

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

INCIDÊNCIA:

CLASSIFICAÇÃO ETIOPATOGENICA

CLASSE FUNCIONAL (NYHA) E CLASSIFICAÇÃO A,B,C,D:

EXAMES COMPLEMENTARES

ÍNDICE PREDITIVO DE SOBREVIDA

AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO CARDÍACA

TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

INTOXICAÇÃO DIGITÁLICA

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO NORMAL (ICFEN)

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA (ICA)

MIOCARDITE

GRANDES ESTUDOS

HISTÓRIA NATURAL X CLASSE FUNCIONAL

TRATAMENTO

MARCAPASSO NA MIOCARDIOPATIA DILATADA

INDICAÇÃO de CDI

INCIDÊNCIA:

A estimativa para o Brasil é de 6,4 milhões de pacientes com incidência de 240 mil casos/ano. A mortalidade anual é de 10 % em pacientes não selecionados e de 30 a 40 % para pacientes de CF-IV adequadamente tratados. Quando comparada às neoplasias mata mais que neo de prostata, mama, ovário e intestinos perdendo apenas para pulmão. Em 1997 foi a principal causa de internação cardíaca, com gasto de 150 milhões. Nos EUA acontece 400 mil casos/ano.

DIAGNÓSTICO: (Critérios de Framingham, Escore de Boston:)

Critérios de Framingham

O diagnóstico de IC requer a presença simultânea de pelo menos:

dois critérios maiores ou **um critério maior com dois critérios menores**

<u>Critérios maiores:</u> <ul style="list-style-type: none">a) Dispneia paroxística noturna;b) Turgência jugular;c) Crepitações pulmonares;d) Cardiomegalia (à radiografia de tórax);e) Edema agudo de pulmão;f) Terceira bulha (galope);g) Aumento da pressão venosa central (> 16 cm H₂O no átrio direito);h) Refluxo hepatojugular;i) Perda de peso > 4,5 kg em 5 dias em resposta ao tratamento.
<u>Critérios menores:</u> <ul style="list-style-type: none">a) Edema de tornozelos bilateral;b) Tosse noturna;c) Dispneia a esforços ordinários;d) Hepatomegalia;e) Derrame pleural;f) Diminuição da capacidade funcional em um terço da máxima registrada previamente;g) Taquicardia (FC > 120 bpm)

Escore de Boston:

definitivo (8 a 12 pontos); **possível** (5 a 7 pontos); e **improvável** (4 pontos ou menos)

<u>Clínica:</u>	dispneia em repouso	04 pontos
	ortopneia	04 pontos
	dispneia paroxística noturna	03 pontos
	dispneia ao caminhar em área plana	03 pontos
	dispneia ao caminhar em aclives	02 pontos
<u>Exame físico:</u>	anormalidade na frequência cardíaca	01-02 pontos
	pressão venosa jugular elevada	02-03 pontos
	creptantes pulmonares	01-02 pontos
	terceira bulha cardíaca	03 pontos
	sibilos	03 pontos
<u>Radiografia do tórax</u>	edema pulmonar alveolar	04 pontos
	edema pulmonar intersticial	03 pontos
	derrame pleural bilateral	03 pontos
	índice cardiotorácico superior à 0,50	03 pontos
	redistribuição de fluxo em região superior	02 pontos

CLASSIFICAÇÃO ETIOPATOGÊNICA:

I = Contratilidade: Isquêmica, Idiopática, Específicas e Miocardite.

II = Sobrecarga Pressão: HAS, Estenose valvar aórtica e pulmonar, Estenose da via de saída ventricular, Coarctação de aorta.

III = Sobrecarga Volume: Insuf. Valvar, Shunts, Síndromes alto débito (hipertireoidismo, anemia, beri-beri, paget e fístulas)

IV = Diastólicas:Dim. relaxamento: cardiomiopatia hipertrófica, hipertrofia ventricular, isquêmicas.

Aumento na rigidez: idosos, amiloidose, endomiocardiofibrose e isquêmica.

Mecânicas: E.M., pericardite, mixoma, tamponamento.

Obs.: 30% dos pacientes adultos com ICC tem disfunção diastólica pura, vide ICFEN.

CLASSE FUNCIONAL (NYHA) E CLASSIFICAÇÃO A,B,C,D:

(I)	(II)	(III)	(IV)
assintomático -atividade física habitual	assintomático - repouso sintomático - atividade habitual	assintomático – repouso sintomático - menor que o habitual	dispnéia, palpitação, fadiga nas menores atividades e no repouso

(A) - Risco de ter ICC **(B)** - Alteração estrutural sem sintomas **(C)** - Sintomático/alteração estrutural **(D)** - Sintomático grave/ drogas otimizadas

EXAMES COMPLEMENTARES

DIAGNÓSTICO	ACOMPANHAMENTO
- ECG	- SÓDIO – POTÁSSIO - BNP (se < 100 tratamento eficaz)
- RX TÓRAX	- UREIA – CREATININA – URINA I
- ECOCARDIOGRAMA	- HEMOGRAMA – GLICEMIA JEJUM
- BNP < 100 exclusão, > 400 (provável)	- ARRITMIAS: HOLTER – Estudo eletrofisiológico (E.E.F)
- SOROLOGIA PARA CHAGAS	- T.E.: ergoespiro (avaliar CF), avaliar drogas, diagnóstico de ICO

ÍNDICE PREDITIVO DE SOBREVIDA (ESTATÍSTICA) – marcadores de mortalidade

Causas de óbitos: morte súbita – 40%, falência progressiva – 40 %, outras – 20 %

IDADE / SEXO H = homes, M = mulheres	- H < M na CF- IV; em chagas e coronariopatia. - idade: risco igual para a mesma classe funcional
CLASSE FUNCIONAL	- óbito em 1 ano: IV-45%, III-30%, II-15% (após otimização dos medicamentos)
FE (NÃO CORRELAÇÃO CLÍNICA)	- FE < 30 % = 40% de mortes em 1 ano e 70% em 2.
ARRITMIA	arritmias ventriculares complexas, taqui sustentada
CAPACIDADE FUNCIONAL	- MVO2 (baixa) < 15 ml/kg/min. – pior CF - teste “6” min. (solvd) < 300 mt – pior > 450 mt – melhor
ETIOLOGIA (MORTALIDADE)	no primeiro ano no chagásico é maior que na cardiopatia isquêmica

NEURO-HUMORAL	* simpático = aumento da frequência cardíaca/noradrenalina >900. * renina angiotensina = queda no sódio plasmático <135. * menor variabilidade de R-R ao holter.
OUTROS	Necessidade de inotrópicos EV, Internações repetidas, Volume diastólico final VE > 110 ml/m ² , BNP pior prognóstico quando na entrada > 480 e na alta > 800, HT (diminuição da eritropoetina), Aumento de enzimas hepáticas, Albumina < 3,0 (necrose tumoral), Fator de crescimento (remodelação), Aumento na endotelina, e fator natriurético (BNP).

AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO CARDÍACA:

1 – ECOCARDIOGRAMA :

I – Sistólica: diâmetros das cavidades, delta D, fração de ejeção e contratilidade.

II – Diastólica:	Relaxamento	Normal	Restritivo	
E A	IRIV	> 110 ms	73 ± 13	< 60
M	E/A	< 1,0	1,6 ± 0,5	> 2,0
	TDE	> 240 ms	199 ± 32	< 150 ms
	E/E'	> 15 ICFEN	08-15 avaliar outros parâmetros	

IRIV: Intervalo Relaxamento, E/A: Relação veloc. Onda "E" e "A", TDE: Tempo Desaceleração, ICFEN insuficiência cardíaca com FE normal, E/E' velocidades no início da diástole (E-fluxo mitral, E'-estiramento átrio)

2 – AVALIAÇÃO PELA CAPACIDADE ESFORÇO FÍSICO:

I – (Solvd) – Teste 06 min :	- < 300 m	- Nível I	*A distância percorrida tem boa correlação
	- 300 – 375 m	- Nível II	com a capacidade funcional apenas nas
	- 375 – 450 m	- Nível III	classes funcionais III e IV.
	- > 450 m	- Nível IV	

II – Ergoespirometria: C.F. (NYHA x Weber e Janicki), baseado no VO₂ máx e limiar anaeróbio

<u>NYHA</u>	<u>Weber/Janicki</u>	<u>VO₂ máx(ml/kg/min)</u>	<u>Limiar anaeróbio(ml/kg/min)</u>
- Classe I	A	> 20	> 14
- Classe II	B	16 – 20	11 – 14
- Classe III	C	10 – 15	8 – 11
- Classe IV	D	< 10	< 8

TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO:

SÓDIO	- dieta hipossódica menor que 4g/dia - nos hiponatrêmicos, dieta normal ** dieta normal é 10g/dia
LÍQUIDO	- restrição hídrica nos hiponatrêmicos
RETIRADA MECÂNICA DE LÍQUIDO	- paracentese - a presença de ascite leva a resistência diurética - toracocentese menor que 1500 ml no total. * evitar quando possível

