

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA AGUDA

Sarah de Souza Giacobbo
Carmen Vera Giacobbo Daudt

UNITERMOS

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA; DESCOMPENSADA; AGUDA; DIAGNÓSTICO; TRATAMENTO; EDEMA AGUDO DE PULMÃO.

KEYWORDS

HEART FAILURE; ACUTE, DECOMPENSATED, DIAGNOSIS, TREATMENT, ACUTE PULMONARY EDEMA.

SUMÁRIO

A insuficiência cardíaca (IC) é uma complexa síndrome clínica que possui alta prevalência e grande impacto na morbidade e mortalidade em todo o mundo.^{1,2} Este artigo é uma revisão bibliográfica construída com o objetivo de auxiliar o leitor com as rotinas mais recentes para diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca descompensada aguda (ICDA).

SUMMARY

Heart failure (HF) is a complex clinical syndrome that has a high prevalence and significant impact on morbidity and mortality worldwide. This article is a literature review built with the goal of helping the reader with the latest routines for opportune diagnosis and treatment of acute decompensated heart failure (ADHF).

INTRODUÇÃO

A ICDA é definida como início rápido ou mudança clínica dos sinais e sintomas de IC, resultando na necessidade urgente de terapia.¹ Sua ocorrência resulta em hospitalização e marca uma mudança fundamental na história natural da progressão da doença.¹

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico Clínico

O diagnóstico de ICDA aguda é feito baseado em sinais e sintomas clínicos e amparado por exames complementares. Dentro da anamnese devemos estabelecer se a IC é de origem recente ou uma doença crônica agudizada, assim como o provável fator causal e desencadeante, as comorbidades e os fármacos que vêm sendo utilizados.³

As queixas mais comumente apresentadas pelos pacientes são tosse, dispneia, fadiga e edema periférico, no entanto, a presença de ortopneia e dispneia paroxística noturna são os sintomas mais sensíveis e específicos associados com ICDA. Entre os sinais de exame físico, aqueles com maior especificidade para IC são a presença de terceira bulha e a turgência jugular, entretanto, a sensibilidade desses sinais é baixa e sua ausência não exclui o diagnóstico de IC.³

Basicamente, os sintomas relacionados à ICDA são devido à congestão pulmonar ou sistêmica (edema de membros inferiores, hepatomegalia, ascite) associados ou não à presença de baixo débito cardíaco (hipotensão arterial, alterações do nível de consciência, oligúria, pulso filiforme, extremidades frias). É recomendada a utilização de critérios como os de Framingham (Tabela 1) ou Boston (Tabela 2) para estabelecer o diagnóstico de insuficiência cardíaca.^{1,3}

Tabela 1 – Critérios clínicos modificados de Framingham para diagnóstico de IC

Critérios maiores	Critérios menores
Dispneia paroxística noturna	Edema bilateral de membros inferiores
Ortopneia	Tosse noturna
Turgência jugular	Dispneia aos esforços ordinários
Crepitações pulmonares	Hepatomegalia
Terceira bulha (galope)	Derrame pleural
Cardiomegalia (radiografia de tórax)	Taquicardia (FC** > 120 bpm***)
Edema de pulmão (radiografia de tórax)	Perda de peso ≥ 4,5Kg em 5 dias
Perda de peso ≥ 4,5Kg em 5 dias de tratamento para IC*	

Diagnóstico – 2 critérios maiores ou 1 critério maior e 2 critérios menores

*IC – Insuficiência cardíaca; **FC – Frequência cardíaca; ***bpm – batimentos por minuto.

Tabela 2 – Critérios de Boston para diagnóstico de IC

Categoria	Critério	Pontos
Categoria I: História	Dispneia em repouso	4
	Ortopneia	4
	Dispneia paroxística noturna	3
	Dispneia ao caminhar no plano	2
	Dispneia ao subir escadas	1
Categoria II: Exame físico	Frequência cardíaca (1 ponto se FC* entre 91 -110; 2 pontos FC se > 110)	1 ou 2
	Turgência jugular (2 pontos se > 6 cm de H ₂ O; 3 pontos se > 6 cm de H ₂ O mais hepatomegalia ou edema)	2 ou 3
	Crepitantes pulmonares (1 ponto se restrito as bases; 2 pontos se não restrito as bases)	1 ou 2
	Sibilos	3
	Terceira bulha cardíaca	3
Categoria III: Radiografia De tórax	Edema pulmonar alveolar	4
	Edema pulmonar intersticial	3
	Derrame pleura bilateral	3
	Índice cardiotorácico** > 0,50	3
	Redistribuição de fluxo para lobos superiores	2

Diagnóstico – < 5 pontos = IC improvável; 5 – 7 pontos = provável IC; 8 – 12 pontos = diagnóstico de IC

*FC – Frequência cardíaca; **Índice cardiotorácico - razão entre o diâmetro cardíaco máximo transversal e o diâmetro da caixa torácica em inspiração profunda.

Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) é uma ferramenta diagnóstica essencial na avaliação de pacientes com insuficiência cardíaca aguda. Por meio de determinadas alterações eletrocardiográficas, podemos não só suspeitar da etiologia da IC como também da causa da descompensação (Tabela 3).¹ A maioria dos pacientes com disfunção sistólica possui alguma anormalidade significativa no ECG, sendo que um exame normal apresenta valor preditivo negativo de 98% para doença nesses pacientes.²

Tabela 3 – Alterações eletrocardiográficas na IC

Alterações no eletrocardiograma	Possíveis causas
Taquicardia sinusal	Infecção, anemia, hipertireoidismo
Bradycardia sinusal	Drogas, hipotireoidismo
Arritmias supraventriculares	Infecção, hipertireoidismo, infarto, doenças valvares
Alterações isquêmicas (infra e/ou supradesnivelamento de ST)	Cardiopatía isquêmica
Ondas “q” patológicas	Bloqueios de ramos, miocardiopatía hipertrófica, infartos
Alterações sugestivas de hipertrofia	HAS*, miocardiopatía hipertrófica, estenose aórtica
Bloqueios atrioventriculares	Drogas, infarto, doenças infiltrativas, cardiopatía chagásica
Baixa voltagem	Derrame pericárdico, obesidade, enfisema, doenças infiltrativas
Bloqueio de ramo esquerdo	Cardiopatía isquêmica, hipertensiva, chagásica
Bloqueio de ramo direito + hemibloqueio anterior esquerdo	Cardiopatía isquêmica, chagásica

*HAS – Hipertensão arterial sistêmica

Radiografia de tórax

Importante exame inicial no paciente dispneico em vista de diferenciar IC de doença pulmonar primária. Sinais sugestivos de IC incluem cardiomegalia (índice cardiotorácico acima de 0,5), cefalização do fluxo sanguíneo pulmonar, linhas B de Kerley e derrame pleural. Área e silhueta cardíaca também podem trazer sinais de anomalias congênitas ou doenças valvares.²

Exames laboratoriais

Exames laboratoriais iniciais devem ser solicitados em vista de identificar comorbidades, causas ou mesmo alterações decorrentes do episódio agudo.¹ Como rotina, podemos solicitar exames como hemograma (importante para descartar anemia), glicemia de jejum, creatinina, ureia, eletrólitos (com necessidade de devida atenção a hiponatremia), testes de função hepática (verificar congestão hepática), troponinas (em vista de descartar síndrome coronariana) e peptídeo natriurético (BNP ou NT-proBNP).^{1,2}

O BNP (ou o NT-proBNP) é o principal exame suplementar no diagnóstico de ICDA, apresentando alta sensibilidade (ambos 93%) e especificidade mais limitada (74% para BNP e 65% para NT-proBNP). Níveis de BNP < 100pg/mL

deixam o diagnóstico de IC improvável, enquanto que níveis > 400pg/ML tornam o diagnóstico de IC provável (níveis de BNP dentro da faixa de 100 a 400pg/mL têm baixa sensibilidade e especificidade para detectar ou excluir diagnóstico). Níveis de NT-proBNP variam com a idade, mas valores <300pg/mL são confiáveis para excluir diagnóstico de IC, com um valor preditivo negativo de 98%. Lembrar que valores de BNP e NT-proBNP tendem a ser menores em pacientes obesos e elevados em pacientes com insuficiência renal e sepse.²

Ecocardiograma

Exame essencial na avaliação de pacientes com ICDA auxiliando na determinação de potenciais etiologias da síndrome, sua gravidade, possíveis causas da descompensação clínica e do prognóstico do paciente, além de ter implicações terapêuticas imediatas. Achados na IC são descritos na tabela 4.¹

