alto ou baixo débito. **Fonte:** Acervo Medway



Pulo do gato

IC de alto débito é diferente de IC com fração de ejeção preservada. IC de alto débito significa que o coração está trabalhando perfeitamente, mas a demanda do organismo é tão grande que ele não é capaz de dar conta.

Agora vocês já sabem que na insuficiência cardíaca de baixo débito o problema está no coração. Mas esse problema pode ser por falha no **enchimento** ou de **ejeção** do sangue.

IC DE FRAÇÃO DE EJEÇÃO REDUZIDA X IC COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO PRESERVADA

Esta classificação foi atualizada pela *American Heart Association* (AHA) em 2022 e depende do resultado do **ecocardiograma (e análise da fração de ejeção do ventrículo esquerdo)**, conforme apresentado na tabela a seguir.

IC fração de ejeção preservada (ICFEP)	FEVE $\geq$ 50%
IC fração de ejeção ligeiramente reduzida	FEVE 41-49%
IC de fração de ejeção reduzida (ICFER)	FEVE $\leq$ 40%
IC de fração de ejeção melhorada	FE basal $\leq$ 40%, com $\uparrow \geq$ 10% da FEVE após tratamento OU uma nova FEVE $>$ 40%

Tabela 8. Classificação da insuficiência cardíaca quanto a fração de ejeção. **Fonte:** Acervo Medway

As causas comuns de insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (**ICFER**) incluem **doença arterial coronariana (DAC)**, **miocardite**, valvopatia, processos infiltrativos e hipertensão.

Em contrapartida, as causas comuns de **ICFEP** incluem **hipertensão**, envelhecimento, obesidade, diabetes *mellitus* e DAC. Entretanto, diferentemente da ICFER, a ICFEP dificilmente tem um “culpado principal”, sendo, portanto, uma condição resultante de múltiplos fatores.

A tabela abaixo resume as principais classificações da IC:

CLASSIFICAÇÕES DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA		
CRITÉRIO	CLASSIFICAÇÃO	APRESENTAÇÃO CLÍNICA
QUANTO AO DÉBITO CARDÍACO	IC de Alto débito	Alta demanda metabólica do organismo
	IC de Baixo débito	A demanda do organismo é normal, mas o coração é insuficiente
QUANTO AO TEMPO DE EVOLUÇÃO DOS SINTOMAS	IC Crônica	Paciente com diagnóstico prévio, em manejo ambulatorial para evitar progressão de doença e sintomatologia
	IC Aguda	Abertura do quadro clínico de IC, exacerbação de um quadro crônico ou insulto miocárdico agudo. Exemplos: IAM, miocardite, endocardite infecciosa
QUANTO A LOCALIZAÇÃO	IC Direita	Sinais e sintomas de congestão sistêmica
	IC Esquerda	Sinais e sintomas de congestão pulmonar
	IC Bilateral	Disfunção bicameral
QUANTO A FRAÇÃO DE EJEÇÃO	IC Fração de ejeção preservada (ICFEP)	FE $\geq 50\%$
	IC Fração de ejeção levemente reduzida	FEVE 41-49%
	IC Fração de ejeção reduzida (ICFER)	FEVE $\leq 40\%$
	IC Fração de ejeção melhorada	FE basal $\leq 40\%$, com $\uparrow \geq 10\%$ da FEVE após tratamento OU uma nova FEVE $> 40\%$

Tabela 9. Classificações etiológicas da IC. **Fonte:** acervo Medway.

Em relação ao seguimento ambulatorial, existem duas classificações importantes estabelecidas pela *American College of Cardiology* (ACC) e pela *American Heart Association* (AHA).

A primeira classificação diz respeito aos estágios da doença e varia entre a existência de fatores de risco e a presença de lesão estrutural com ou sem sintomatologia.

ESTÁGIOS EVOLUTIVOS DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA	
ESTÁGIO A	Fatores de risco para desenvolverem IC sem doença estrutural
ESTÁGIO B	Pré-IC (novo!) Lesão estrutural cardíaca sem sintomas de IC
ESTÁGIO C	Lesão estrutural cardíaca com IC sintomática (NYHA) - atual ou prévio
ESTÁGIO D	Lesão estrutural cardíaca e sintomas de IC refratários ao tratamento - IC Avançada (INTERMACS)

Tabela 10. Classificação da IC por estágios evolutivos. **Fonte:** acervo Medway.

A segunda classificação avalia a presença de sintomas através da escala de NYHA (*New York Heart Association Classification*), conforme abaixo:

ESCALA DE NYHA (NEW YORK HEART ASSOCIATION CLASSIFICATION)		
NYHA CLASSE I	<u>Sem limitação</u> Sem repercussão diária	Sintomas apenas com grandes esforços Esforços usuais não causam fadiga, palpitação ou dispneia
NYHA CLASSE II	<u>Limitação leve</u>	Sintomas com médios esforços Confortável no repouso, mas esforços usuais resultam em fadiga, palpitações e dispneia
NYHA CLASSE III	<u>Limitação moderada</u>	Sintomas com pequenos esforços Confortável no repouso, mas atividades menos intensas que as usuais já resultam em fadiga, palpitações e dispneia
NYHA CLASSE IV	<u>Limitação grave</u>	Sintomas em repouso Incapaz de fazer qualquer atividade sem desconforto. Qualquer atividade mínima piora o desconforto

Tabela 11. Escala de NYHA (New York Heart Association Classification) **Fonte:** Acervo Medway

Esta última classificação é **extremamente importante** na prática clínica diária. Classicamente ela não é solicitada na prova, mas nas entrelinhas é importante que você domine esse conhecimento para conseguir perceber os pacientes que estão descompensados clinicamente.

O objetivo da escala é definir a classificação funcional e poder ter um comparativo de evolução dos sintomas ou descompensação clínica. Por exemplo, um paciente que de base era NYHA classe II e há 2 semanas está apresentando sintomas em repouso, será classificado como NYHA IV e provavelmente precisa de um ajuste terapêutico porque está descompensado.

Assim chegamos a uma conclusão importante: na escala de classe funcional o paciente “migra” de uma classe para outra conforme o tratamento, ou seja, paciente poderia estar em NYHA III e melhorar para NYHA I ou II com o tratamento. Já na classificação de estágios de doença o paciente nunca “volta”, ou seja, se ele avançar de estágio, mesmo que tenha recuperado alguma função com o tratamento, ele sempre será daquele último estágio (com pior prognóstico).

Agora vamos agora para o assunto mais explorado nas provas: **o tratamento.**

TRATAMENTO

Em termos de tratamento, as bancas sempre exploram as diferenças entre os **tratamentos farmacológicos que modificam a mortalidade (IC crônica)** e aqueles **tratamentos de fase aguda** (pacientes descompensados). Neste sentido, existe mais uma classificação que entra em destaque: **perfis hemodinâmicos.**

TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO

Eventualmente podem aparecer em prova algumas dessas orientações. O que temos até o momento sobre o assunto é:

- **Restrição de sódio:** tema ainda controverso. Sugere-se evitar > 7 g de cloreto de sódio (NaCl) por dia para todos os pacientes com IC crônica;
- **Restrição hídrica:** também controverso. Orientação que pode ser dada em alguns casos mais graves, refratários e/ou descompensado - sugerindo-se limitar a ingesta diária de água para algo em torno de 1000 mL;
- **Perda ponderal:** não há recomendação específica para IC, mas pode ser orientado em casos nos quais a obesidade parece estar participando da etiologia ou piorando os sintomas;
- **Cessar tabagismo;**
- **Cessar consumo de álcool:** recomenda-se abstinência completa se esta for a causa (miocardiopatia alcoólica). Caso contrário, orienta-se o uso de acordo com o perfil e as comorbidades de cada paciente;
- **Reabilitação cardiovascular:** há indícios de ação favorável no remodelamento ventricular esquerdo, logo, podemos fazer indicação adaptando sempre ao estágio funcional do paciente;
- **Programa multidisciplinar de cuidados;**
- **Vacinação:** nestes pacientes, o risco de óbito diante de uma descompensação é muito alto, por esse motivo, está indicada a realização de vacinação contra pneumococo a cada 3-5 anos e influenza anualmente, além de COVID.

Tendo visto o tratamento não farmacológico, partiremos para o tratamento medicamentoso.

No que tange o tratamento farmacológico, é **muito importante classificar os pacientes quanto a fisiopatologia da IC**, com **fração de ejeção reduzida** ou **preservada**.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DA ICFER

Antes de falarmos especificamente das medicações utilizadas para IC com FE reduzida, precisamos lembrar dos objetivos terapêuticos.

O nosso principal objetivo na ICFER é **evitar o remodelamento cardíaco**.

Recapitulando a fisiopatologia da doença, o remodelamento cardíaco ocorre pela ativação do eixo neuro-hormonal. Quando o coração começa a ficar disfuncionante, ele ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona (aumentando angiotensina II e aldosterona) para tentar melhorar o rendimento cardíaco. Simultaneamente, há estímulo do tônus adrenérgico (aumenta adrenalina e noradrenalina). E é a ativação desse eixo neuro-hormonal que provoca a alteração nas fibras miocárdicas.

Diante disso, concluímos que as **4 medicações essenciais** no tratamento da ICFER são:

1. **Betabloqueadores:** reduzem significativamente a **mortalidade e hospitalizações**. Devem ser prescritos a todos os pacientes com ICFER, preferencialmente durante a internação, a menos que contraindicado ou não tolerado. Medicações: **carvedilol, succinato**

de metoprolol e bisoprolol.