ATIVIDADE FISICA	
<u>uma opção</u> -750 m/30 min, aumentar 10 min/semana até 1,5 km em 1 h. Após aumentar 250 m por semana até 3 km em 1 h.	<ul style="list-style-type: none"> - não isotônico: menor sobrecarga de pressão e de preferência submáximo - avaliar capacidade funcional antes (VO₂) se possível com ergoespirometria.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO - (SEMPRE OTIMIZADO)

INIBIDORES DA ECA * AAS quando associado aos IECA e em dose alta, pode influenciar na curva de mortalidade, de forma negativa.	<ul style="list-style-type: none"> - diminui mortalidade em 35% nas CF-IV, 16% CF III, II e 8% CF I. - dose ideal: captopril = 75 mg/dia, enalapril = 20 mg/dia, se CF IV a dose deverá ser aumentada. Diminuí-la se creatinina > 1,5 e sódio < 130 meq. - o reajuste deverá ser realizado semanalmente. - comprovado também para os BRA (valsartan, losartan, etc.)
ATLAS (N-3164) (lisinopril 5 x 30 mg/dia)	Dose plena com maior redução no composto mortalidade e hospitalização. Sem diferença quando foi avaliado a mortalidade total.
BETABLOQUEADORES	<ul style="list-style-type: none"> - CARVEDILOL (CF II à IV) – com confirmação científica, iniciar com 3,25 mg 2 xx/dia, e fazer aumento gradativo. - METOPROLOL - iniciar com 25 mg/dia. * cuidado com as primeiras tomadas, PA>90, FC >60, <u>normovolêmico</u>. * usar preferencialmente nos hiperdinâmicos com volêmia normal. - Os efeitos benéficos não são imediatos. BISOPROLOL -comprovado.
DIGITÁLICOS	<ul style="list-style-type: none"> - sem comprovação da melhora na sobrevida, porém não a diminuiu. - melhora dos sintomas e classe funcional - maior número de internações sem o digital.
ICC DESCOMPENSADA <u>Vide Choque Cardiogênico</u>	<ul style="list-style-type: none"> - <u>DOPAMINA</u>: <ul style="list-style-type: none"> - dose dopa até 3 mcg/kg/min - dose beta1 de 3 a 5 mcg/kg/min. - > 5 mcg/kg/min, aumenta ação e arritmia. - taquifilaxia, se maior que 72 hs de uso. - como primeira opção em hipotensão grave. - <u>DOBUTAMINA</u>: <ul style="list-style-type: none"> - de escolha em relação a dopamina. - menor taquifilaxia e arritmia. - benefício em doses maiores. - uso temporário, em piores casos (?). - somente beta 2,5 a 10 mcg/kg/min. - <u>NORADRENALINA</u>: (vide choque cardiogênico) - <u>VASODILATADORES</u>: Nitroglicerina, Nitroprussiato, Nesiritide
OUTRAS	- <u>NOVAS DROGAS</u> : tolvaptan (inibidor horm. antidiurético), nesiritide (BNP recombinante) e estatina (PRAISE).
ANTIARRÍTMICOS	<p>Sugestões de antiarrítmicos (AA) nas arritmias ventriculares:(JAMA-99)</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>EV isoladas em assintomáticos</i>, independente da função do VE = Não - <i>palpitações</i> = betabloqueadores (BB), se não responder adicionar AA. - <i>TVNS</i> = FE > 35% BB, < 35% AA, se persistir, eletrofisiológico - CDI ? - <i>TV coração normal</i>: Via de saída VD e Fascicular: ablação, drogas AA - <i>sobreviventes de morte súbita sem causa reversível</i> - CDI

<p>DIURÉTICOS</p> <p>* controle do peso corporal</p>	<p>Se necessário associar diurético de alça com tiazídicos (resistentes). Furosemide EV contínuo em caso de IC descompensada de difícil controle Abaixa potássio, abaixa sódio, aumenta arritmia, e IECA + espironolactona pode aumentar o potássio. Aumento de peso é sinal de maior retenção. ** <u>Espironolactona</u> (25 mg/dia) e esplerenona, comprovada atenuação na evolução da doença e na queda da mortalidade em CF III/IV, I/II (?)</p>	
<p>TRANSPLANTE</p> <p>VE</p> <ul style="list-style-type: none"> - FE <30 % - VD >8 mm - VS >6 mm 	<p><u>Indicações</u></p> <p>- Doença cardíaca severa apesar da terapêutica otimizada, com péssima qualidade de vida, com alto risco de morte e ausência de outra opção cirúrgica ou clínica.</p> <p><i>Ergoespirometria:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> < 10 ml/kg/min – aceitar 10 – 14 ml/kg/min – provável > 14 ml/kg/min – afastar 	<p><u>Contraindicações</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - infecção pulmonar, AIDS - neoplasia recente - úlcera péptica ativa - não aderência terapêutica - drogas/alcoolismo - embolia pulmonar recente - amiloidose, diabetes > 70 anos - disfunção renal, hepática ou pulmonar - epilepsia - HAS severa
<p>CARDIOMIOPLASTIA (em desuso)</p>	<p><u>Indicações</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - ICC com limitação funcional e comprometimento sistólico do VE - ausência de outra opção. - VE diastólico < ou = 7,0 mm - Chagas, ICO: pior resultado 	<p><u>Contraindicações</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - choque cardiogênico - TVS ou FV - má aderência do mioestimulador - doença restritiva - caquexia - miocardite - doença pulmonar - infecção ativa - embolia pulmonar - trombose - CF - IV
<p>OUTROS</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 - Correção da insuf. mitral (IM), elevação dos m. papilares, ressecção de áreas aneurismas/discinéticas do VE (Jatene), usar RNM antes. Estudo “STICH” colocou algumas dúvidas quanto ao resultado. 2 - Correção da IM e do anel valvar (sem diminuir sobrevida e com recorrência aumentada nos primeiros 06 meses). 3 - Marcapasso com ressincronização ventricular (apesar do protocolo correto pode ser não responsivo). 4 - Assistência circulatória mecânica, de longa ou de curta duração aguardando transplante, sendo melhor os de fluxo contínuo implantados no pericárdio que os pulsáteis implantado no abdome. “INTERMACS” registro americano que tem acompanhado os pacientes com os implantes de primeira (pulsátil), segunda (contínuo tipo impeller) e terceira geração (magnético). Thoratec, Novacor etc, 5 - Celulas tronco (em estudo), Myosplint-botões, Cardiolasp-placas, Malhas. 6 - Revascularização transmiocárdica na ICO (laser) e Ventriculectomia de Batista em desuso na atualidade. 		

INTOXICAÇÃO DIGITÁLICA:

DADOS CLÍNICOS

- em até 25% dos pacientes hospitalizados com ICC
- anorexia, fadiga, distúrbio visual, confusão mental, diarreia, palpitações (arritmia).
- bradicardia sinusal, bloqueio sino-atrial, bloqueio atrioventricular, extrassístolia atrial, taquicardia juncional e extrassístoles ventriculares
- concentração sérica > 3mg/ml.

FATORES

PREDISPONENTES

- doses excessivas.
- uso de medicamentos que aumentam nível sérico do digital (amiodarona, propafenona, quinidina, verapamil).
- diuréticos: hipopotassemia.
- com piora da ICC há menor excreção renal e extra renal

TRATAMENTO

- 1- descontinuação temporária do medicamento
- 2- se necessário MP temporário, bradicardia severa ou BAV
- 3- correção da hipopotassemia e hipomagnesemia
- 4- medicamentos antiarrítmicos em taquicardia atrial, juncional ou ventricular:
 - a-difenilhidantoína: 100 mg EV de 6/6hs até abolir arritmia ou completar 1000 mg, ou causar vertigem, nistagmo ou náuseas
 - b-lidocaina: 2 a 4mg/min
 - c-procainamida

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO NORMAL (ICFEN)

Sabe-se que a insuficiência cardíaca congestiva sistólica e diastólica representam cerca de 30% das internações relacionadas ao aparelho circulatório pelo SUS. Em números absolutos, representou em 2007 cerca de 295.000 internações. Em comparação com anos anteriores tem ocorrido uma queda significativa desde o ano 2000, quando o valor atingiu quase 400.000 internações. O número de óbitos teve uma queda menor, estando em 2007 relacionado em 23.412 óbitos de todas as internações.

A III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica descreve a insuficiência cardíaca como uma síndrome clínica complexa de caráter sistêmico, definida como disfunção cardíaca que ocasiona inadequado suprimento sanguíneo para atender as necessidades metabólicas tissulares, na presença de retorno venoso normal, ou fazê-lo somente com elevadas pressões de enchimento.

O déficit mecânico sistólico, seja qual for a etiologia, é a base do conceito clássico de insuficiência cardíaca. A incapacidade de esvaziamento total da câmara cardíaca leva ao aumento do volume e da pressão diastólica final, além da queda do volume sistólico, levando a redução do débito cardíaco e da fração de ejeção (ICFER).