Tabela 4 – Achados ecográficos na insuficiência cardíaca aguda

Observação ao eco	Alteração	Significado clínico
Diâmetro diastólico final ventricular	> 5,5 cm	Dilatação ventricular
Diâmetro sistólico final ventricular	> 4,5 cm	Dilatação ventricular
Fração de ejeção	< 45-50%	Disfunção sistólica significativa
Espessuras parietais	> 12 mm	Difuso: cardiopatia hipertensiva e estenose aórtica Segmentar: miocardiopatia hipertrófica
Contratilidade segmentar	Hipocinesia, acinesia e discinesia	Cardiopatia isquêmica, miocardite, miocardiopatia adrenérgica (Takotsubo)
	Aneurisma apical	Cardiopatia isquêmica, doença de Chagas
Átrio esquerdo	Área > 20 cm ² Volume > 28 ml/m ² Diâmetro > 40 mm	Aumento de pressão atrial esquerda Deve-se avaliar valvulopatia mitral e fibrilação atrial
Estrutura e função valvar	Dilatação do anel/ Folhetos com textura normal	Regurgitação funcional
	Espessamento, degeneração, calcificação e fusão comissural	Valvulopatia primária. Considerar prolapso valvular ou cardiopatia de origem reumática
Fluxo diastólico mitral	Relação E/A* > 2 TD** < 130 ms	Padrão restritivo indica pressões de enchimento elevadas e prognóstico reservado
Eco-Doppler tecidual	Relação E/E' > 15	Aumento de pressão de enchimento ventricular esquerdo
Pericárdio	Espessamento e calcificação	Pericardite crônica (ex.: tuberculose, radioterapia)
	Derrame pericárdico	Tamponamento, uremia, neoplasias, pericardites, doenças sistêmicas

*E/A – Relação entre onda E e onda A do fluxo mitral; **TD – Tempo de desaceleração.

Critérios para Hospitalização⁴

Tabela 5 – Critérios de hospitalização

Absolutos	Relativos
Descompensação severa (Hipotensão, piora da função renal, estado mental alterado)	Piora da congestão, mesmo sem dispnéia
Dispneia ou taquipneia ao repouso	Sinais e sintomas de congestão pulmonar ou sistêmica, mesmo sem ganho de peso
Sat. O ₂ < 90%	Distúrbio eletrolítico maior
Síndrome coronariana aguda	Comorbidades
Arritmia cardíaca hemodinamicamente significativa	Disparos repetidos do CDI*
	Sintoma prévio não diagnosticado de IC com sinais e sintomas de congestão pulmonar ou sistêmica

*CDI - Cardioversor desfibrilador implantável

TRATAMENTO

Estabilização inicial

No manejo inicial do paciente com ICDA devemos realizar a avaliação da via aérea para assegurar oxigenação e ventilação adequadas, incluindo oxímetria de pulso contínua. Não é recomendado a administração de rotina de suplementação de oxigênio na ausência de hipoxia. Devemos também prestar atenção para a ocorrência de hipotensão ou hipertensão, além de monitorização cardíaca contínua. Lembrar-se de deixar o paciente já preparado com acesso endovenoso.⁵ O paciente também deve ser orientado a ficar na posição sentada (visando evitar o deslocamento de fluidos para o interior dos pulmões) e ser deixado com monitoramento da diurese.^{1,5}

Suplementação de oxigênio e assistência da ventilação

Na presença de desconforto respiratório (frequência respiratória > 25mpm, SatO₂ < 95%, batimento de asa de nariz, uso de musculatura acessória), iniciar suplementação de O₂ com o uso de cateter nasal. Se houver manutenção do desconforto, deve-se trocar o cateter nasal pela máscara de Venturi ou reservatório, evoluindo para VNI (ventilação não invasiva) e após para intubação orotraqueal conforme a necessidade. No caso de acidose respiratória ou edema agudo de pulmão, deve-se já iniciar com VNI ou realizar intubação orotraqueal no caso de contraindicações para VNI.¹ Uma vez iniciada a suplementação de O₂, cuidar para que o paciente se mantenha confortável e que a saturação de O₂ fique > 90%.⁵

Diuréticos de alça

Pacientes com evidência de hipervolemia, independentemente da etiologia, devem ser tratados com diuréticos endovenosos como parte do início da terapia, com exceção de pacientes com hipotensão severa ou choque cardiogênico. Em casos em que há edema pulmonar e em que não há significativa sobrecarga de volume, a remoção de líquidos com diuréticos endovenosos pode aliviar os sintomas e melhorar a oxigenação.⁵