2. **INRA (inibidor da neprilisina e dos receptores de angiotensina):** a **diretriz europeia 2021** coloca o sacubitril-valsartana (nome comercial: entresto) como preferencial aos IECA/BRA (indicação classe I) para pacientes com ICFER e classe funcional NYHA II – III. Já segundo a **diretriz brasileira 2021** (que é a referência da grande maioria das bancas de R1 de prova de residência), o INRA está indicado nos pacientes que persistem sintomáticos (NYHA $\geq$ II) apesar da terapia tripla otimizada (IECA/BRA, betabloqueadores e antagonistas do receptor mineralocorticoide) com nível I de evidência, enquanto já iniciar com INRA ao invés de IECA/BRA é nível IIa - então percebam que pela diretriz brasileira, temos maior evidência em usar o INRA em pacientes que persistem sintomáticos apesar do tratamento otimizado, enquanto pela diretriz europeia temos a autorização de já iniciar com INRA. Então fiquem atentos a esse ponto, combinado? Lembrando que **a referência de grande parte das bancas de R1 é a diretriz brasileira**, portanto, a maioria das questões seguirá esse raciocínio!
3. **ARM (Antagonista do receptor mineralocorticoide):** Os estudos RALES, EPHESUS e EMPHASIS embasam as recomendações nessa classe. No Brasil, com foco em ICFER, dispomos de evidências robustas para **espironolactona**, indicada para pacientes com ICFER, classes NYHA II – IV e para **eplerenona** (incorporada ao arsenal terapêutico da ICFER em 2023).
4. **Inibidores de SGLT-2:** reduzem **hospitalizações por IC** e **mortalidade** cardiovascular. Indicados para pacientes com ICFER, sintomáticos, **independentemente da presença ou não de diabetes mellitus tipo 2**. Os estudos DAPA-HF e EMPEROR-Reduced mostraram os benefícios, respectivamente, da dapagliflozina e empagliflozina em relação ao placebo no desfecho

primário (composto de morte cardiovascular e hospitalização por IC).

Além das citadas acima, é válido lembrar da associação **hidralazina + nitrato**, que é indicada para disfunção sistólica sintomática (NYHA II - IV), com contraindicação aos iECA/BRA, independentemente de raça, ou para pacientes negros autodeclarados com disfunção sistólica sintomática, apesar de terapêutica otimizada.

É fundamental **sempre** tentar chegar na dose máxima recomendada das medicações com impacto na mortalidade, mesmo que - aparentemente - o paciente esteja compensado, pois, só assim garantimos o máximo do benefício advindo delas, já que a redução de mortalidade é dose-dependente. Naqueles que não suportam o aumento de dose, vamos até o máximo tolerado e, posteriormente, fazemos uma nova tentativa de progredir a dose.

O tratamento destes pacientes pode ser organizado a partir do estágio da doença, essa dica é especialmente importante quando a banca traz um paciente em nível ambulatorial e pergunta qual medicação deve ser associada nesse momento.

Para resolver esse tipo de questão, vocês precisam, primeiro, saber o momento certo de cada droga, conforme resumido na tabela a seguir.

ARSENAL TERAPÊUTICO DA ICFER A PARTIR DO ESTÁGIO EVOLUTIVO DA DOENÇA		
ESTÁGIO	CARACTERÍSTICA	TRATAMENTO
A	Fatores de Risco	Tratar fatores de risco como HAS, DM (...)
B	Pré insuficiência cardíaca	IECA ou BRA II ou INRA ou Hidralazina + nitrato se contra-indicação aos primeiros (para inibir o SRAA) + Betabloqueador (inibe sistema nervoso simpático)
C	Sintomático	Avaliar classe NYHA (4 classes funcionais) Espironolactona (II*, III e IV) Diuréticos (não muda mortalidade, apenas sintomático)
	Sintomático "persistente" apesar da terapia tripla	Ressincronização ventricular Digitálicos Hidralazina + nitrato (adicional) Ivabradina (se FC >70)
D	Sintomas refratários	Suporte circulatório Transplante

Tabela 12. Arsenal terapêutico da ICFER a partir do estágio evolutivo da doença **Fonte:**
Acervo Medway

E depois, saber as indicações e contra-indicações de cada uma delas, para não cair em pegadinhas.

Antes de prosseguirmos com as medicações, devemos ressaltar que não é necessário decorar as doses alvo delas. **Grave o mecanismo de ação, as classes farmacológicas, efeitos colaterais e contra-indicações.**

Agora vamos conhecer um pouco melhor esse arsenal!

INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA (IECA)

Os inibidores da enzima conversora de angiotensina são medicações **modificadoras de mortalidade!** Por conta disso, só não serão usados na presença de contraindicações.

São medicações que inibem a formação de angiotensina II, consequentemente, com potencial de agir como vasodilatador venoso e vasodilatador arterial, diminuindo a pré-carga e a pós-carga. Adicionalmente, impedem a degradação da bradicinina e reduzem a retenção de sódio e água.

Em caso de **contraindicação, devemos substituir por hidralazina + nitrato.**

EFEITOS COLATERAIS E PRINCIPAIS CONTRAINDICAÇÕES DOS INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA (IECA)	
EFEITOS COLATERAIS PRINCIPAIS	CONTRAINDICAÇÕES PRINCIPAIS
• Tosse seca (10-20%) • Hipercalemia • Angioedema	• Surgimento de angioedema • Estenose bilateral das artérias renais • Gestação (teratogênico) • Creatinina > 3,0 mg/dl • Hipercalemia > 5,5 mEq/L • Hipotensão grave • Estenose aórtica grave

Tabela 13. Efeitos colaterais e principais contraindicações dos inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) **Fonte:** Acervo Medway



Pra vida

Representantes/dose alvo na IC: Enalapril 10 a 20 mg 12/12h; Ramipril 10 mg 1x/dia; Lisinopril 20 a 40 mg 1x/dia; Captopril 50 mg 8/8h; Pirindopril 8 a 16 mg 1x/dia.

BLOQUEADORES DOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II (BRA)

Estão no grupo das drogas com potencial de **modificação de mortalidade** e são indicados **em substituição** aos IECAs, em caso de intolerância ou contraindicação a estes últimos.

Também atuam sobre o sistema renina-angiotensina-aldosterona através do bloqueio do receptor AT1 da angiotensina II, com consequente **vasodilatação arterial e venosa**. Diferente dos IECAs, não exercem efeito sobre a degradação da bradicinina (e é justamente por isso que cursam com uma incidência bem menor de tosse como efeito colateral).

EFEITOS COLATERAIS E PRINCIPAIS CONTRAINDICAÇÕES DOS BLOQUEADORES DO RECEPTOR DE ANGIOTENSINA II (BRA)

EFEITOS COLATERAIS PRINCIPAIS	CONTRAINDICAÇÕES PRINCIPAIS
• Hipercalemia • Angioedema • (Similares a IECA mas em menor frequência)	• Gestação (teratogênico) • Hipercalemia > 5,5 mEq/L • Estenose bilateral de artérias renais • Creatinina > 3,0 mg/dL

Tabela 13. Efeitos colaterais e principais contraindicações dos bloqueadores do receptor de angiotensina II (BRA). **Fonte:** Acervo Medway



Pra vida

Representantes / dose alvo na IC: Losartana 100 a 150 mg 1x/dia (comum no Brasil utilizar dose dividida em 50 mg 12/12h), Valsartana 320 mg 1x/dia, Candesartana 32 mg 1x/dia.

BETABLOQUEADORES (BB)

Os betabloqueadores também são uma **medicação modificadora de mortalidade**, mas cujo mecanismo de ação é sobre o sistema nervoso simpático.

Eles são capazes de **reduzir a atividade simpática, por meio do bloqueio dos receptores beta-adrenérgicos**. As medicações podem ser beta-1 seletivos ou não seletivos:

- **Beta-1 seletivos:** bloqueiam apenas os receptores beta-1 adrenérgicos, concentrados no miocárdio. Dessa forma, evita-se a ocorrência de efeitos periféricos indesejados, causados pelo bloqueio de receptores beta-2 localizados na musculatura lisa dos vasos sanguíneos periféricos. Temos como exemplo dentro dessa

classe o atenolol, metoprolol, bisoprolol e nebivolol;

- **Não seletivos:** bloqueiam igualmente os receptores beta1 e beta2 adrenérgicos. Como exemplos, podemos citar o carvedilol, propranolol e pindolol.

Somente alguns betabloqueadores comprovadamente reduzem a mortalidade na IC, são eles: carvedilol, succinato de metoprolol e bisoprolol.

Atenção, o **succinato** de metoprolol não pode ser confundido com o tartarato de metoprolol, pois este último não apresenta benefício na IC. O Nebivolol eventualmente pode aparecer na lista também, mas o estudo que validou seu uso foi baseado mais em idosos e isso torna sua recomendação não tão forte.

A orientação é que devemos iniciar com a menor dose possível e progredir conforme tolerância. **Só deve ser iniciado com o paciente compensado**, podendo haver piora nos sintomas inicialmente, já que lembrem-se de que a adaptação do organismo está acontecendo como um mecanismo de defesa! Não precisa ser retirado totalmente na descompensação (falaremos sobre isso mais à frente).

Apesar de existir a recomendação de se atingir as doses máximas, a intenção primordial é **manter uma FC em torno de 60 bpm**.

MEDICAÇÕES DE ESCOLHA, EFEITOS COLATERAIS E PRINCIPAIS CONTRAINDICAÇÕES DOS BETA-BLOQUEADORES		
BETABLOQUEADORES RECOMENDADOS	EFEITOS COLATERAIS PRINCIPAIS	CONTRAINDICAÇÕES PRINCIPAIS
• Carvedilol • Succinato de Metoprolol • Bisoprolol	• Broncoespasmo • Hipotensão • Bradicardia • Astenia • Piora de insuficiência vascular periférica	Situações onde a bradicardia é deletéria • BAV de primeiro grau com intervalo PR > 240ms • Presença de BAV de segundo ou terceiro grau (BAVT) • Hipotensão ou choque • Asma/DPOC grave • Insuficiência arterial periférica crítica

Tabela 15. Medicções de escolha, efeitos colaterais e principais contra-indicações dos beta-bloqueadores **Fonte:** Acervo Medway



Pra vida

Medicações recomendadas e dose-alvo: Carvedilol 25 a 50mg 12/12h; Succinato de Metoprolol 200 mg 1x/d; Bisoprolol 10 mg 1x/d.

ANTAGONISTA DA ALDOSTERONA

No Brasil, a **espironolactona e a eplerenona** são os representantes dessa classe de diuréticos, que também é considerada uma **medicação modificadora de mortalidade**.

Para atuar, a espironolactona **liga-se seletivamente aos receptores da aldosterona de maneira inibitória**, promovendo diurese (mas poupando excreção do potássio) e complementando a inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Sua principal indicação é para **pacientes que estão em uso de IECA/BRA (ou ARNI) e betabloqueador (BB) e mesmo assim continuam sintomáticos**. Sendo assim, é recomendado para as classes funcionais II, III e IV (sendo o maior benefício nas classes III e IV). A diferença principal da espironolactona para a eplerenona, é que esta última apresenta menos efeitos mineralocorticoides, logo, possui menos efeitos colaterais como a ginecomastia dolorosa - o que aumenta a tolerabilidade ao seu uso pelo paciente!