No entanto outro mecanismo, que pode inclusive existir de forma isolada, é a disfunção diastólica, onde ocorre uma deficiência no relaxamento ventricular e/ou aumento de sua rigidez que resulta em anormalidades do enchimento e aumento na pressão de enchimento, levando ao aumento da pressão diastólica, sem necessariamente haver comprometimento da função sistólica. Este mecanismo pode gerar todos os sinais de insuficiência cardíaca clássica, mesmo na ausência de déficit sistólico, seguindo os critérios do Escore de Boston para o diagnóstico de ICC (sistólicas/diastólicas), quando for maior/igual a 05 pontos existe maior prevalência de ICFEN e quando for maior/igual a 08 pior prognóstico na ICFEN (Goldraich e cols.).

Estudo publicado nos Arquivos Brasileiro de Cardiologia em março de 2010 pelo autor Goldraich e cols. mostrou a possibilidade de definir um escore clínico para identificação de ICFEN já na internação hospitalar onde o desempenho diagnóstico foi favorável com uma área de 0,76 sob a curva ROC, neste e noutros estudos foram fatores prevalentes para ICFEN:

- idade mais avançada,
- etiologia não isquêmica,
- pressão de pulso elevada,
- sexo feminino,
- fibrilação atrial crônica,
- anemia,
- complexos QRS estreito

Escore de Boston: (DIAGNÓSTICO NA ICC SISTÓLICA OU DIASTÓLICA)

definitivo (8 a 12 pontos); **possível** (5 a 7 pontos); e **improvável** (4 pontos ou menos)

<u>Clínica:</u>	
dispneia em repouso	04
ortopneia	04
dispneia paroxística noturna	03
dispneia ao caminhar em área plana	03
dispneia ao caminhar em aclives	02
<u>Exame físico:</u>	
anormalidade na frequência cardíaca	01-02
pressão venosa jugular elevada	02-03
creptantes pulmonares	01-02
terceira bulha cardíaca	03
sibilos	03
<u>Radiografia do tórax</u>	
edema pulmonar alveolar	04
edema pulmonar intersticial	03
derrame pleural bilateral	03
índice cardiotorácico superior à 0,50	03
redistribuição de fluxo em região superior	02

Comparação entre ICFEN e ICFER:

	ICFEN	ICFER
Disfunção diastólica	+++	+++
Disfunção sistólica	+	+++
Remodelamento	-/+	+++
Hipertrofia do VE	concêntrica	excêntrica
Rigidez vascular	+++	++
Descompensação	aguda	cronica/subaguda

Adaptado de WillianC. Little Heart Failure With a anormal left ventricular ejection fraction: Diastolic heart failure, Transactions of de AmericanClinical and Climatological Association, vol 119,2008

As causas de morte na ICFEN comparados com ICFER:

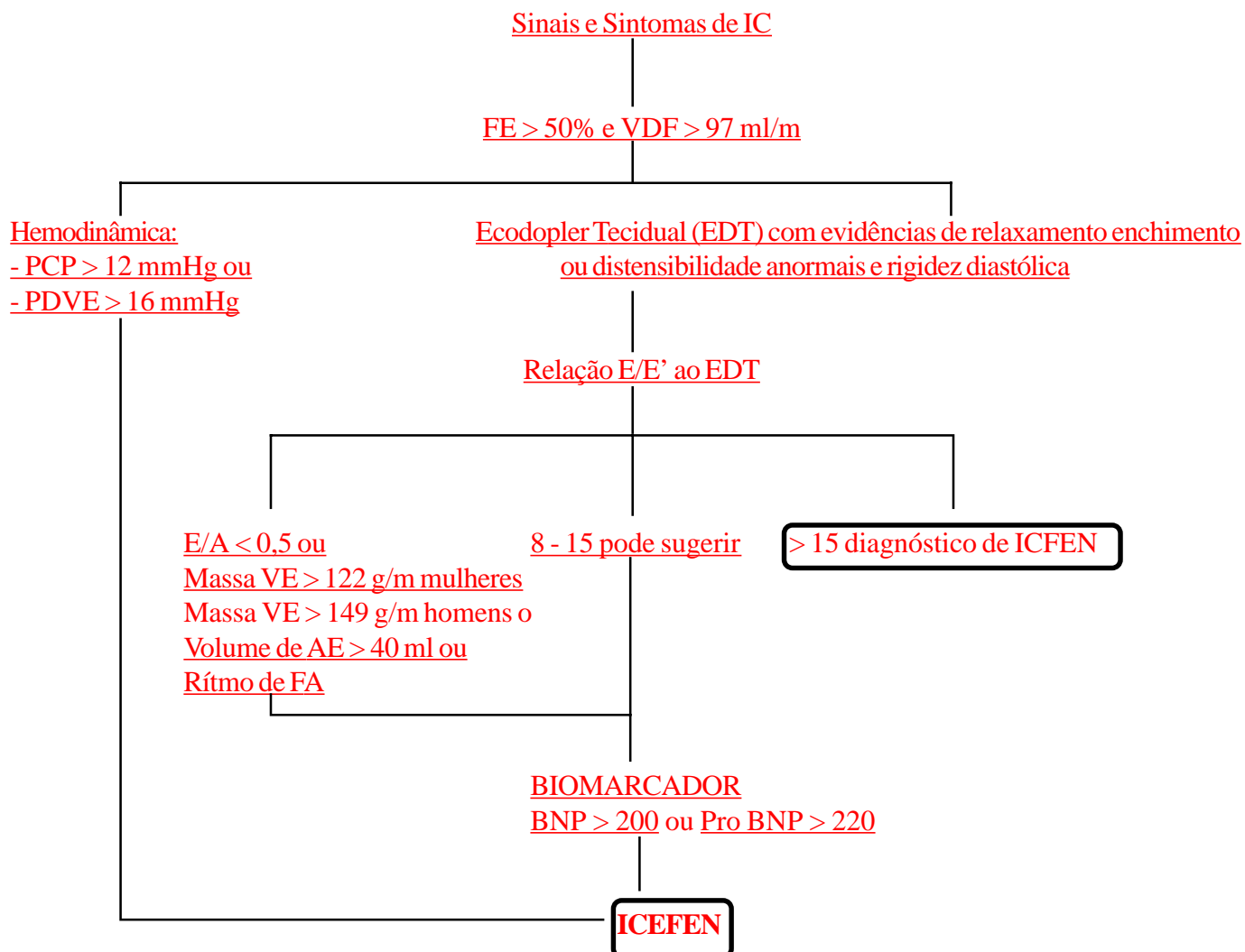
(Adaptado de; Danielle Henkel et al; Circulation: Heart Failure;2008)

	ICFEN	ICFER
Morte não cardiovascular	49%	36%
Morte por doença coronariana	29%	43%
Outras mortes cardiovasculares	22%	21%

O prognóstico é melhor na ICFEN porém menos que no paciente normal, já nos pacientes hospitalizados praticamente inexistem diferenças estatísticas entre os dois grupos com e sem FE reduzida, após um ano da internação, Owan e cols.. Estudos tem demonstrado aumento PSAP em até 83% dos casos de ICEFEN com pior mortalidade se maior que 48 mmHg. (Em andamento estudo RELAX, uso de sildenafil)

Diagnóstico na ICFEN:

Baseado nas diretrizes da Sociedade Européia de Cardiologia (2007) e da SBC (2009)



Tratamento na ICFEN: (empírico e com poucos trabalhos até o momento)

- 1- Controle da hipertensão sistólica e diastólica
- 2 - Controle da resposta ventricular em pacientes com fibrilação atrial
- 3 - Controle da congestão pulmonar e edema periférico com diuréticos (estudo Hong-Kong)
- 4 - Revascularização coronariana em pacientes com DAC nos quais a isquemia tem efeito na função diastólica.
- 5 - Redução do HVE

SENIORS:

2000 pacientes randomizados: placebo e nebivolol, 35% eram ICFEN.

Nebivolol reduziu desfecho primário combinado de morte ou internação hospitalar mas o efeito em todas as causas de mortes foi menor quando comparado com mais jovens e com disfunção sistólica.

PEP-CHF:

850 pacientes idade > 70 anos, comparando placebo com perindopril com ICFEN

O perindopril teve pouco efeito em diminuir morte por todas as causas e internações hospitalares (desfecho primário) mas provou diminuir sintomas e da capacidade para realizar exercícios

CHARM-Preserved:

3023 pacientes com ICFEN comparando candesartan e placebo, após 36,6 meses mostrou uma taxa semelhante de mortalidade porém menor número de internações no grupo candesartan

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA (ICA):

- Introdução: (Registro ADHERE)

- Apresentação em 50% das vezes com PA > 140 mmHg
- Apresentação em 40% das vezes com FE normal
- Maior prevalência em pacientes > 75 anos
- Mais pacientes com clearance de creatinina < 60 ml
- Comorbidades mais frequentes: 40 % diabetes melitus, 60% DAC

- Formas clínicas/fisiopatologia/esquema terapêutico:

QUENTE/SECO A 27% perf. normal cong. ausente RVP (N)	QUENTE/ÚMIDO B 49% perf. normal cong. aumtda. RVP (A)
FRIO/SECO L 4% perf. baixa cong. ausente RVP (N)	FRIO/ÚMIDO C 20% perf. baixa cong. aumtda. RVP (A)

DROGA VASODILATADORA

- nitroprussiato
- nitroglicerina
- nesiritida
- levosimedana

DROGA INOTRÓPICA

- dobutamina
- milrinone
- levosimedana

Objetivo com o tratamento é mudar na sequência: B - A, e C - B - A

BAIXA PERFUSÃO (**perf.**)

- pressão de pulso reduzida
- sonolento e obnubilado
- sódio sérico baixo
- queda na PA com IECA
- disfunção renal
- extremidades frias

AUMENTO NA CONGESTÃO (**cong.**)

- ortopneia
- dispneia paroxística noturna
- turgência da jugular
- edema de membros inferiores
- aumento na PSAP
(pressão art. pulmonar)

** **RVP** resistência vascular periférica se normal (N) se alta (A)

Fonarow GC., rev. cardiovasc med 2001;2

A insuficiência cardíaca aguda é definida como início rápido ou mudança clínica dos sinais e sintomas de IC, resultando na necessidade urgente de terapia. A IC aguda pode ainda ser nova ou devido à piora de uma IC pré-existente (IC crônica descompensada).