É recomendado o uso de diuréticos por via endovenosa devido a melhor biodisponibilidade. Em pacientes com função renal normal a dose inicial é 40mg de furosemida, 1mg de bumetanida ou 10 a 20mg de torsemida. Aqueles pacientes que já são tratados com diuréticos de alça cronicamente podem

precisar de doses mais altas e as doses devem ir de equivalente a até 2,5 vezes a dose usada com ajuste conforme a resposta do paciente.⁵

Pacientes em uso de diuréticos devem ter monitoramento, no mínimo diário, de eletrólitos e função renal, além de reavaliação contínua do estado de volume, evidência de congestão e oxigenação. Realizar controle da perda de peso diária e balanço hídrico.⁵

Vasodilatadores

Em pacientes sem hipotensão e com severos sintomas de hipervolemia, com edema agudo de pulmão ou naqueles em que não há resposta adequada apenas com o uso de diuréticos, pode ser benéfico a associação de vasodilatadores endovenosos ao tratamento. O paciente em uso de agentes vasodilatadores devem ter os níveis pressóricos monitorados frequentemente e a dose deve ser diminuída se desenvolvimento de sintomas de hipotensão.⁵

O vasodilatador mais usado é a nitroglicerina, sendo a hipotensão, a taquicardia reflexa e a cefaléia os seus principais sintomas adversos.^{1,5} É a escolha de preferência em pacientes isquêmicos.¹ A dose inicial é de 5 a 10 mcg/min com aumento de 5 a 10 mcg/min a cada 3 - 5 minutos conforme a necessidade e a tolerância do paciente.⁵

O nitroprussiato de sódio é indicação em pacientes em que se necessita redução importante da pós-carga, como exemplo pacientes em vigência de hipertensão arterial e/ou importante regurgitação mitral, importante regurgitação aórtica ou ruptura de septo interventricular.⁵ A maior limitação do uso de nitroprussiato de sódio é o seu metabolismo rápido em cianeto e, posteriormente, em tiocianato no fígado – o que deve ser levado em consideração, principalmente, em pacientes com insuficiência renal ou hepática.¹ A dose inicial é 5 a 10 mcg/min com aumento da dose a cada 5 minutos, devendo a dose ficar no intervalo entre 5 e 400mcg/min. Seu uso usualmente tem duração menor que 24 – 48 horas.⁵

Nesiride não é recomendado para a maioria dos pacientes hospitalizados com IC e deve ser usado apenas em pacientes cuidadosamente selecionados que apresentam hemodinâmica apropriada e que permanecem sintomáticos mesmo ao uso da terapia de rotina. Deve-se tomar cuidado com o seu uso pois sua meia-vida é maior que a da nitroglicerina e do nitroprussiato de sódio o que conseqüentemente torna os seus efeitos mais duradouros. Seu uso é usualmente feito com uma dose inicial de 2mcg/Kg seguida por uma infusão contínua de 0,01 mcg/Kg por minuto com ajuste conforme o necessário.⁵

Inotrópicos

O uso de agentes inotrópicos endovenosos pode ser útil em pacientes com disfunção sistólica ou baixo débito cardíaco que apresentaram falha ao uso de diuréticos e vasodilatadores ou possuem limitação do tratamento devido a baixos níveis pressóricos. É recomendado o seu uso por pequenos períodos para manter a perfusão sistêmica e preservar os órgãos vitais até terapias definitivas serem instituídas ou alterações agudas serem resolvidas. Como efeito adverso os inotrópicos podem aumentar a frequência cardíaca e conseqüentemente aumentar o consumo de oxigênio pelo miocárdio o que provoca isquemia e potencializa dano miocárdico especialmente em pacientes isquêmicos. Inotrópicos também podem piorar arritmias atriais e ventriculares. As drogas mais usadas são a milrinona, a dobutamina e dopamina.⁵

Vasopressores

Os vasopressores podem ser usados como medida temporária em pacientes com hipotensão importante para preservar a perfusão de órgãos vitais. Os agentes mais utilizados são a noradrenalina, altas doses de dopamina e vasopressina.⁵