EFEITOS COLATERAIS E PRINCIPAIS CONTRAINDICAÇÕES DA ESPIRONOLACTONA	
EFEITOS COLATERAIS PRINCIPAIS	CONTRAINDICAÇÕES PRINCIPAIS
• Ginecomastia • Hipercalemia	• Potássio > 5,5 mEq/L • Creatinina > 2,5 mg/dl

Tabela 16. Efeitos colaterais e principais contraindicações da espironolactona **Fonte:**
Acervo Medway



Pra vida

Medicações de escolha e Dose-alvo: espironolactona 25 a 50 mg 1x/dia - eplerenona dose alvo 20mg/dia, com ajuste para função renal.

INIBIDOR DA NEPRILISINA E ANGIOTENSINA (INRA)

É uma molécula única composta por **sacubitril + valsartana** (não é uma mera associação de duas medicações). A **valsartana** é um **BRA** e seu mecanismo de ação tem relação com o bloqueio do receptor da angiotensina II. Já o **sacubitril** é um **inibidor da neprilisina**, uma enzima que faz parte da cadeia de degradação do BNP. O acúmulo de BNP resulta em redução da pressão arterial (PA), redução do tônus simpático, aumento da natriurese, redução de vasoespasmos e da secreção de aldosterona.

Dessa maneira, **sacubitril + valsartana** pode ser usada **em substituição ao IECA/BRA** para disfunção de VE sintomática nos pacientes já em uso de terapia tripla otimizada. Além disso, como vimos, a diretriz europeia ainda traz que esta medicação pode ser usada (no lugar do IECA/BRA) como **início de tratamento de IC crônica sintomática** ou mesmo nos pacientes hospitalizados com IC descompensada - lembrando das orientações da diretriz brasileira que vimos acima. A explicação farmacológica vem do fato de o maior benefício dos IECA ser a atuação no sistema RAA inibindo a ECA (e, consequentemente, a ação da

angiotensina) e promovendo a liberação de peptídeos vasodilatadores (bradicinina e natriuréticos). Por outro lado, os BRAs-II não têm atuação sobre os peptídeos vasodilatadores, apenas sobre o sistema RAA. A partir desse ponto, os cientistas observaram que era possível atuar com BRA-II + sacubitril (que inibe a neprilisina, promovendo um aumento dos peptídeos vasodilatadores) e dessa forma também atuar sobre os dois eixos.

INDICAÇÃO, EFEITOS COLATERAIS E CONTRAINDICAÇÕES AO USO DE SACUBITRIL + VALSARTANA (ARNI)		
INDICAÇÃO	EFEITOS COLATERAIS PRINCIPAIS	CONTRAINDICAÇÕES PRINCIPAIS
Substituição ao IECA/BRA para disfunção de VE sintomática nos pacientes já em uso de terapia tripla otimizada. Além disso, pode ser usada (no lugar do IECA/BRA) como início de tratamento de IC crônica sintomática ou mesmo nos pacientes hospitalizados com IC descompensada	• Hipotensão (principal) • Insuficiência renal • Hipercalemia	• Creatinina > 2,5 mg/dl • Hipercalemia > 5,5 mEq/L • Gestação (teratogênico) • Uso concomitantes de IECA • Angioedema com IECA ou BRA anterior • Hepatopatia grave

Tabela 17. Indicação, efeitos colaterais e contraindicações ao uso de sacubitril + valsartana (ARNI). **Fonte:** Acervo Medway



Pra vida

Dose-alvo: Sacubitril-Valsartana 97-103 mg 12/12h.

Se o paciente estava em uso de IECA e você irá introduzir ARNI, é necessário aguardar 36 horas antes de iniciar a medicação, pelo risco de sobreposição de efeitos colaterais das duas medicações, em especial o angioedema.

HIDRALAZINA + NITRATO

Diferente do INRA, observem que aqui é necessário combinar as duas medicações para se obter o benefício. Isso porque, as duas drogas juntas promovem vasodilatação arterial e venosa com redução da pré e pós-carga.

Essa combinação pode ser usada em **substituição ao IECA/BRA, naqueles que têm contraindicação** (sendo a principal delas a disfunção renal) **ou em associação, se paciente bem otimizado e ainda sintomático** (classe funcional III-IV).

No caso de entrar como medicação adicional, há melhor evidência desse **benefício de associação da Hidralazina + Nitrato com IECA** e em **negros/afro-descendentes**.

INDICAÇÃO, EFEITOS COLATERAIS E CONTRAINDICAÇÕES AO USO DE HIDRALAZINA E NITRATO COMBINADOS		
INDICAÇÃO	EFEITOS COLATERAIS PRINCIPAIS	CONTRAINDICAÇÕES PRINCIPAIS
Substituir iECA/BRA em pacientes com disfunção renal como terapia inicial	• Cefaleia • Hipotensão • Náusea/vômitos	• Estenose aórtica grave • Hipotensão • Lúpus Eritematoso sistêmico induzido por fármacos (hidralazina é o principal desencadeante dessa condição)
Ser usado em associação com a linha tripla em pacientes sintomáticos apesar de terapia otimizada (classe III e IV)		

Tabela 18. Indicação, efeitos colaterais e contraindicações ao uso de hidralazina e nitrato combinados. **Fonte:** Acervo Medway



Pra vida

Dose-alvo: Hidralazina 25 a 75 mg 3x/dia e Dinitrato de isossorbida 20 a 40 mg 3x/dia.

INIBIDORES DA SGLT2

Essa medicação é um hipoglicemiante oral criado originalmente para controle de diabetes e está sendo uma grata surpresa, pois demonstrou **redução de mortalidade em IC e efeito nefroprotetor, mesmo em pacientes não diabéticos.**

Por ser uma descoberta bem atual e estar “na moda” é uma grande pedida nas provas! Principais estudos com esta classe de drogas: EMPAREG (2015), DAPA-HF (2019), EMPEROR-REDUCED (2020) e EMPEROR-PRESERVED (2021).

Essas medicações atuam **inibindo o cotransportador sódio-glicose (SGLT-2)**, reduzindo a reabsorção de glicose e sódio no túbulo contorcido proximal e, conseqüentemente, **reduzindo a PA** e **aumentando a natriurese**. O mecanismo pelo qual reduz mortalidade e internações por IC ainda não é bem esclarecido.

Os representantes da classe com benefício na IC são: **dapagliflozina** e **empagliflozina**, na dose de 10mg, uma vez ao dia

EFEITOS COLATERAIS E CONTRAINDICAÇÕES AO USO DOS INIBIDORES DE SGLT2	
EFEITOS COLATERAIS PRINCIPAIS	CONTRAINDICAÇÕES PRINCIPAIS
• Aumento das infecções genitourinárias • Hipoglicemia • Hipovolemia • Injúria renal	• Empagliflozina: não iniciar se TFG < 20 ml/min • Dapagliflozina: não iniciar se TFG < 25 ml/min • Insuficiência hepática grave

Tabela 19. Efeitos colaterais e contraindicações ao uso dos inibidores de SGLT2. **Fonte:**

Acervo Medway



Pra vida

Aproveita para aprender sobre algumas medicações antidiabéticas, que não devem ser usadas na IC por exacerbação dos sintomas ou aumento da mortalidade.

- **Glitazonas:** promovem retenção de sódio;
- **Inibidores da DPP4:** a Saxagliptina é quem carrega a força da contraindicação. Alogliptina e Linagliptina devem ser evitadas, mas não são contraindicadas.



Pulo do gato

HIDRALAZINA + NITRATO

- Pode entrar como substituto de iECA, BRA ou ARNI em pacientes com disfunção renal;
- Pode entrar como droga adicional em pacientes ainda sintomáticos;
- Benefício maior entre os pacientes negros (mas também pode ser usado em não negros).



Pra vida

VALSARTAN + SACUBITRIL

- Opção para substituir IECA/BRA nos pacientes com disfunção de VE sintomático, apesar do uso de terapia tripla otimizada. Além disso, pode ser usada (no lugar do IECA/BRA) como início de tratamento de IC crônica sintomática ou mesmo nos pacientes hospitalizados com IC descompensada;
- O maior benefício dos iECA é atuar no sistema RAA inibindo a ECA e promover a liberação de peptídeos vasodilatadores. Os BRA-II não tem atuação sobre os peptídeos vasodilatadores, apenas sobre o sistema RAA; BRA-II + Sacubitril (que inibe a neprilisina; promovendo um aumento dos peptídeos vasodilatadores) atua sobre os dois eixos, não só se equiparando ao “pril” como sendo superior ao mesmo;
- Para introduzir ARNI em paciente que estava usando IECA é necessário esperar 36h para oferecer a primeira dose. NÃO usar concomitante.



Pulo do gato

Inibidores do SGLT2

- Em especial dapagliflozina e empagliflozina;
- Hipoglicemiantes orais que reduzem a mortalidade na IC mesmo em pacientes não diabéticos;
- Não se pode usar em paciente portador de IC: Glitazonas e Saxagliptina.



Não confunda

As medicações modificadoras de mortalidade são IECA, BRA, Betabloqueador, ARNI, Espironolactona e Hidralazina + Nitrato, Dapa/Empagliflozina.

Reforçando que não são todos os betabloqueadores que estão indicados, apenas succinato de Metoprolol, Bisoprolol e Carvedilol.

Encerrando o grupo de medicações redutoras da mortalidade, seguimos para as drogas que, apesar de não terem impacto como modificador de doença, têm papel na redução de sintomas ou de internações, dentre elas os **diuréticos de alça**, os **digitálicos** e a **ivabradina**.

DIURÉTICOS DE ALÇA

Parece até um absurdo pensar que a famosa “furo” não reduz a mortalidade dos pacientes com insuficiência cardíaca, né? O pessoal que costuma dar plantões no pronto-socorro duvida disso veementemente. Mas, brincadeiras à parte, sabemos que na prática clínica, os diuréticos de alça são importantíssimos para o manejo de sintomas e para ajudar a retirar o paciente da descompensação.

Os diuréticos de alça inibem o co-transportador Na/K/2Cl no ramo ascendente da alça de Henle, possuindo ainda um efeito vasodilatador discreto.

Mas o que é mais chocante é que, além de nenhum estudo ter demonstrado redução de mortalidade, existem estudos que demonstram que seu uso crônico pode ser deletério, pois mantém ativo o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que sabemos fazer parte da gênese da IC. E, portanto, imagina-se que esteja aí o calcanhar de Aquiles que impede a Furosemida de ter impacto na mortalidade.