- Causas e fatores precipitantes da IC aguda (II Diretriz de ICA)

- . Ingestão excessiva de sal e água
- . Falta de aderência ao tratamento e/ou falta de acesso ao medicamento
- . Fibrilação atrial aguda ou outras taquiarritmias
- . Bradiarritmias

- . Fatores relacionados ao médico:
 - . Prescrição inadequada ou em doses insuficientes (diferentes das preconizadas nas diretrizes);
 - . Falta de treinamento em manuseio de pacientes com IC;
 - . Falta de orientação adequada ao paciente em relação a dieta e atividade física;
 - . Sobrecarga de volume não detectada (falta de controle do peso diário);
 - . Sobrecarga de líquidos intravenosos durante internação.
- . Hipertensão arterial sistêmica
- . Tromboembolismo pulmonar
- . Isquemia miocárdica
- . Infecções (especialmente pneumonia)
- . Anemia e carências nutricionais
- . Fístula AV
- . Disfunção tireoidiana
- . Diabetes descompensado
- . Consumo excessivo de álcool
- . Insuficiência renal
- . Gravidez
- . Depressão e/ou fatores sociais (abandono, isolamento social)
- . Uso de drogas ilícitas (cocaina, crack, ecstasy, entre outros)
- . Fatores relacionados a fármacos:
 - . Intoxicação digitalica;
 - . Drogas que retêm água ou inibem as prostaglandinas: AINE, esteroides, estrógenos, andrógenos, clorpropamida, minoxidil, glitazonas;
 - . Drogas inotrópicas negativas: antiarrítmicos do grupo I, antagonistas de cálcio (exceto anlodipino), antidepressivos tricíclicos;
 - . Drogas cardiotóxicas: citostáticos, como a adriamicina > 400 Mg/M2, Trastuzumab (Herceptin);
 - . Automedicação, terapias alternativas.

- **Parâmetros obtidos ao ECO hemodinâmico:**

- PAD** – pressão atrial direita (Diâmetro da VCI de 1,5 a 2,5 cm/Colapso inspiratório < ou > de 50%)
- PAP** – pressão na artéria pulmonar: sistólica, diastólica, média (velocidade pico regurgitação: tricúspide, pulmonar)
- PAE** – pressão no átrio esquerdo (Relação E/E')
- VS** – volume sistólico do VE (Integral velocidade-tempo do fluxo aórtico x Área na via de saída do VE)
- DCm** – débito cardíaco médio (Volume sistólico x FC)
- IC** – índice cardíaco (Débito cardíaco dividido pela superfície corporal)
- RVS** – resistência vascular sistêmica (forma indireta)
- RVP** – resistência vascular pulmonar (forma indireta)

- **Ureia sérica, Creatinina sérica e Pressão arterial sistólica (avaliação de risco):**

O registro ADHERE, o maior registro já realizado em pacientes com IC, aponta para as variáveis mais clinicamente relevantes na estratificação de risco de tais pacientes: ureia sérica < 92 mg/dl, creatinina sérica < 2,75 mg/dl e pressão arterial sistólica > 115 mmHg, cruzando estes limites das variáveis permitiu a estratificação de risco dos pacientes com IC aguda em grupos de risco tão baixo quanto 2,14% a grupos com risco tão alto quanto 21,94%.

“Síndrome cardiorenal aguda” (aumento na creatinina em valor absoluto de 0,3 ou 30% do valor basal) Está presente em 30-50% dos pacientes hospitalizados com IC aguda, causada pela piora de perfusão renal por queda do débito cardíaco, com vasoconstrição renal decorrente da ativação neuro-hormonal e hipovolemia secundária ao uso de diuréticos ou pela congestão sistêmica que leva a hipertensão venosa renal, com redução significativa do gradiente pressórico entre os sistemas arteriolar e venoso e a queda da pressão de filtração glomerular que também diminui-se com a presença de ascite e do consequente aumento da pressão abdominal.
Classificação: *causado pela doença cardíaca:* aguda (I) crônica (II), *causado pela doença renal:* aguda (III) crônica (IV), e *causado por doenças sistêmicas* com comprometimento de coração/rins: (V).

Tratamento: (II Diretriz de ICA)

Recomendações do uso de diuréticos e solução hipertônica em IC aguda

Classe I

Uso de diuréticos intravenosos para controle de sintomas de hipervolemia em pacientes com IC aguda. **(B)**

Associação de diurético tiazídico ao diurético de alça em pacientes com tratamento clínico otimizado que mantém sinais de hipervolemia. **(B)**

Associação de espironolactona em pacientes com FE < 35% e CF III-IV com potássio sérico < 5,0 mEq/dl. **(B)**

Classe IIb

Uso de solução hipertônica em pacientes hiponatrêmicos refratários as medidas iniciais. **(C)**

Classe III

Uso de diuréticos intravenosos ou orais em pacientes sem sinais de hipervolemia (risco de desidratação e piora da função renal). **(B)**

Recomendações de vasodilatadores por via intravenosa na IC aguda

Classe I

Nitroglicerina para tratamento da IC aguda em pacientes sem hipotensão. **(B)**

Nitroprussiato para tratamento da IC aguda associada a emergência hipertensiva sem evidência de isquemia miocárdica aguda. **(B)**

Nitroprussiato em pacientes em uso de monitorização hemodinâmica invasiva e resistência vascular periférica aumentada, associado ou não a inotrópicos. **(B)**

Classe IIb

Nesiritide para tratamento da IC aguda em pacientes sem hipotensão. **(B)**

Recomendações do uso de inotrópicos em IC aguda

Classe I

Dobutamina para pacientes em choque cardiogênico, para suporte hemodinâmico, independentemente da etiologia da cardiomiopatia. **(B)**

Classe IIa

Levosimendana para pacientes com sinais de baixo débito, sem choque cardiogênico, em uso de betabloqueador. **(B)**

Milrinone para pacientes com sinais de baixo débito, sem choque cardiogênico, etiologia não isquêmica, em uso de betabloqueador. **(B)**

Dobutamina e/ou milrinone para suporte hemodinâmico para pacientes em baixo débito e em fila de espera para transplante cardíaco em situação de prioridade. **(C)**

Classe IIb

Dobutamina, milrinone ou levosimendana para melhora dos sintomas de pacientes em baixo débito sem hipotensão arterial. **(B)**

Associação de levosimendana na tentativa de retirada de dobutamina. **(C)**

Classe III

Dobutamina, Milrinone ou Levosimendana para pacientes sem sinais de baixo débito. **(B)**

Dobutamina, milrinone ou levosimendana em infusão intermitente ambulatorial para pacientes com frequentes descompensações. **(B)**

Levosimendana ou milrinone para pacientes em choque cardiogênico. **(C)**

Doses de inotrópicos e inodilatadores na IC aguda (inicial, manutenção e máxima)

- Dobutamina: **2,5 micg/kg/min.** - Avaliar ajuste a cada 10 min. Efeito hemodinâmico em até duas horas.

Máxima 20 micg/kg/min.

- Milrinone: 50 micg/Kg em 10 minutos (evitar se PAS < 110 mmHg - risco de hipotensão).

Manutenção: 0,375 micg/Kg/min. (necessidade de correção pela função renal). **Máxima 0,75 micg/Kg/min**

- Levosimendana: 6-12 micg/Kg em 10 minutos (evitar se PAS < 110 mmHg, risco de hipotensão).