Beta-bloqueadores, inibidores da ECA e BRA

Beta-bloqueadores não devem ser iniciados durante os episódios de descompensação aguda, sendo usados apenas naqueles pacientes que já realizavam tratamento crônico com a medicação. Em casos de descompensação moderada/severa e hipotensão, a dose deve ser diminuída ou a medicação suspensa, enquanto que em casos de importante hipervolemia ou necessidade de uso de inotrópicos, a droga deve ser sempre suspensa. Deve-se iniciar ou reiniciar seu uso apenas quando o paciente estiver compensado.⁵

Inibidores da ECA (enzima conversora de angiotensina) e BRAs (Bloqueadores dos receptores de angiotensina), também não devem ser iniciados durante a descompensação aguda. Só devem ser utilizados como manutenção da terapia utilizada cronicamente e quando não há contraindicação para o seu uso ou instabilidade hemodinâmica. Suas doses devem ser diminuídas ou a medicação suspensa no caso de hipotensão, insuficiência renal aguda ou hipercalemia. Iniciar ou reiniciar quando paciente estável.⁵

Profilaxia para tromboembolismo venoso

É indicado o uso de baixas doses de heparina não-fracionada ou heparina de baixo peso molecular em pacientes hospitalizados com ICDA sem terapia anticoagulante prévia e sem contraindicações para anticoagulação. Naqueles pacientes em que há contraindicação para a anticoagulação, sugere-se realizar prevenção mecânica com compressão pneumática intermitente.⁵

Morfina

Sugere-se evitar o uso de morfina no tratamento para ICDA devido às evidências limitadas de benefícios e aos potenciais riscos do seu uso. Análises retrospectivas associam seu uso a ventilação mecânica mais frequente, hospitalizações prolongadas e maior mortalidade.⁵

Situação especial – Edema agudo de pulmão (EAP)

O EAP apresenta dois modelos hemodinâmicos distintos de distribuição volêmica, a congestão pulmonar com hipovolemia periférica (observada em quadros de IC aguda nova) e a congestão pulmonar e sistêmica (observada em pacientes com IC crônica agudizada).⁶ Na primeira situação, o objetivo do tratamento é a redistribuição de fluidos, ou seja, fazer com que o volume da circulação pulmonar, por meio de vasodilatadores, seja redistribuído para a circulação periférica. Já na segunda situação, a prioridade é a redução da volemia e, portanto, diuréticos e vasodilatadores devem ser usados associados e em larga escala (inotrópicos podem ser usados na presença de baixo débito).⁶

CONCLUSÃO

A insuficiência cardíaca pode resultar de qualquer desordem funcional ou estrutural cardíaca e é considerada hoje um grave problema de saúde pública em todo o mundo.^{1,2} Em vista disso e do fato que as taxas de mortalidade são elevadas naqueles pacientes que necessitam de hospitalização devido a um episódio de ICDA, a atenção para sua correta identificação e terapia deve estar em prioridade no atendimento de emergências.¹

REFERÊNCIAS

1. Montera MW, Almeida RA, Tinoco EM et al. II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. Arq Bras Cardiol. 2009;93(3 supl.3):1-65.
2. Colucci WS. Evaluation of the patient with suspected heart failure. [Database on internet]. 2014 Jun 20 [updated 2014 Jul; cited 2014 May 10]. In: UpToDate. Available: <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-patient-with-suspected-heart-failure>. Topic 3510 Version 10.0.
3. Pinto DS, Kociol RD. Evaluation of acute decompensated heart failure. [Database on internet]. 2014 Jan 30 [updated 2014 Jul; cited 2014 May 10]. In: UpToDate. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-acute-decompensated-heart-failure>. Topic 3497 Version 12.0.
4. Colucci WS. Treatment of acute decompensated heart failure: General considerations. [Database on internet]. 2014 May 10 [updated 2014 Jul; cited 2014 May 10]. In: UpToDate. Available: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute-decompensated-heart-failure-general-considerations>. Topic 3454 Version 14.0.
5. Colucci WS. Treatment of acute decompensated heart failure: Components of therapy. [Database on internet]. 2014 Apr 04 [updated 2014 Jul; cited 2014 May 10]. In: UpToDate. Available:

<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute-decompensated-heart-failure-components-of-therapy>. Topic 3450 Version 34.0.

6. Montera MW, Pereira SB, Colafranceschi AS, et al. Sumário de Atualização da II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda 2009/2011. Arq Bras Cardiol 2012;98(5):375-383.