Por conta disso, a orientação atual é **utilizá-lo apenas pelo período de tempo necessário para compensar um quadro agudo**. Claro que, na vida, vocês irão se deparar com pacientes dependentes de diurético, que não toleram ficar sem a medicação. Mas sempre o nosso objetivo será tentar suspender ou reduzir ao mínimo a dose desta medicação.

Está indicado, portanto, para o **controle da congestão**. Ocasionalmente o efeito do diurético de alça passa a não ser suficiente em usuários crônicos da medicação. Isso acontece pelo remodelamento do néfron distal, que passa a reabsorver muito mais sódio do que o normal. Nessa situação, uma estratégia é a associação de um **diurético tiazídico** (manobra

conhecida como **bloqueio sequencial do néfron**), já que este age na porção “desregulada” do néfron (distal).

INDICAÇÃO, EFEITOS COLATERAIS E CONTRAINDICAÇÕES AO USO DE FUROSEMIDA		
INDICAÇÃO	EFEITOS COLATERAIS PRINCIPAIS	CONTRAINDICAÇÕES PRINCIPAIS
Congestão pulmonar ou sistêmica	• Hiponatremia • Hipocalemia • Ototoxicidade	• ICFER assintomática • Hipocalemia grave • Hiponatremia severa • Desidratação/hipovolemia

Tabela 20. Indicação, efeitos colaterais e contraindicações ao uso de furosemida. **Fonte:**

Acervo Medway



Pra vida

Dose: Furosemida 20 a 40 mg inicialmente - a dose depende do quadro clínico e da fase de tratamento.

DIGITÁLICO

O principal representante dos digitálicos é a **digoxina**.

Essa classe medicamentosa age reduzindo a ativação simpática e aumentando o tônus vagal, promovendo ainda **aumento do inotropismo cardíaco** (força de contração miocárdica).

É importante reforçar um conceito que frequentemente é explorado em provas quando se trata dessa medicação: **eles não têm papel na redução de mortalidade**, mas reduzem sintomas e número de hospitalizações por descompensação de IC.

Indicado para ICFER sintomática apesar da tripla terapia otimizada, ele é **especialmente útil em portadores de IC com Fibrilação Atrial, nos quais a dose máxima de betabloqueador não foi suficiente para controlar a FC.**

Um achado interessante dessa medicação é a provocação de um sinal eletrocardiográfico denominado **Pá de Pedreiro**. Esse sinal sugere impregnação digitalica, ou seja, o paciente faz uso da medicação de longa data (que é diferente de intoxicação):

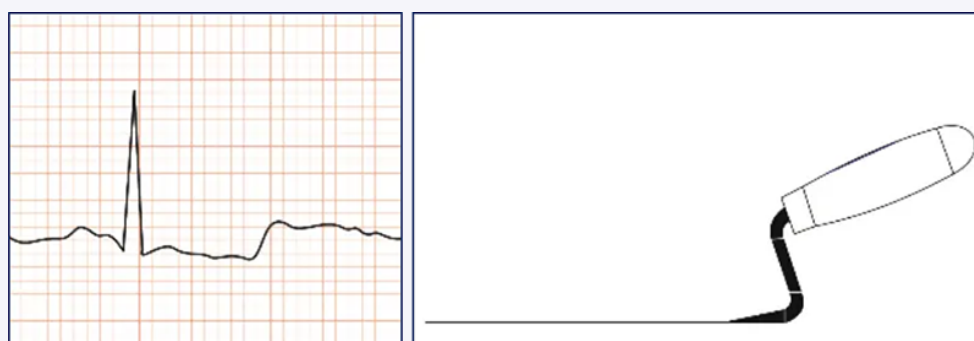


Figura 8. Sinal da pá de pedreiro, marca impregnação digitalica. **Fonte:** Acervo Medway

INDICAÇÃO, EFEITOS COLATERAIS E CONTRAINDICAÇÕES AO USO DE DIGOXINA		
INDICAÇÃO	EFEITOS COLATERAIS PRINCIPAIS	CONTRAINDICAÇÕES PRINCIPAIS
ICFER sintomática Especialmente ICFER sintomática com terapia tripla otimizada e FC > 60	• Risco de intoxicação • Arritmias (extrassístoles, ectopia, reentrada) • Anorexia • Alteração visual (visão amarelada) • Náusea, vômitos • Confusão mental “Sinal da pá de pedreiro” no ECG - sugere impregnação digital	Situações onde a bradicardia é deletéria • Presença de BAV de primeiro grau com intervalo PR > 240ms • BAV segundo grau • BAVT • Insuficiência renal

Tabela 21. Indicação, efeitos colaterais e contraindicações ao uso de digoxina. **Fonte:**

Acervo Medway



Pra vida

Dose: Dígoxina 0,125 a 0,25 mg 1x/dia.

IVABRADINA

A ivabradina é um **inibidor da corrente If do nó sinusal, reduzindo a frequência de disparos (do nó sinusal)**.

No passado, foi considerada promissora como medicação redutora de mortalidade, porém, os estudos não têm sustentado essa hipótese.

Seu uso está indicado quando o paciente mantiver uma **FC acima de 70 bpm em ritmo sinusal**, mesmo com terapia otimizada.

INDICAÇÃO, EFEITOS COLATERAIS E CONTRAINDICAÇÕES AO USO DE IVABRADINA		
INDICAÇÃO	EFEITOS COLATERAIS PRINCIPAIS	CONTRAINDICAÇÕES PRINCIPAIS
ICFER sintomática apesar de terapia tripla otimizada com FC > 70 e ritmo sinusal	• Pontos luminosos na visão/escotomas cintilantes • Bradicardia • Cefaleia	• Ritmos não sinusais • Disfunção do nó sinusal • Hipotensão grave • IC agudizada • Hepatopatia grave

Tabela 22. Indicação, efeitos colaterais e contraindicações ao uso de ivabradina **Fonte:**
Acervo Medway



Pulo do gato

Observem que o mecanismo de ação da medicação é por bloqueio da corrente if **no nó sinusal**, ou seja, só funciona se o paciente estiver em **ritmo sinusal**.

É um clássico de prova o examinador induzir o aluno a marcar ivabradina em um caso de ICFER com FC não controlada com terapia otimizada em um indivíduo com doença do nó sinusal ou arritmia (frequentemente fibrilação atrial), situação na qual essa medicação está contraindicada por ausência de benefícios.



Pra vida

Dose: Ivabradina 2,5-7,5 mg, 2x/dia.

Para fechar o raciocínio mais visual, observem esse esquema abaixo da fisiopatologia da ICFER e em qual ponto cada medicação atua:

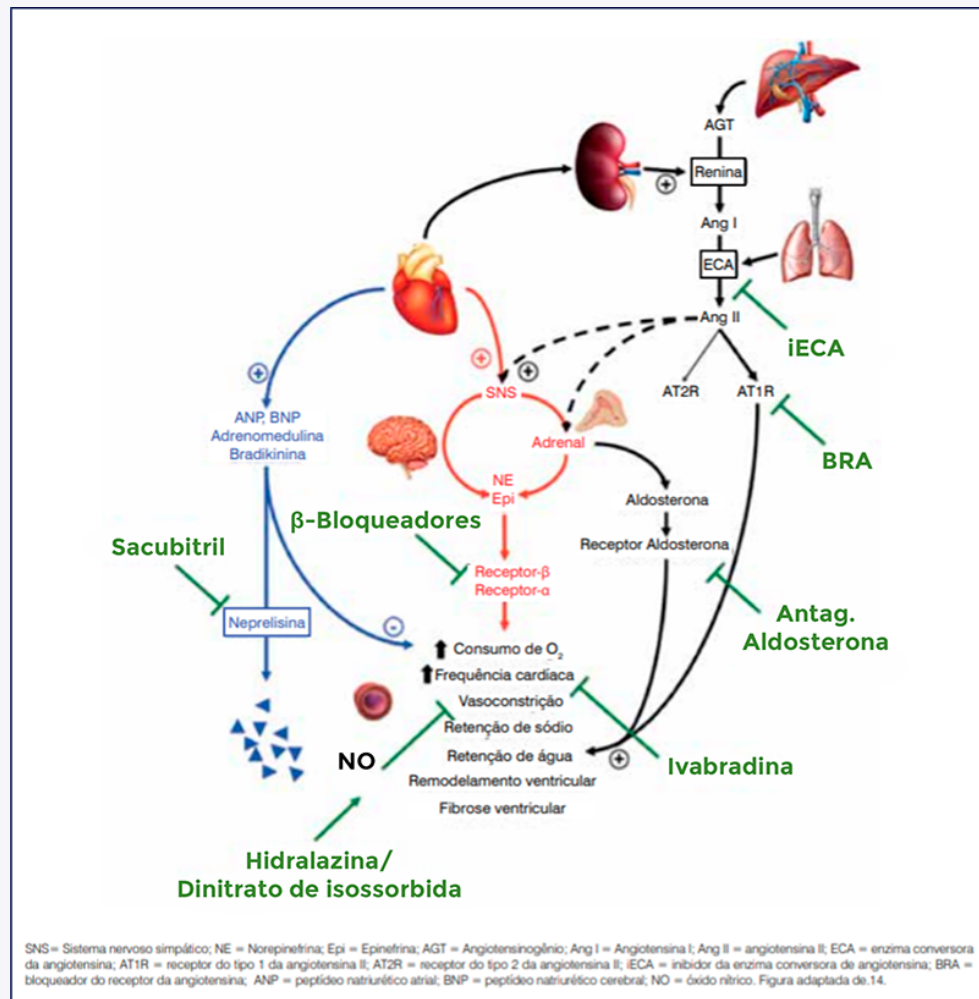


Figura 9. Eixos fisiopatológicos da IC e os pontos das principais drogas na terapêutica.

Fonte: Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 2018;28(1):33-41



Pulo do gato

Vamos tentar simplificar os steps de tratamento para que fique mais intuitivo. De maneira geral, iniciamos com IECA/BRA + Betabloqueador, titulando até dose alvo. Em caso de manutenção de sintomas, podemos adicionar Espironolactona ou Hidralazina/Nitrato (este último preferencialmente em afro-descendentes). Uma nova opção terapêutica é o ARNI, que pode entrar como substituto de IECA/BRA. E, claro, não se esqueça do inibidor de SGLT2, a nova menina dos olhos da cardiologia.