Manutenção: 0,05-0,1 micg/Kg/min. por 24hs. **Máxima: 0,2 micg/Kg/min.**

Recomendações para reposição volêmica (RV) na IC aguda

Classe I

Reposição volêmica nos pacientes comprovadamente hipovolêmicos. **(C)**

Valores baixos de PVC e/ou POAP (< 5 mmHg), associados a hipofluxo tecidual, indicam infusão hídrica imediata. **(C)**

Classe IIa

Uso de medidas dinâmicas para avaliação da responsividade cardiovascular e volume. **(C)**

Prova de volume com infusão rápida de 250 ml de cristalóide na suspeita de hipovolemia. **(C)**

Classe IIb

A avaliação do DC para orientação da RV esta indicada quando há suspeita de sobrecarga volêmica e/ou manutenção da hipoperfusão após a ressuscitação inicial. **(C)**

Classe III

Utilização de valores médios da PVC para guiar a ressuscitação volêmica. **(B)**

Recomendações do uso de BB na IC Aguda

Classe I

Iniciar BB, sempre que possível, naqueles que não estavam em uso prévio, após compensação clínica, melhora da congestão pulmonar e sistêmica, ainda durante a internação. **(A)**

Manter a dose BB em pacientes que já estejam em uso crônico e que, sob nova descompensação, apresentam-se sem sinais de baixo débito. **(C)**

Suspender o BB naqueles pacientes que já estejam em uso crônico e apresentam choque cardiogênico. **(C)**

Após estabilização do quadro, manter BB com redução de 50% da dose naqueles pacientes que estavam em uso crônico e apresentavam sinais de baixo débito. **(C)**

Classe III

Iniciar BB precocemente naqueles pacientes que não estejam em uso prévio e apresentam choque cardiogênico, instabilidade hemodinâmica grave ou ainda na persistência da congestão, apesar do tratamento clássico. **(B)**

Recomendações para uso de BIA na IC aguda.

Classe I

Choque cardiogênico não responsivo às medidas terapêuticas iniciais; **(B)**

Coadjuvante no preparo pré-operatório na correção da insuficiência valvar mitral aguda grave e/ou ruptura do septo interventricular; **(B)**

No contexto para intervenção percutânea coronariana ou RM com isquemia aguda, levando a disfunção ventricular. **(B)**

Classe III

Dissecção aórtica, aneurisma de aorta torácica, insuficiência valvar aórtica grave, parada cardíaca, IC aguda de causa não corrigível ou com falência de múltiplos órgãos. **(C)**

Recomendações para uso de dispositivos de assistência ventricular na IC aguda

Classe IIa

Choque cardiogênico refratário ao tratamento clínico e/ou BIA em pacientes com possibilidade de recuperação; **(B)**

Dificuldade de desmame da circulação extracorpórea (Pós-cardiotomia) em pacientes com possibilidade de recuperação. **(B)**

Classe III

Disfunção multiorgânica irreversível; **(C)**

Coagulopatia refratária; **(C)**

Pacientes não elegíveis ao transplante cardíaco e sem possibilidade de recuperação da função cardíaca. **(C)**

Recomendação para uso do cateter de artéria pulmonar no manejo da IC aguda

Classe IIa

Em pacientes onde o perfil hemodinâmico não está definido por métodos não invasivos. (C)

Classe IIb

Como rotina, para guiar terapia nos pacientes com IC refratária ao tratamento padrão. (B)

Recomendações para indicação do transplante cardíaco

Classe I

IC refratária na dependência de drogas inotrópicas por mais de duas semanas e/ou na dependência de suporte circulatório e/ou ventilação mecânica. (C)

Paciente com VO₂ pico 10 ml/kg/min. (C)

Doença isquêmica com isquemia refratária sem possibilidade de revascularização. (C)

Arritmia ventricular refratária. (C)

Classe IV persistente. (C)

Classe IIa

Teste cardiopulmonar submáximo com relação VE/VCO₂ > 35 (C)

Pacientes em uso de betabloqueadores com VO₂ pico . 12 ml/kg/min. (C)

Pacientes sem uso de betabloqueadores com VO₂ pico . 14 ml/kg/min. (C)

Classe III

Presença de disfunção sistólica. (C)

Classe funcional III ou IV sem otimização terapêutica. (C)

Recomendações para contraindicações ao transplante cardíaco

Classe I

. Resistência vascular pulmonar elevada fixa > 5,0 U Wood, mesmo após provas farmacológicas. (C)

. Diabete insulino dependentes com lesões graves de órgãos-alvo. (C)

. Doenças cerebrovasculares e/ou vasculares periféricas graves. (C)

. Insuficiência hepática irreversível, doença pulmonar grave; (C)

. Incompatibilidade na prova cruzada entre receptor e doador. (C)

. Abuso de drogas ou álcool e não aderência às recomendações da equipe multidisciplinar, doença psiquiátrica grave. (C)

Classe IIa

. Idade > 70 anos (C)

. Comorbidade com baixa expectativa de vida. (C)

. Obesidade mórbida. (C)

. Infecção sistêmica ativa. (C)

. Úlcera péptica em atividade. (C)

. Embolia pulmonar com menos de três semanas. (C)

. Neoplasia. (C)

. Diabetes melitus não controlada (HbA1c > 7,5). (C)

. Insuficiência renal com CR > 3mg/dl ou ClCr < 40 ml/min (considerar transplante renal). (C)

. Amloidose/sarcoidose/hemocromatose (C)

. Hepatite B ou C. (C)

. Síndrome da imunodeficiência adquirida. (C)

CONSIDERAÇÕES ESPECIAIS:

I - Diuréticos:

Diuréticos IC aguda de novo ou crônica descompensada

Na internação procurar a diferença entre IC aguda de novo ou crônica descompensada, lembrando que os casos novos na grande maioria são normovolêmicos, não necessitando de diuréticos, apenas estão com alteração na redistribuição de líquidos com preferência para árvore pulmonar (dispneia até EAP), tendo como causas: DAC, valvulopatias agudas, miocardites e EAP na emergência hipertensiva, já os crônicos que estiverem com hipervolemia necessitarão sim de diuréticos.

Resistência diurética

I-Causas:

Podendo acontecer secundária à subdoses de diuréticos, diminuição na absorção dos mesmos pelo edema de alça, uso de medicações (AINH, corticoides etc), aumento da pressão venosa renal (hipervolemia), baixo débito, hiponatremia, hipoalbuminemia (carreadora da furosemida), desidratação (uréia em proporção maior que a creatinina), aumento na pressão abdominal (ascite) e fenômeno “braking” (aumento na reabsorção de sódio em tubo contornado distal).

II-Tratamento:

- Furosemide: apesar do estudo “DOSE” não ter mostrado diferença, os casos de difícil resposta podemos lançar mão da infusão EV contínua na dose de 20 a 80 mg/hora que é superior às doses intercaladas.
- Tiazídico: importante nos resistentes, pela sua ação no bloqueio na sequência aos diuréticos de alça, atuando no tubo contornado distal diminuindo a reabsorção de sódio.
- Solução salina hipertônica em casos especiais com hiponatremia e líquidos em terceiro espaço, pode ser usado na concentração variável de 1,5 à 4,6%.
- Bloqueio neuro-humoral : IECA, BRA, Espironolactona (atuando também como ação sequencial)
- Uso de Vasodilatadores EV.
- Diminuição na pressão abdominal, reduzindo a ascite (tamponamento renal).
- Uso de ultrafiltração e se necessário diálise peritoneal (CAPD - em pesquisa).

II - Vasodilatadores (Nitroglicerina, Nitroprussiato, Nesiritide) e Inotrópicos:

Os vasodilatadores são os medicamentos que mais positivamente influenciam na retirada das crises de descompensação, assim como não interferem negativamente na curva de mortalidade precoce e/ou tardia dos pacientes, devendo portanto serem usados de forma mais habitual, e iniciado sempre na presença do médico. Podemos usar a diluição de 50 mg de Nitroprussiato em 250 ml de solução e começar com a dose de 3 à 12 ml/h com dose máxima de 120 ml/h., lembrar que em caso de infecção associada a ação vasodilatadora se torna incerta.

Já os inotrópicos podem aumentar a mortalidade, principalmente quando são usados de forma mais repetitiva, por maior tempo e quando associados com outros do mesmo grupo, então temos que ser criteriosos na indicação, dando preferência para os casos de suporte hemodinâmico no choque cardiogênico e quando for usar fazer por curto período e principalmente como ponte para iniciar os vasodilatores.

Na retirada de nitro/dobuta e entrada dos IECA/BRA se existir aumento da creatinina dar preferência para hidralazina/nitrato do que progredir o aumento dos IECA (classe IIa nos refratários e classe I nos com contra indicação aos IECA/BRA).

III - Dificuldade na definição de IC descompensada e da sua forma de apresentação (A, B, C, L):

Esta dificuldade tem sido relatada pelo fato dos critérios de diferenciação serem mais clínicos e às vezes carecermos de ajuda mais objetiva nesta definição, então podemos lançar mão de exames como:

- BNP quando inferior a 100 tem grande valor para afastar a descompensação e se maior que 400 mantém como diagnóstico provável.
- ECO hemodinâmico à beira do leito como sendo uma das melhores e menos invasiva forma de ajuda.
- Cateter de artéria pulmonar usar em casos selecionados e de maior gravidade.