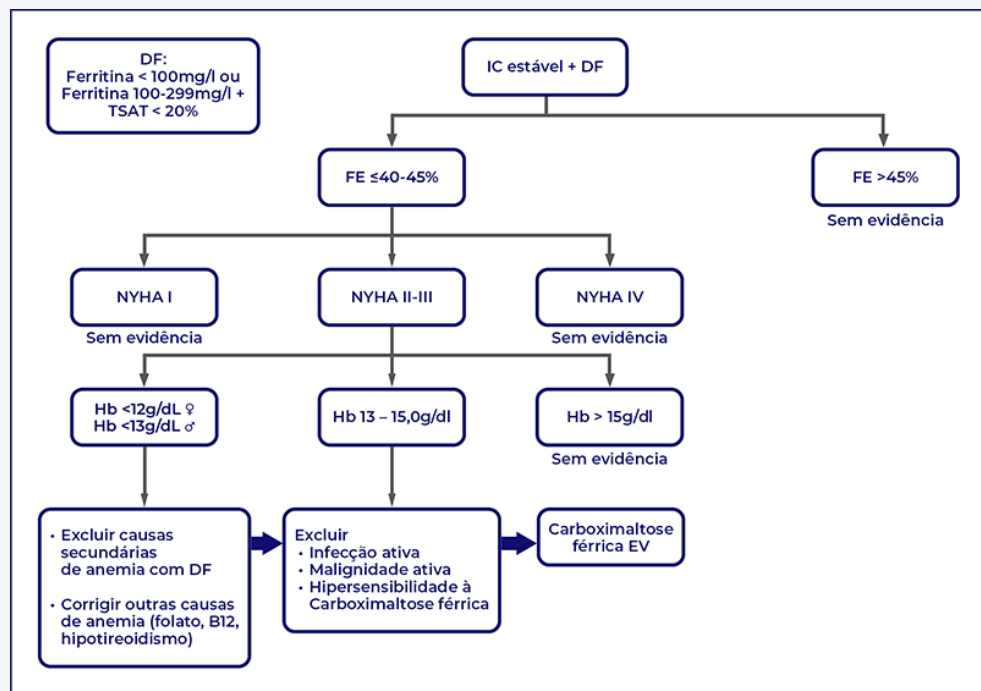
OUTRAS TERAPIAS NA ICFER

Lembrem-se que o paciente refratário a todas as terapias (estágio IV) tem que recorrer a tratamentos de suporte circulatório ou mesmo transplante cardíaco. Por sorte, essa não é uma parte tão cobrada no acesso direto, já que é território de atuação do médico cardiologista.

Mas diante das especificidades cobradas por algumas provas e para garantir que vocês estejam preparados para qualquer questão, a seguir colocamos as informações principais. Leiam com calma!

FERRO ENDOVENOSO (EV)

É recomendada a reposição EV de ferro (**carboximaltose férrica**) em pacientes com ICFeR e deficiência de ferro (ferritina menor que 100 ng/dL ou entre 100 e 299 ng/mL com saturação de transferrina menor que 20%), mesmo na ausência de anemia, para aumentar a capacidade para o exercício, qualidade de vida e reduzir a hospitalização. Nos pacientes que foram internados com IC, devemos fazer a reposição (caso haja deficiência de ferro, conforme descrito acima) após a estabilização clínica para reduzir a readmissão hospitalar.



Adaptado de Pereira, Guilherme Augusto Reissig; Beck-da-Silva, Luís. Deficiência de Ferro na Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida: Fisiopatologia, Diagnóstico e Tratamento. Arq. Bras. Cardiol., v. 118, n. 3, p. 646-654, mar. 2022.. DF: deficiência de ferro.

FE: fração de ejeção. Hb: hemoglobina.

CARDIODESFIBRILADOR IMPLANTÁVEL (CDI)

As arritmias são uma causa comum de morte em pacientes com insuficiência cardíaca e os cardioversores-desfibriladores implantáveis (CDIs) melhoram a sobrevida quando usados para a prevenção primária e secundária de arritmias.

O CDI é um dispositivo capaz de reconhecer ritmos acelerados malignos (FV, TV) e induzir uma cardioversão elétrica sincronizada, dessa forma, são capazes de “abortar episódios de morte súbita”.

É importante entender que o **paciente portador de IC tem risco aumentado de morte súbita (MS)**. **Betabloqueadores, ARNI e antagonistas da aldosterona reduzem - em certo grau - esse risco.** Mesmo assim, alguns pacientes ainda possuem indicação de uma medida adicional para prevenir esse trágico evento.

As indicações são extensas então iremos simplificá-las para que vocês consigam guardar com maior facilidade e acertar as questões da prova. Bora lá?

De maneira geral, guardem especialmente as indicações **secundárias**. As indicações primárias são difíceis de serem exploradas na prova, porque geralmente exigem uma refratariedade terapêutica importante que, de maneira geral, não pode ser exposta na prova, apenas na prática clínica.

INDICAÇÕES DE CDI COMO PREVENÇÃO PRIMÁRIA OU SECUNDÁRIA DE PCR / MORTE SÚBITA		
INDICAÇÕES DE CDI		
PREVENÇÃO PRIMÁRIA	Paciente refratário ao tratamento clínico otimizado (NYHA II e III)* <u>e</u> :	IC com FE < 30-35% de etiologia isquêmica (clássica)
		É uma medida que pode ser considerada também nos portadores de ICFER de etiologia não isquêmica
PREVENÇÃO SECUNDÁRIA	Morte súbita abortada, <u>ou seja</u> :	Sobreviventes de PCR por FV/TV
		Episódio de TV sustentada espontânea (sem causa definida ou tratável)
		Deve ser considerado em pacientes que tiveram um episódio de TV documentado que induziu síncope ou que apresentaram FV durante estudo eletrofisiológico

*As diretrizes atuais recomendam a colocação de CDI em pacientes que recebem terapia médica otimizada e têm uma FEVE < 35% e sintomas de IC classe funcional II ou III. Pacientes com sintomas de classe IV só devem ser submetidos à colocação de CDI se forem candidatos a transplante de coração ou colocação de outro dispositivo de assistência ventricular esquerda

Tabela 22. Indicações de CDI como prevenção primária ou secundária de PCR/morte súbita. **Fonte:** Acervo Medway

Atenção a um detalhe:

Se o paciente apresentar arritmias pós-IAM, só podemos indicar CDI **40 dias após o evento**. O dispositivo também não deve ser indicado em pacientes com expectativa de vida menor de 1 ano, como portadores de alguns tipos de câncer.

RESSINCRONIZADOR (TRC)

As provas já cobraram ressinchronizador, mas de maneira geral, a única coisa que vocês precisavam saber era que o paciente tinha indicação de

algum dispositivo externo (CDI ou ressincronizador ou marca-passo). Por isso, conhecer as indicações é importante para as provas mais específicas!

Portadores de IC podem, muitas vezes, ter seu quadro clínico agravado pela presença de **grande dissincronia entre as paredes ventriculares**, fazendo com que a força de contração (que já é pouca) fique com sua eficiência reduzida. Para contornar isso, criou-se um dispositivo que estimula eletricamente as duas paredes ventriculares simultaneamente (ápice do ventrículo direito e parede lateral do ventrículo esquerdo), melhorando a sincronia da despolarização e, conseqüentemente, a eficiência da ejeção ventricular.

Em pacientes com dissincronia (demonstrada na maioria dos estudos por um intervalo QRS alargado ou bloqueio de ramo esquerdo) **a TRC melhorou a fração de ejeção, reduziu os sintomas de insuficiência cardíaca e reduziu a mortalidade.**

A análise retrospectiva de muitos estudos mostrou que os pacientes com BRE são mais propensos a se beneficiar da TRC. Com base nesses achados, **a TRC é indicada em pacientes com fração de ejeção menor ou igual a 35%, sintomas de insuficiência cardíaca em classe funcional II a IV da NYHA, apesar da terapia médica orientada por diretrizes, ritmo sinusal e BRE com complexo QRS maior ou igual a 150 ms.**



Pulo do gato

A terapia de ressincronização cardíaca ou estimulação biven-tricular está indicada em pacientes com **IC com FEVE $\leq 35\%$, sintomáticos** apesar da terapia otimizada e que apresentam um **BRE com QRS > 150 ms (mais de 5 mm)**.

VACINAÇÃO

A vacinação dos portadores de IC contra **Influenza e Pneumococo** já era uma recomendação com evidência de redução de internações por descompensação de IC. Entretanto, recentemente alguns trabalhos de tamanho moderado e metanálises demonstraram que a vacinação contra **Influenza** promove **redução de mortalidade** na IC. Além disso, após a pandemia, a vacinação para **COVID** também passou a ser indicada!

TRANSPLANTE CARDÍACO (TxC)

O TxC **também é uma opção terapêutica para pacientes com IC avançada e refratária ao tratamento medicamentoso otimizado**. No entanto, como já era de se esperar, as indicações são específicas e com várias nuances. Assim, a indicação do TxC deve ser uma avaliação individual, devendo-se lembrar que o candidato deve ter uma expectativa de vida razoável para não se ter dúvida do benefício, uma vez que a alocação de órgãos para o transplante possui implicações éticas e são escassos.

A lista de indicações é gigantesca, mas algumas delas merece destaque por sua frequência e potencial de abordagem em provas: **pacientes dependentes de inotrópicos em bomba de infusão contínua** (dobutamina, por exemplo) ou naqueles que podemos verificar **presença de fatores de mau prognóstico a despeito de terapia otimizada**, como portadores de arritmias complexas reentrantes, pacientes com angina, mas sem possibilidade de revascularização, entre outros.

De qualquer maneira, dada à morbidade do procedimento, é **essencial** que o paciente **não esteja em intercorrência aguda e nem apresente doenças de outros órgãos que ocasionam uma limitação importante de funcionalidade** (doença psiquiátrica, doença cérebro vascular, doença hepática ou pulmonar, graves, por exemplo). A idade e a expectativa de vida também podem ser contraindicações relativas. Dessa forma, pacientes com mais de 70 anos ou expectativa de vida inferior a 1 ano só serão contemplados em casos selecionados.

Uma última **contraindicação** relevante de transplante cardíaco é a **presença de hipertensão pulmonar fixa avaliada pelo cateterismo direito** (a última diretriz brasileira coloca como valores limitantes aqueles com pressões maiores que 5U Wood). Isso porque, um ventrículo direito novo não está preparado para enfrentar pressões elevadas da artéria pulmonar e o resultado pode ser um choque cardiogênico de VD fatal.



Pulo do gato

Classifique o paciente de acordo com sua classe funcional, com base nisso siga as seguintes recomendações para cada classe funcional:

- **NYHA I** → **Manter terapia e/ou progredir medicação para a dose máxima efetiva;**
- **NYHA II ou III** → **Reavaliar terapia:** considerar realização de ecocardiograma;
- **NYHA IV** → **Reavaliar terapia:** considera transplante se indicação.



Pulo do gato

Grave algumas condutas específicas possíveis no manejo da ICFER demonstradas na seguir:

SELEÇÃO DE MEDICAÇÕES OU DISPOSITIVOS ADJUVANTES AOS PACIENTES SINTOMÁTICOS APESAR DA TERAPIA TRIPLA OTIMIZADA

ICFER + NYHA II em paciente que já utiliza IECA e Betabloqueador em doses otimizadas	Trocar IECA por Sacubitril-Valsartana
ICFER + ritmo sinusal, mas FC > 70 bpm a despeito de terapia otimizada	Ivabradina
ICFER + afrodescendente	Considerar associação de Hidralazina + Nitrato
ICFER + Ritmo sinusal ainda sintomático, a despeito de terapia otimizada ou portador de IC + Fibrilação Atrial com FC fora do alvo	Considerar introdução de Digoxina
ICFER + Ritmo sinusal com BRE e QRS > 150 ms	Considerar Ressincronizador
ICFER sintomática (classe II e III) apesar de terapia otimizada com FEVE < 30-35% de etiologia isquêmica	Considerar CDI
IC com FEVE ≤ 35%, sintomáticos apesar da terapia otimizada e que apresentam um BRE com QRS > 150 ms (mais de 5 mm)	Considerar ressincronizador
Dependentes de inotrópicos positivos em bomba de infusão contínua	Considerar transplante cardíaco

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DA ICPEP

A ICfEP corresponde a cerca de 50% dos casos de IC e é conhecida por muitos como a “IC diastólica”. Esse conceito não é exatamente incorreto, mas já é no mínimo incompleto sob a óptica atual. A ICfEP na realidade é o resultado de múltiplas comorbidades que afetam o coração, que vão além da disfunção diastólica, podendo-se ter alterações estruturais ou uma associação (como dilatação do átrio esquerdo, hipertrofia ventricular esquerda etc.). A definição segue evoluindo, pois infelizmente não sabemos tanto quanto gostaríamos sobre essa condição e o seu tratamento.

Como exemplo da evolução desses conceitos, temos a introdução do termo ICfEi (IC com FE intermediária), que compartilha muito mais características com a ICfEp do que com a ICfEr. Observem na tabela abaixo as definições de cada subgrupo. Notem a inclusão dos peptídeos natriuréticos nesses conceitos.

DEFINIÇÃO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, DE ACORDO COM A FRAÇÃO DE EJEÇÃO DO VENTRÍCULO ESQUERDO			
TIPO	ICfEr	ICfE Levemente Reduzida	ICfEP
Função ventricular	FEVE $\leq$ 40%	FEVE 41-49%	FEVE $\geq$ 50%
Biomarcadores	BNP e NT-pró-BNP elevados*	BNP e NT-pró-BNP elevados*	Alteração estrutural e/ou disfunção diastólica
Ecodopplercardiografia	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; ICfEp insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada; NT-proBNP: fração N-terminal do peptídeo natriurético do tipo B

Tabela 24. Definição de insuficiência cardíaca de acordo com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo **Fonte:** Acervo Medway.

Pessoal, é importante ressaltarmos, conforme vimos no tópico de classificação, que, além dos grupos citados na tabela acima, temos também o paciente **IC com FE melhorada**, que consiste naquele paciente que tinha uma FE prévia $\leq 40\%$ e, com o seguimento clínico, evolui com FE $>40\%$.

A ICfEp consiste num grupo muito heterogêneo e, justamente por isso, **é difícil estabelecer tratamento farmacológico efetivo, com impacto de redução de mortalidade na ICfEp**. Entretanto, como já foi abordado acima, **a empagliflozina** foi a primeira medicação a demonstrar esse provável benefício em um estudo de alto poder estatístico, através de desfecho composto. Pelo estudo EMPEROR-Preserved, a empagliflozina ganhou recomendação IIa. No estudo, a empagliflozina mostrou **21% de redução no desfecho composto (hospitalização por IC + morte cardiovascular)** em relação ao placebo. Porém, não houve benefício na mortalidade por todas as causas. As demais medicações (INRA, espirolactona, BRA) ganharam recomendação IIb.

Além do uso da empagliflozina, o que é fundamental no manejo da ICfEp é um **bom controle de comorbidades e modificação de hábitos de vida**. Por exemplo:

- Portador de ICfEp + Doença Arterial Crônica - Considerar a revascularização miocárdica;
- Portador de ICfEp + FA permanente - Intensificar o controle de ritmo ou de frequência;
- Portador de ICfEp + Diabetes Mellitus - Otimizar o controle de glicemia.

De maneira geral, nosso objetivo é introduzir as medicações apenas para o controle de comorbidades (HAS, DM) ou manejo de sintomas. Por exemplo, **diuréticos podem ser considerados como controle sintomático**, mas também devemos evitar a prescrição contínua deles.

Quando falamos de sintomáticos, é importante lembrar que o uso de digitálicos é contraindicado, visto que a sístole está adequada, então não precisamos de inotropismo positivo. Só aumenta o risco de intoxicação, sem benefício.

Exercícios físicos e **reabilitação cardíaca** podem melhorar bastante a qualidade de vida, bem como o tratamento da obesidade, quando presente.

Uma peculiaridade é que classicamente são pacientes muito sensíveis a alterações de volemia e de pré-carga, logo devemos sempre ficar atentos para manter esses pacientes euvolêmicos e com adequado controle da pressão arterial.



Pra vida

Ainda sobre os medicamentos, existe uma controvérsia a respeito da espironolactona. Essa medicação teve resultado final negativo em seu estudo mas, excluindo-se um subgrupo, o resultado era positivo. De qualquer maneira, fica indicado essa medicação como redutora de hospitalização na ICPE. Os BRAS, também, aparentemente, possuem esse benefício, mas com grau de evidência menor.

Mais recentemente, houveram pesquisas com Sacubitril-Valsartana, mas também não houve o resultado esperado. Aparentemente, o grupo com ICPE é melhor beneficiado.



Pulo do gato

No tratamento da ICPE não há um protocolo bem definido. Em geral, a escolha é tratar a manifestação clínica:

- CONGESTÃO: diurético em baixas doses;
- Controle de PA e FC (para facilitar o enchimento ventricular): não há um benefício de classe;
- DIGITÁLICOS são contraindicados.

PROGNÓSTICO

Cerca de 50% dos portadores de IC possuem fração de ejeção reduzida (ICFER) e os demais estão compreendidos na ICFEI e ICFEP, entretanto, provavelmente há subdiagnóstico dessa última parcela.

Tradicionalmente acreditava-se que a mortalidade em 1 ano dos portadores de ICFER era igual à dos portadores de ICFEP. Mais recentemente tem-se observado que isso não é verdade, pois a mortalidade de ICFER é um pouco maior.

Existem alguns preditores de **pior prognóstico** que são facilmente avaliados no cotidiano, como:

- **Classe funcional III ou IV;**
- Ausência de melhora da FEVE com o tratamento;
- Múltiplas comorbidades;
- **FEVE < 35% com insuficiência mitral secundária: é um dos maiores preditores de morbi-mortalidade na IC;**
- **Intolerância às medicações.** Se o paciente não tolera progressão ou inicia um processo de redução das medicações, é um sinal de mau prognóstico;
- **IMC < 20 ou > 35:** aparentemente o IMC descreve uma “curva em U”, ou seja, tanto um paciente muito magro (caquexia cardíaca) quanto os obesos morrem mais por IC.

A avaliação prognóstica também pode ser enriquecida por alguns **sinais clínicos de gravidade**:

- PA “convergente” (pressão de pulso < 30 mmHg);
- Pulso *alternans*;
- Sinais de baixo débito;
- Anasarca;
- **Hiponatremia**;
- Altos níveis de TNF alfa.

De fato, o prognóstico da doença é muito variável e depende de vários fatores (como visto acima).

Vamos agora a outro aspecto fundamental do tratamento: o manejo da IC descompensada!

IC AGUDA E IC DESCOMPENSADA

Antes de entrarmos em detalhes sobre IC aguda, vamos entender melhor a classificação que define o que é IC aguda em contraposição à IC crônica. Até agora falamos basicamente do manejo da IC crônica, condição na

qual o paciente já tem o diagnóstico de IC e faz tratamento contínuo para evitar a progressão da doença e controlar os sintomas.

Mas tá! O que diferencia esse quadro que exploramos extensivamente até agora de uma IC aguda? **O tempo de sintomas!**

A **IC crônica** é um quadro de instalação insidiosa, de meses a anos. É o paciente que está sendo acompanhado longitudinalmente e fazendo o tratamento adequado.

A **IC aguda**, por sua vez, é um quadro de instalação aguda/subaguda rápida. Temos dois contextos principais nos quais isso acontece:

- **Estresse cardíaco agudo em um coração previamente normal**, culminando com perda de função do miocárdio e IC. Por exemplo, IC após um IAM extenso, IC por miocardite e outros;
- **Exacerbação de um quadro clínico crônico**, que vinha compensado.

A primeira condição possui diversos desencadeantes e cada um deles será adequadamente abordado em apostilas sobre o assunto.

Focaremos agora em destrinchar o segundo item: **a exacerbação da IC crônica**. Esse é um tema extremamente frequente na prova, além de ser o dia a dia de qualquer pronto-socorro.

A IC descompensada é um tema quente para as provas de acesso direto. Se estão com sono, desatentos ou cansados, recomendamos que vocês parem, levanten-se, tomem uma água (ou um café - se forem desse time) e retornem renovados para absorver o máximo possível de informações. Vamos lá?

O paciente com IC vive em um ciclo de descompensação-remissão, com a tendência de reduzir os períodos entre as internações com o avançar da doença. Nem sempre há uma causa bem definida para as descompensações, mas as mais comuns são:

- **Má adesão medicamentosa;**
- **Infecção;**
- Infarto agudo do miocárdio;
- Arritmias;
- Tamponamento cardíaco;
- Ingesta excessiva de sódio/água;
- Doença valvar;
- Embolia;
- Outros (álcool, estresse físico ou emocional, gestação...).