MIOCARDITE:

Miocardite é definida como inflamação do miocárdio que pode ser causada por uma grande variedade de agentes infecciosos e não infecciosos, como toxinas ou drogas

Principais agentes etiológicos causadores de miocardite:

<u>Causas infecciosas</u>	<u>Causas não infecciosas</u>
<u>Vírus</u> Vírus Cocksackie Ecovírus Epstein-Barr Citomegalovírus Adenovírus HIV Hepatites B e C Rubéola Varicela Caxumba Vacinas (varíola) Varíola Parvovírus Influenza A e B Herpes vírus Arborvírus Dengue	<u>Espiroquetas</u> Sífilis Leptospirose Toxoplasmose
<u>Bactérias</u> Difteria Tuberculose Salmonella Estafilococos Gonococos Clostridium Estreptococos Legionella Meningococo Haemophilus Pneumococo Colera Clamydia	<u>Fungos</u> Candida Histoplasmoses Sporotrichosis Coccidiomycosis Aspergilosis Blastomicosis Criptococcosis Actinomyocosis Mucormycosis Nocardia Strongyloidiasis
	<u>Protozoários</u> Doença de Chagas Toxoplasmoses Malária Leishmaniose
	<u>Toxinas cardíacas</u> Catecolaminas Antraciclina Ciclofosfamida Cocaína Metais pesados (cobre, chumbo, ferro) Álcool Arsenico Monóxido de carbono
	<u>Reações de hipersensibilidade</u> Antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, sulfonamidas) Diuréticos (tiazídicos) Dobutamina Lítio Toxóide tetânico Clozapina Metildopa Picadas de insetos (abelha, vespa, aranha, escorpião) Picadas de cobra
	<u>Doenças sistêmicas</u> Sarcoidose Doença celíaca Doença de Kawasaki Hipereosinofilia Granulomatose de Wegener Tireotoxicose Doenças inflamatórias intestinais
	<u>Radiação</u>

Apresenta 3 fases distintas e bem definidas de agressão e resposta inflamatória: fase aguda (1 a 4 dias), subaguda (4 a 14 dias) e crônica (14 a 90 dias), dependendo em que fase evolutiva o paciente se encontra é que se deve esperar dos métodos diagnósticos, assim como no estabelecimento da estratégia terapêutica.

Nas disfunções ventriculares assintomáticas 70% regridem sem deixar sequelas, já nas formas mais graves de disfunção, 50% tornam-se IC crônica estável, 25% regridem e 25% evoluem progressivamente com piora da função ventricular.

Diagnóstico:

Laboratório:

Em até 60% dos casos há aumento dos marcadores de inflamação: VHS ou da PCR reativa. A não elevação dos marcadores inflamatórios ou de elevação enzimática não exclui o diagnóstico de miocardite.

Outros exames que podem contribuir no diagnóstico etiológico da miocardite são pesquisa de IGM e PCR para diversos vírus, como coxsackie, citomegalovírus e hepatite C, ou pesquisa de doenças do colágeno e reumáticas.

Enzimas cardíacas: elevações persistentes das enzimas cardíacas são indicativas de agressão miocárdica ativa, elevações nas Troponinas I ou T podem ser mais comuns que a CK mb.

Eletrocardiograma e Radiografia de Tórax:

Inespecífico, alterações presentes são semelhantes às encontradas na miocardiopatia dilatada.

Ecocardiograma:

Importante, mostrando as diferentes fases em que se encontram, porém as alterações presentes são semelhantes às alterações encontradas na miocardiopatia dilatada não ajudando no diagnóstico diferencial.

Cintilografia Miocárdica:

É possível detectar cerca de 80% na fase aguda, 40 a 60% na fase subaguda e 8 a 12% na fase crônica. Radiofármacos utilizados para avaliação de miocardite: gálio-67 e o anticorpo monoclonal antimiosina marcado com In-111 (indium) ou TC 99m, estes últimos com sensibilidade de 91 a 100% com alto valor preditivo negativo (93 a 100%), porém não é amplamente disponível e implica exposição à radiação.

Ressonância nuclear magnética:

Atualmente é o **principal método** complementar diagnóstico não invasivo e permite visualizar a localização, a atividade e a extensão da inflamação e da fibrose no miocárdio. Importante no diagnóstico na fase aguda ou crônica da miocardite por técnicas de ponderação do sinal magnético e do realce tardio. O padrão multifocal do realce, aliado ao aumento de sinal na fase aguda da doença, permite uma sensibilidade de 76%, especificidade de 96% e acurácia de 85% no diagnóstico da doença, sendo superior à cintilografia miocárdica com gálio e permitindo considerar o método como uma das escolhas de primeira linha na investigação dessa doença. Importante também na condução da biópsia endomiocárdica.

Biópsia Endomiocárdica:

As principais indicações para uso da biópsia são:

- ICC aguda (< 2 semanas), de rápida evolução, com comprometimento hemodinâmico e refratário à terapêutica inicial.
- ICC de início recente (< 3 meses), sem etiologia definida, associados com doença progressiva do sistema de condução ou arritmias ventriculares complexas e que também não responderam a terapêutica inicial.
- Presença de associação com qualquer doença sistêmica prévia e que desenvolvem disfunção ventricular sistólica recente de origem desconhecida.

Biologia molecular:

Deteção do genoma viral através da PCR, servindo como diagnóstico de alguns vírus assim como marcador de resposta à terapia instituída, por exemplo, pior quando este genoma permanece alterado mesmo com a terapia prednisona e azatioprina.

Tratamento específico: (incerto e controverso)

Imunossupressão: não deve ser indicada de rotina no tratamento da miocardite, porém parece que, nos pacientes em que se detectam autoanticorpos cardíacos no sangue e não se encontra genoma viral no miocárdio, a terapia imunossupressora poderia trazer algum benefício (prednisona com azatioprina ou ciclosporina)

Imunoglobulina: não existem dados suficientes para recomendar de rotina esta terapia em pacientes com miocardite aguda, em crianças o tratamento com IG poderia ter algum benefício.

Antiviral: ribavirina e interferon alfa, se iniciado precoce, bons resultados em roedores incerto em humanos, interferon beta pode ser benéfica para pacientes com cardiomiopatia dilatada crônica e presença de genoma viral no miocárdio demonstrada por PCR.

Classes e graus de recomendações para o diagnóstico e tratamento da ICC

Classes: I - consenso na indicação IIa - maioria aprova IIb - divisão de opiniões III - não se aplica

Graus: A - grandes ensaios aleatórios, metanálise B - observacionais bem desenhados C - séries de casos D - opiniões especialistas

Diagnóstico:

BNP (I-B) no diagnóstico e (IIa/B) determinar gravidade e monitorar terapêutica,

Rx de torax (I-B),

Eletrocardiograma (I-B),

Ecocardiograma (I),

Hemodinâmica: suspeita de DAC (I-B) sem diagnóstico etiológico (IIa-C).

Tratamento farmacológico:

IECA - (I-A), Diuréticos com sintomas congestivos (I-A), Digitálicos (I-A), Espironolactona CF III,IV (I-B), Betabloqueadores CF II,III,IV e cardiopatia isquêmica em CF I (I-A), Cumarínicos: FA, trombo intracavitário, passado de tromboembolia, grandes áreas acinéticas (I-B).

Dobutamina em caso de choque (I-B), Levosimendan em baixo débito em uso de betabloqueador e na ausência de choque (IIa-B).

Outras terapias: BIA - ICC aguda complicada por isquemia ou IM aguda em aguardo de cirurgia, R.M. na ICC avançada de etiologia isquêmica (I-B).

Finalidades da medicação instituída na ICC:

I - Remover sobrecarga hídrica: diuréticos.

II - Atuar na hiperatividade simpática: betabloqueadores, IECA.

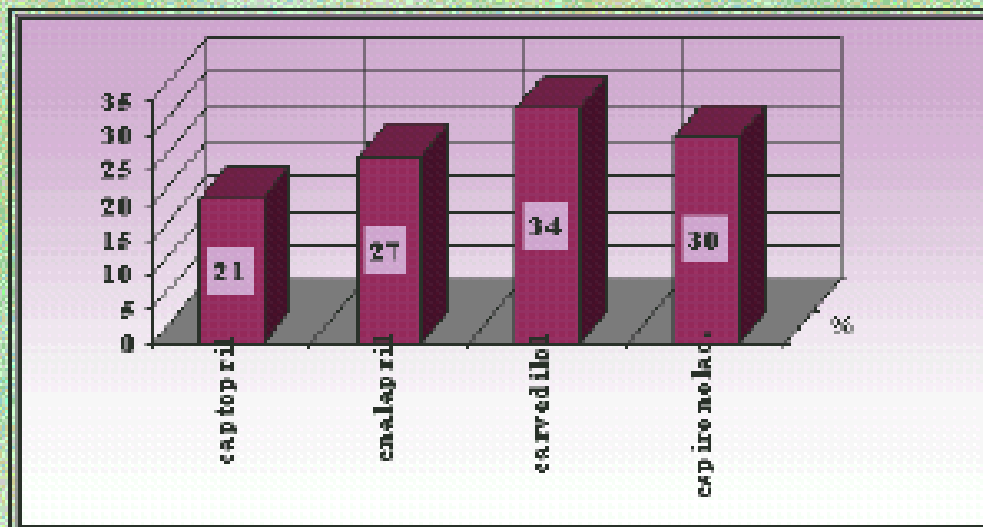
III - Atuar no remodelamento: IECA, BRA, betabloqueadores e espironolactona.

IV - Melhora dos sintomas e qualidade de vida: digital, diuréticos, betabloqueadores, IECA, BRA, espironolactona.

V - Prevenir morte súbita: betabloqueadores e amiodarona.

VI - Reduzir mortes: betabloqueadores, IECA, espironolactona.

Diminuição na mortalidade com o tratamento medicamentoso da Insuficiência Cardíaca Congestiva.



GRANDES ESTUDOS

I=HISTÓRIANATURAL X CLASSE FUNCIONAL:

1 = CONSENSUS	CF - III-IV
2 = SOLVD – TRATAMENTO	CF - II-III
3 = SOLVD – PREVENÇÃO	CF - I

1, 2, 3 = Quanto pior a classe funcional pior a sobrevida e melhores são os resultados, com diminuição na mortalidade relativa em 35% (1), 16% (2), e 8% (3). No (3) preveniu 1/3 da evolução p/ ICC

* (3) = São assintomáticos em classe funcional I, com FE < 35 %, com evolução em 04 anos de 35% de ICC e 25 % de mortalidade.

* NNT-morte: 6,2 (1), 22 (2) e 66 (3). NNT-hospitalização: 1,7 (1), 9,2 (2) e 14,2 (3).

II=TRATAMENTO:

A = DIGITAL:

1 – DIMIT	Ibupamina x Digoxina
2 – RADIANCE	Digoxina na ICC moderada/crônica com IECA
3 – PROVED	Digoxina na ICC moderada/crônica sem IECA
4 – DIG	Morbidade e Mortalidade, n = 6800, com IECA e diuréticos

- Diminui a estimulação Neuro-Humoral.
- Melhora no desempenho físico (2,3).
- Diminuição na hospitalização. Na retirada do digital piorou os sintomas em 40% (3) e 28% (2).
- Não aumenta a mortalidade a não ser com arritmia (4), e com etiologia isquêmica.
- Melhor para as formas mais avançadas (2,3,4) e pequeno efeito para as formas mais leves ou assintomáticos (2,3).

B = IECA :

1. CONSENSUS	Enalapril
2. SOLVD (PREV./TMTO.)	Enalapril
3. SAVE	Captopril
4. ATLAS (n –3164)	Lisinopril (dose x eficácia) 5mg x 30mg
5. CHIPS	Captopril 50 x 100 mg/dia

- Melhora dos sintomas, desempenho físico e qualidade de Vida \ (1,2,3)
- Redução no número de hospitalização e na mortalidade /
- Melhor efeito com dose otimizada para o composto morte + hospitalização, e resultado não significativo quanto à avaliação isolada de mortalidade total, possivelmente por ter mais CF II,III (4).
- Quanto menor a disfunção do VE menor é a evidência de benefícios (2). Quanto pior é a CF, melhores são os resultados em números de descompensações e hospitalizações, nos de doses maiores (5).

C = ANTAGONISTA DA ANGIOTENSINA II

1. RESOLVD I	Enalapril X Candesartan
2. ELITE I e II	Captopril X Losartan
3. RESOLVD II	Metoprolol nos pacientes que terminaram (1)
4. CHARM alternative	Candesartan Redução de risco de 23%
5. CHARM added	Candesartan - Redução de risco 15%, NNT 23.

- Losartan com menor mortalidade em relação ao Captopril (I), o que não foi confirmado no II (2).
- Resultados hemodinâmicos e neuro-humorais : Candesartan pior que Enalapril, porém melhor quando associados (1).
- Não significativa alteração no teste da caminhada (6 min), porém maior FE e prevenção de dilatação no grupo com metoprolol (3).

D = ANTAGONISTAS DE CANAIS DE CALCIO:

1 = VHeFT III

2 = PRAISE I e II

- Felodipina e Amlodipina não alteram a mortalidade (1,2), o que não libera o uso dos outros de ação curta, que podem agravar a ICC (Nifedipina, Verapamil, Diltiazem). Não mostrou ser melhor que os IECA.

E = BETABLOQUEADORES :

1 = RESOLVD II, MERIT- HF = Metoprolol

- Menor mortalidade 34 %, aumento na FE , com maior hospitalização no início.

2 = Estudos com Carvedilol : **US-Carvedilol** (CF II,III) e **Copernicus** (CF III, IV) e com o Bisoprolol (**CIBIS II**) vem demonstrando efeitos como :

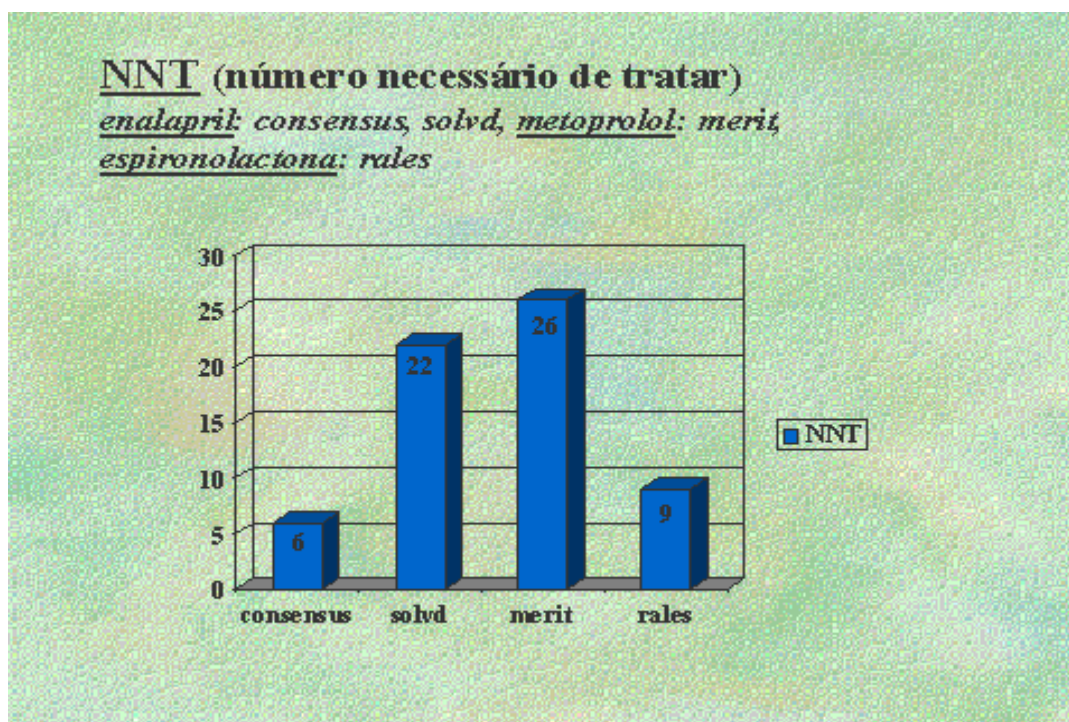
- Diminuição neuro humoral, diminui FC, catecolaminas e reninas.
- Diminui fenômenos isquêmicos e arrítmicos.
- Favorece o metabolismo miocárdico e restaura a função beta receptora.
- Melhora clínica e no desempenho físico.
- Redução relativa na mortalidade : 38 % morte súbita no US, 34 % mortes no CIBIS II e 35 % no Copernicus, e também redução relativa na progressão dos sintomas em 48% no Copernicus.
- * **COMET** (carvedilol x metoprolol), **CARMEN** (betabloqueadores x IECA).

F = ESPIRONOLACTONA / EPLERENONA:

1 = **RALES** (822 Droga x 841 placebo) 2 = **EPHESUS** (eplerenona) CF II/III/IV

* efeito similar sem ginecomastia

- Classe funcional III/IV
- 25 mg/dia de espirolactona
- diminui mortalidade: global em 30 %, por ICC 36% e súbita em 29%.
- desfechos secundários : melhor qualidade de vida e menor internação (35%).



G = Marcapasso na miocardiopatia septal assimétrica:

* Estudos com marcapasso: PIC (european heart journal - julho/99) e M-PATHY (circulation junho/99)

	PIC	M-PATHY
INCLUSÃO	gradiente > 30% refratariedade ao ttmt. clínico n - dobro do M-PATHY 12 centros de estudos	ídem ídem ídem
RESULTADO	melhora: dispnéia, palpitação	NS: classe funcional, qualidade de vida e VO2, porém diminuiu gradiente significativamente.
MANUTENÇÃO DO TTMT. CLÍNICO	por todo período	somente nos primeiros 06 meses
CONCLUSÃO	MP é uma opção terapêutica pouca invasiva e não exclui outras formas de tratamento.	primeira intenção é cirúrgica, porém em idosos pode ser considerado MP ou embolização.

H = Marcapasso na miocardiopatia dilatada:

Tem como objetivo tratar pacientes em CF III/IV com estimulação biventricular, diminuindo e retardando natural do VE pelo BRE e com isto melhorando a assincronia de septo/parede posterior maior marcador prévio de benefício da ressincronização, melhora na insuficiência mitral e na fração de ejeção do VE, levando por sua vez à melhora na qualidade de vida no tempo de tolerância ao esforço físico e redução na mortalidade.