Só um adendo: cuidado que a própria descompensação por IC pode positivar troponina, ou seja, usem esse marcador com sabedoria em conjunto com todo o contexto.



Pulo do gato

A principal causa de descompensação de IC é a má adesão terapêutica (má aderência às medicações e à restrição hidrossalina).



Pra vida

Apesar de a principal causa de descompensação ser a má aderência, é nossa obrigação - em contexto de pronto-socorro - descartar outras causas orgânicas e potencialmente graves que possam estar causando o quadro: não deixe de investigar, via anamnese e exames complementares, quando pertinente, infecções, arritmias, TVP/TEP e doença arterial coronariana. O ECG, nesses pacientes, é fundamental!

Antigamente não tinha protocolos para IC descompensada e o tratamento era bastante desorganizado. Até que uma cardiologista, Dra. Stevenson, observou que existiam padrões de descompensação e criou uma classificação separando-os em **perfis hemodinâmicos (Classificação de Stevenson)**. Isso permitiu categorizar os pacientes e organizar a terapêutica. Observem a classificação no quadro abaixo:

		CONGESTÃO	
		SECO	ÚMIDO
PERFUSÃO	QUENTE	TIPO A Quente e Seco 9,6% dos casos	TIPO B Quente e úmido 67% dos casos
	FRIO	TIPO D ou L Frio e Seco 5,2% dos casos	TIPO C Frio e úmido 17% dos casos

Tabela 25. Perfis hemodinâmicos da descompensação da IC. **Fonte:** acervo Medway.

Em termos gerais, os achados podem ser explicados dessa forma:

- **Quente: paciente bem perfundido** - corado, pulsos periféricos cheios, pele quente, débito urinário preservado, nível de consciência preservado;
- **Frio: paciente mal perfundido** - pálido, pulsos periféricos finos, pele fria e úmida, achatamento de pressão de pulso, redução de débito urinário, rebaixamento de nível de consciência;
- **Seco: paciente que não está congestionado**, euvolêmico - ausência de estertoração em ausculta pulmonar, sem edema de membros inferiores;
- **Úmido: paciente congestionado, hipervolêmico** - estertores crepitantes pulmonares, presença de derrames cavitários (derrame pleural, ascite), edema de membros inferiores e em região sacral.



Não confunda

O perfil mais frequente é o tipo B.

O perfil de maior gravidade - e segundo mais frequente - é o tipo C.

Dessa forma, fica mais fácil entender os perfis, não é mesmo? A partir disso, precisamos discutir sobre a condução terapêutica adequada frente a cada perfil.

Perfil A: Em princípio, esse é aquele paciente que não tem necessidade de internação, apenas otimização de medicação ambulatorial, com retorno precoce para a reavaliação. Frequentemente as causas da sintomatologia (geralmente dispneia) não é nem cardíaca, por isso, esses pacientes podem precisar de investigações adicionais (causas como TEP e anemia).

Perfil B: Subtipo mais comum de descompensação e, felizmente, um dos mais fáceis de conduzir. Basicamente o tratamento se respalda sobre 2 pilares: **vasodilatação e diureticoterapia**. E aí, como faremos cada uma das tarefas?

Entendam! Lembrem que esse paciente está congestionado e bem perfundido. Pela congestão, o nosso objetivo principal será espolar o volume (diureticoterapia). Apesar da retirada de volume ajudar num primeiro

momento, sozinha ela não consegue otimizar o funcionamento cardíaco, por isso, o pilar mais importante é justamente a vasodilatação (frequentemente esquecida). Através da vasodilatação, diminuimos a pós-carga cardíaca e conseguimos melhorar o desempenho e contratilidade miocárdica.

Vamos ver cada um desses pilares...

VASODILATAÇÃO

Há várias medicações que podem ser usadas com esse fim, porém, temos algumas que são preferenciais de acordo com o contexto.

Se houver urgência ou emergência (como uma emergência hipertensiva, um IAM), o ideal é utilizar **fármacos EV** - sendo **Nitroglicerina** a primeira escolha. Se a causa da descompensação não for isquemia coronariana aguda, podemos utilizar também o **Nitroprussiato EV**.

Em casos específicos, de menor gravidade, podemos optar por medicações via oral, como **dinitrato de isossorbida, IECA ou BRA**.

Um detalhe importante sobre o uso de vasodilatadores (e reforçado pela diretriz brasileira) é que apesar de ser um pilar terapêutico, os pacientes precisam ser normotensos, com uma PA mínima, porque o efeito colateral dos vasodilatadores é justamente hipotensão. Isso é pouco explorado nas provas, porque em um enunciado o paciente hipotenso vai se enquadrar no perfil C, mas vale o conceito geral.



Pra vida

Nitroglicerina (Tridil®):

- Potente venodilatador, com discreto efeito arteriolar;
- Efeito colateral comum é a cefaleia;
- A diluição pode ser realizada da seguinte forma - 1 Amp (50 mg/10 mL) em 240 mL de soro glicosado 5%;
- Dose: 5 a 20 mg/min;
- Pode-se reajustar dose nas reavaliações (a cada 3-5 min).



Pra vida

Nitroprussiato (Nipride®):

- Potente vasodilatador arterial e venoso, com rápido início de ação;
- Há risco de intoxicação por cianeto após 2-3 dias de uso contínuo;
- É necessário um equipo para medicação fotossensível;
- A diluição pode ser realizada da seguinte forma - 1 amp (50 mg/2 mL) em 250 mL de soro glicosado 5%;
- Dose: 0,25 a 10 mcg/kg/min.

DIURÉTICO

O diurético que dispomos para o manejo desses pacientes é, basicamente, a furosemida por via endovenosa. Não se aconselha administração via oral, pois há edema de alças intestinais (o acúmulo de líquido é generalizado), o que atrapalha muito a sua absorção.

Em caso de internação, devemos manter na prescrição dose fixa intermitente e de resgate (o famoso “a critério médico”). Lembrem-se que, se houver resistência a diuréticos, deve-se **associar à hidroclorotiazida** (a estratégia de bloqueio sequencial dos néfrons também é válida no contexto de IC agudizada).



Pra vida

- Dose inicial de Furosemida: 20-40 mg EV;
- Repetir doses a cada 20-30 minutos, se necessário;
- Dose inicial de Hidroclorotiazida: 25-50 mg via oral.

Em caso de refratariedade aos diuréticos ou se paciente evolui com lesão renal aguda e urgência dialítica, é importante avaliar a indicação de ultrafiltração ou diálise para o controle de hipervolemia.

Eventualmente podemos usar outras medidas, tais como a **VNI**. Mas é importante salientar que elas não têm impacto na mortalidade, apenas no controle sintomático.

O suporte ventilatório não invasivo com pressão positiva (ou seja, a **VNI**) está indicado em todos os pacientes com **SatO2 < 90%** com **esforço respiratório ou desconforto respiratório**, que não apresentaram melhora apenas com oxigenoterapia. Também está indicado nos pacientes com **edema agudo de pulmão, com benefícios comprovados na redução de evolução para o suporte ventilatório invasivo** (intubação).

E a morfina? Anteriormente acreditava-se que a morfina apresentava um efeito de vasodilatação e era terapêutica na IC aguda. Hoje já sabemos

que seu maior benefício é sintomático, por diminuir a sensação de dispneia, mas não tem lugar terapêutico.

Perfil C: Esta é uma condição de extrema gravidade, na qual estamos frente a um paciente que está **hipotenso, mal perfundido** (o que pode se manifestar de diversas maneiras: confusão mental, oligúria e achatamento de pressão de pulso) **e congesto**.

É o paciente definido clinicamente como “choque cardiogênico” (má perfusão por disfunção cardíaca) e, por isso, devem ser monitorizados em leito de terapia intensiva. Algumas referências recomendam a passagem de um cateter de Swan-Ganz para monitorização hemodinâmica, porém, na prática observamos que ele tem caído em desuso.

De maneira extremamente genérica, **o pilar terapêutico desses doentes é com uso de inotrópico endovenoso (dobutamina)**. Acontece que um dos efeitos colaterais dessa droga é causar hipotensão, por isso, pacientes hipotensos merecem a introdução de uma droga vasoativa (noradrenalina) para terem uma pressão mínima e tolerarem a medicação realmente necessária e terapêutica (o inotrópico positivo).

Mas na prática, a condução desses pacientes é complexa e terreno de muita discussão, por isso, vamos **tentar** sistematizar a abordagem de acordo com o valor de pressão sistólica (PAS), observem a tabela abaixo. Só reforçando, galera! Esses valores de PA foram sugeridos por nós para dar uma **noção**, não interpretem como um ponto de corte, beleza?

MANEJO DE PACIENTES COM IC AGUDA MAL PERFUNDIDOS E CONGESTOS (PERFIL C) A PARTIR DO VALOR DE PRESSÃO SISTÓLICA			
	PAS < 70 MMHG	PAS 70-90 MMHG	PAS > 90 MMHG
CONDUTAS A SEREM CONSIDERADAS	VASOPRESSOR Inotrópico com cautela Considerar suporte mecânico circulatório	INOTRÓPICO Considerar diurético	DIURÉTICO Vasodilatador com cautela Considerar inotrópico
*Em provas: se o paciente está congestionado e normotenso, a menos que haja outros indícios claros de má perfusão, vocês devem pensar em perfil B (as bancas não exploram perfil C com normotensão nos concursos). Então até prova em contrário, pensou em perfil C, lembrem-se do inotrópico + vasopressores!			

Tabela 26. Manejo de pacientes com IC aguda mal perfundidos e congestionados (perfil C) a partir do valor de pressão sistólica. **Fonte:** Acervo Medway



Pra vida

Nem todo paciente mal perfundido está hipotenso. Os sinais de hipoperfusão sistêmica vão além da pressão arterial!

Tenham em mente que aqui não há uma “receita de bolo”, mas sim um espectro de condutas aceitáveis. Colocamos em negrito a conduta predominante ou mais importante em cada um dos cenários. As opções

seguidas de “com cautela” são aquelas que provavelmente serão toleradas pelo paciente, mas há risco de intolerância, o que faz com que seja necessária uma vigilância contínua. Os itens “Considerar” são alternativas, que podem ser feitas a depender do caso.

Vamos detalhar as principais medidas...

INOTRÓPICO

Os inotrópicos são medicações que **aumentarão a força de contração ventricular, facilitando o trabalho do miocárdio**. São essenciais para a compensação clínica especificamente da descompensação perfil C, não sendo recomendada sua administração em outros perfis. Como opções terapêuticas, temos os seguintes fármacos:

.

Dobutamina:

A dobuta é uma medicação com ação sobre receptores beta-adrenérgicos. Seu início de ação é rápido, com rápido aumento de débito cardíaco. É o inotrópico mais utilizado na prática médica hospitalar.

Inicialmente há tendência à queda de pressão arterial, sendo necessária monitorização intensiva do paciente e algumas vezes o uso concomitante de drogas vasoativas (noradrenalina). Esse efeito hipotensor é apenas inicial, porque assim que a droga começa a funcionar, a contratilidade cardíaca melhora e a causa da hipotensão (choque cardiogênico) começa a ser compensada. É por isso que apenas

os pacientes francamente hipotensos precisam da associação inotrópico e vasopressor.

Uma das desvantagens de seu uso é que, pelo seu efeito beta-adrenérgico, há aumento de frequência cardíaca e, consequentemente, de consumo de O₂ pelo miocárdio.

É importante ressaltar que a sua eficácia pode ser comprometida em pacientes que estavam em uso de **betabloqueadores**, já que estes fármacos bloqueiam o receptor no qual a dobutamina age.



Pra vida

- Diluição: 1 ampola (250 mg - 20 ml) em 230 ml de soro fisiológico 0.9%;
- Dose: 2.5 a 20 mcg/kg/min;
- Deve ser administrada, preferencialmente, por acesso venoso central, porém isso não é obrigatório (a via periférica é possível);
- Não há necessidade de ajuste de dose conforme a função renal (taxa de filtração glomerular);
- O desmame do inotrópico deve ser extremamente lento (dias), pois os pacientes se tornam dependentes desta medicação.

• Milrinone:

O milrinona é um inibidor da fosfodiesterase III, sendo uma alternativa interessante em pacientes que estão intensamente betabloqueados no momento do atendimento.

Assim como a dobutamina, pode induzir a hipotensão em um primeiro momento. Além disso, não pode ser usado em casos de insuficiência renal grave e deve ser evitado em pacientes com coronariopatia.

• **Levosimendan:**

É um sensibilizador de cálcio nos cardiomiócitos. Também é uma alternativa interessante em pacientes que se encontram intensamente betabloqueados. Assim como o Milrinona, pode induzir a hipotensão em um momento inicial e é contraindicado em pacientes com insuficiência renal grave.

VASOPRESSOR

Observem que os vasopressores só entram no manejo quando estamos frente a uma PAS muito baixa. Isso acontece porque o vasopressor atua contra a melhora do paciente, pois aumenta a resistência vascular periférica, promovendo vasoconstrição e aumento de pós-carga - tudo que não queríamos.

Infelizmente, naqueles pacientes hipotensos, somos obrigados a utilizar esses medicamentos, pois o paciente não tolerará a redução de PA inicial que os inotrópicos causarão (o doente irá chocar ainda mais), sendo

necessário fornecer uma “cabeça de pressão” para que tenhamos espaço para introduzir esses fármacos.

Se houver indicação de vasopressor, essa será a **primeira medicação a ser retirada**. Em geral, usamos a noradrenalina (agonista alfa e beta adrenérgico - um potente vasoconstritor).

E por fim...

Perfil D ou L: É basicamente aquele paciente com IC que **desidrata**, seja por excesso de diurético ou por eventos externos (vômitos, diarreia etc.).

A conduta aqui é focada em restabelecer a euvolemia, através da **hidratação cautelosa** com cristalóide (com parcimônia, porque os pacientes com insuficiência cardíaca possuem baixa tolerância à oferta de volume).



Pulo do gato

Resumo de manejo de IC a partir dos perfis:

		CONGESTÃO	
		NÃO	SIM
B A I X A P E R F U S Ã O	NÃO	(A) QUENTE e SECO Investigar outra condição associada (anemia, TEP)	(B) QUENTE e ÚMIDO Quadro clássico CRISE HIPERTENSIVA com bomba boa Diminuir a sobrecarga do ventrículo: vasodilatadores (IECA, nitrato, nitroprussiato) + diuréticos (efeito vasodilatador e espoliativo)
	SIM	(D ou L) FRIO e SECO Bomba disfuncionante, mas pouco volume associado Hidratação cautelosa (considerar inotrópico depois)	(C) FRIO e ÚMIDO Bomba disfuncionante Inotrópicos (ex.: Dobutamina)



Pulo do gato

Vamos resumir o tratamento em cada perfil de descompensação?

Perfil A: ajuste de medicação ambulatorial;

Perfil B: vasodilatação (EV em casos graves, VO em casos leves) + diuréticoterapia;

Perfil C:

- PAS > 90 mmHg: diurético;
- PAS 70 - 90 mmHg: inotrópico;
- PAS < 70 mmHg: iniciar com vasopressor, introduzir inotrópico quando possível.

Perfil L: reposição volêmica parcimoniosa.

Antes de passar para o próximo tema, precisamos falar sobre os betabloqueadores.

Sabemos que apesar de ter benefício no bloqueio do remodelamento cardíaco e, conseqüentemente, na diminuição da mortalidade dos pacientes com ICFER. Sabemos que no início o betabloqueador pode piorar os sintomas destes pacientes.

Então o que faremos com um paciente descompensado, que faz uso crônico dessa medicação?

A maioria das referências bibliográficas concorda que **não devemos suspendê-los totalmente**, então podemos reduzir sua dose em 50% do

usual nos pacientes que já usam cronicamente a medicação e apresentam descompensação aguda.

Porém, atenção: os betabloqueadores só devem ser **interrompidos** completamente se houver **bradicardia, necessidade de introdução de inotrópicos** ou ainda **choque cardiogênico**. Estes pacientes internados precisam atingir determinados alvos terapêuticos para confirmarmos a melhora clínica e reintroduzirmos o betabloqueador.

No caso de pacientes que não usavam previamente o betabloqueador, apenas iniciaremos após a compensação clínica, fechado?

SUORTE DE O2 E VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA (VNI)

Oxigenoterapia não deve ser usada de rotina em pacientes descompensados sem hipoxemia. O uso de O2 está recomendado para SatO2 menor que 90% ou uma PaO2 < 60mmHg.

A VNI está indicada para pacientes ainda acordados, em hipoxemia (SatO2 < 90%) com taquipneia importante (FR > ou = a 25 MRPM) com benefício de reduzir necessidade de intubação orotraqueal e alguma evidência de redução de mortalidade.

A intubação orotraqueal estará indicada na falha da oxigenoterapia e/ou da VNI e evolução para insuficiência respiratória



Pra vida

Sempre que instalar uma VNI, ficar atento aos níveis pressóricos, uma vez que o aumento da pressão intratorácica reduz o retorno venoso e isso pode induzir a redução da pré-carga ventricular, do débito cardíaco e induzir hipotensão.

ALVOS TERAPÊUTICOS DA INTERNAÇÃO POR IC

Os principais **alvos terapêuticos** dos pacientes admitidos com IC descompensada são:

- Diurese adequada: 1L em 6h ou 1,5 a 2,5 mL/Kg/h;
- Ausência de ortopneia e/ou esforço respiratório em 24h e aos mínimos esforços em 72h;
- Sat O₂ > 90% em ar ambiente;
- FC < 100 bpm, FR < 22 irpm, PAS 110-130 mmHg.

Considera-se que o paciente está **pronto para alta** quando:

- Houve a resolução do quadro precipitante da exacerbação;
- Volemia ajustada (euvolemia);
- Estabilidade clínica há pelo menos 48 horas;
- Tolerância de medicações por via oral há pelo menos 24 horas;
- Medicações ambulatoriais modificadoras de mortalidade introduzidas;
- Controle satisfatório de FC, PA, função renal e eletrólitos.

Idealmente, devemos agendar retorno ambulatorial em 7 a 14 dias para a reavaliação.

CONCLUSÃO

Galera, é importante que vocês finalizem essa leitura sabendo identificar, classificar e manejar um paciente com IC. Reforçamos mais uma vez a importância de conhecer os medicamentos que vão modificar a mortalidade e, principalmente, entender o porquê de eles terem esse benefício. Bons estudos!

Bibliografia

1. Braunwald - Tratado de Doenças Cardiovasculares - 10a Edição em português. Parte IV - Insuficiência Cardíaca;
2. ESC (European Society of Cardiology) Guidelines - Acute and Chronic Heart Failure 2021 - Disponível em: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/36/3599/6358045#305163157>
3. Atualização de Tópicos Emergentes da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca – 2021. Disponível em: https://adad56f4-85f5-461a-ad4d-33669b541a69.usrfiles.com/ugd/adad56_95eda66367f546c89eae5c1e391222cf.pdf
4. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia - Insuficiência Cardíaca Aguda e Crônica 2018. Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br/portal/abc/portugues/2018/v11103/pdf/11103021.pdf>;
5. Revista SOCESP - Insuficiência Cardíaca - Fisiopatologia atual e implicações terapêuticas; Disponível em: <http://soces.org.br/revista/assets/upload/revista/9099360151526310668pdfptINSUFICIÊNCIA%20CARDÍACA%20-%20FISIOPATOLOGIA%20ATUAL%20E%20IMPLICAÇÕES%20TERAPÊUTICAS.pdf>
6. Medscape - Heart Failure (<https://emedicine.medscape.com/article/163062-overview#a3>);
7. Uptodate - Pesquisa: Heart Failure;

8. Arquivos Brasileiros de Cardiologia; Print version ISSN 0066-782X On-line version ISSN 1678-4170; Arq. Bras. Cardiol. vol.111 no.2 São Paulo Aug. 2018; <https://doi.org/10.5935/abc.20180153>
9. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction (EMPEROR-Preserved). The New England Journal of Medicine. Disponível em: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2107038>
10. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, Deswal A, Drazner MH, Dunlay SM, Evers LR, Fang JC, Fedson SE, Fonarow GC, Hayek SS, Hernandez AF, Khazanie P, Kittleson MM, Lee CS, Link MS, Milano CA, Nwacheta LC, Sandhu AT, Stevenson LW, Vardeny O, Vest AR, Yancy CW. 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. J Am Coll Cardiol. 2022. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.000000>
11. Pereira, Guilherme Augusto Reissig; Beck-da-Silva, Luís. Deficiência de Ferro na Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida: Fisiopatologia, Diagnóstico e Tratamento. Arq. Bras. Cardiol., v. 118, n. 3, p. 646-654, mar. 2022.