INSYNC: prospectivo, multicêntrico não randomizado, passando 75% de CF III/IV para I/II e permanecendo 25% em III/IV, aumento de 100 m no teste de 6 min., melhora na qualidade de vida sem aumentar a FE significativamente.

PATH-CHF: (circulation/99), randomizado, compararam estímulo uni e biventricular, QRS > 120 msec, FE < 35%, CF III/IV, programado intervalo AV ótimo, resultados positivos só nos com QRS > 150 msec.

MUSTIC: (março de 2000), multicêntrico, randomizado, único cego, resultados: caminhada aumentou de 23% teste de 6 min., VO2 aumento de 8%, melhora qualidade de vida, internecção reduziu em 66%.

MIRACLE: - 6 meses, resultados melhores quanto à qualidade de vida, teste da caminhada e da CF.

COMPANION: ressincronizados com menos mortalidade em 1 ano principalmente quando associados a CDI

CARE HF: estudo de maior impacto quanto ao quesito mortalidade nos pacientes com FE < 35%, CF III, QRS >= 150 ou com 120-150 porém com dessincronização ao eco tissular.

Metanálise: 3380 pacientes terapia de ressincronização diminuiu mortalidade em 28%, diminuiu a taxa de hospitalização por ICC em 45%, melhora na qualidade de vida "QoL" (3 a 6 meses), NNT foi de 11 em 2,5 anos

PROSPECT - Não conseguiu com Eco-tissular diferenciar os não responsivos dos responsivos à TRC.

RETHINC - TRC em BRE < 120 msec porém dissincrônicos, sem resposta favorável ao uso.

ESTUDO	CRITÉRIOS	GRUPOS	DESFECHOS	N
MIRACLE	CF III/IV DdVE > 55 FE < 35% QRS >= 130	TRC X Não	QoL, CF, Teste de 6 min	532
PATH-CHF	CF II - IV QRS >= 120	TRC X Não com cross-over crônico P-pulso-TRC X Não teste agudo	P-pulso aórtico agudo QoL, CF, Teste 6 min	27
MUSTIC	CF III QRS >= 150 FE < 35% DdVE > 60 teste 6 min < 450	TRC X Não com cross-over	QoL, CF, teste 6 min hospitalizações VO2 máximo	67
InSync III	CF III/IV QRS >= 130 FE < 35% DdVE > 60	TRC com intervalo VV ótimo X Não, com cross-over	QoL, CF, teste 6 min	264
Contak-CD	CF III/IV QRS >= 130 FE < 35% DdVE > 60	TRC com intervalo VV ótimo X Não, com cross-over	QoL, CF teste 6 min	581
COMPANION	CF III/IV QRS >= 130 FE < 35% DdVE > 60	TMO X TMO + TRC X TMO + TRC + CDI	combinação de: mortalidade, internações por ICC, drogas vasoati- vas.	1520
CARE - HF	CF III QRS >= 150, 120-150 ECO- dessincronizado, FE < 35% DdVE > 60	TRC X Não com cross-over	mortalidade, QoL, variáveis ao ECO, Avaliação neuro-humoral	813

TRC - terapia de ressincronização cardíaca biventricular, TMO - tratamento medicamentoso otimizado, CF classe funcional, FE fração de ejeção, QoL qualidade de vida.

Conclusão:

- 1 - Indicação ótima em: CF III com FE < 35%, DdVE > 60, QRS > 150 ou com 120-150 dessincronizado ao ECO tissular. (I, IIa)**
- 2 - Podendo ser incluído os pacientes em CF IV com as características anteriores de FE < 35%, DdVE > 60, QRS > 150 ou com 120-150 dessincronizado ao ECO tissular porém já dependente de marcapasso ou com indicação imprescindível do mesmo. Também em fibrilação atrial de baixa resposta ventricular (IIb)**

I - Indicação de CDI na insuficiência cardíaca congestiva:

Prevenção secundária:

Vários estudos em pacientes com cardiopatia mostraram a efetividade do CDI na redução do risco de morte súbita em pacientes de alto risco (prevenção secundária), quando comparado ao uso de drogas antiarrítmicas. Os quatro principais estudos de prevenção secundária analisaram 2500 pacientes, com redução de risco relativo de morte de 36% com custo efetividade aceitável.

AVID, CASH, CIDS: (*prevenção secundária*), CDI foi melhor que amiodarona em pacientes piores, com pelo menos dois dos itens: idade > 65, CF III, IV e FE de VE < 35%.

CIDS: (n = 659) D.I. redução modesta mas não significativa na morte total, em relação a amiodarona empírica. NNT = 20:1

Portanto estaria nesta categoria de prevenção secundária de alto risco os pacientes classificados abaixo e que não tenham causa totalmente reversível.

Conclusão:

1 - Pacientes com disfunção ventricular por cardiopatia isquêmica ou não isquêmica sobrevivente de parada cardíaca devido à fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular sustentada (TVS) com instabilidade hemodinâmica.

2 - Paciente com doença cardíaca estrutural com documentação de TVS espontânea estável ou instável.

3 - Síncope recorrente com indução de TVS instável ou FV no estudo EEF.

4 - Síncope recorrente de etiologia não explicada (IIb).

Prevenção primária:

A a maioria dos pacientes com disfunção ventricular não preenchem os critérios para prevenção secundária de morte súbita, portanto estudos randomizados tem trabalhado nesta questão da melhor indicação inclusive com análise da custo-efetividade do procedimento.

MADIT II - 1232 pacientes com cardiomiopatia isquêmica, com FE < 35%, em período tardio pós IAM, e seguimento de 20 meses com 14,9% de óbitos no grupo CDI comparados com 19,8% no grupo tratamento clínico com uma redução de risco relativo de morte de 31 % e absoluto de 6%. Análise do estudo mostra que foi realizado em período de pouca terapia de reperfusão, estatina não amplamente empregadas, aspirina e BB não otimizados e os pacientes com menos de 06 meses não beneficiaram da terapia com CDI.

SCD-HeFT - 2521 pacientes, sendo 70 % em CF II e 30 % em CF III, FE < 35%, 52% com cardiopatia isquêmica e não isquêmica em 48%. Randomização: 847 mantiveram o tratamento convencional, 845 foi feito associação com amiodarona, e 829 associação com CDI com segmento médio de 45 meses, objetivo principal avaliar morte por qualquer causa. Concluído que o grupo placebo e o da amiodarona não ofereceram diferenças estatísticas sendo respectivamente 29% e 28%, já no grupo com CDI os óbitos foram de 22%, com redução de risco relativo na ordem de 23%.

CABG-Patch - implante rotineiro de CDI não diminui mortalidade.

DINAMIT - implante precoce pós IAM não reduz mortes.

AMIOVIRT, DEFINITE - CDI na cardiomiopatia dilatada não isquêmica não reduz morte.

Conclusão: - INDICAÇÃO -

1 - (I) -Cardiomiopatia isquêmica com mais de 06 meses com FE < 35 %, CF II e III, com tratamento clínico otimizado, sem indicação de revascularização miocárdica e sem comorbidades importantes.

2 - (IIa) - Nos não isquêmicos com as mesmas características anteriores.

REFERÊNCIAS:

- 1 - Smith TW, Kelly RA, Stevenson LW, Braunwald E. Management of heart failure. In: Braunwald E. Heart disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1997.p.442-514.
- 2 - THE SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fraction. N Engl J Med 1992;327:685-91.
- 3 - Pfeffer MA, Braunwald E, Aye L, Basta L, Brown EJ Jr, Cuddy TE, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE investigators. N Engl J Med 1992;327:669-77.
- 4 - II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento de Insuficiência Cardíaca. Arq Bras Cardiol 1999;72(Supl 1).
- 5 - Uretsky BF, Young JB, Sahidi FE, Yellen LG, Harrison MC, Jolly MK, et al. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure. Results of the PROVED trial. J Am Coll Cardiol 1993;22:955-62.
- 6 - Packer M, Gheorghiade M, Young JB, Constantini PJ, Adams KF, Cady RJ, et al, Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotension-converting enzyme inhibitors (RADIANCE Study). N Engl J Med 1993;329:1-7.
- 7 - Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cady R, Castaigne A, Perez A, et al., for the Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators – The effect of Spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med 1993;341:709-17.
- 8 - Cohn NJ, Archibald DG, Johnston G, and V.A. Cooperative Study Group. Effects of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration cooperative study (V-HeFT). N Engl J Med 1986;314:1547-52.
- 9 - Packer M, O'Connor CM, Ghali JK, Pressler MR, Carson PE, Belkin RN, et al., for the prospective randomized amlodipine survival evaluation study group (PRAISE). N Engl J Med 1996;335:1107-14.
- 10 - Waagstein F, Briston MR, Swedberg K, Camerini F, Fowler MB, et al. Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy: metoprolol in dilated cardiomyopathy (MDC) trial study group. Lancet 1993;342:1441-6.
- 11 - CIBIS Investigators and committees. A randomized trial of b-blockade in heart failure: The Cardiac Bisoprolol study (CIBIS). Circulation 1994;90:1765-73.
- 12 - Packer M, Briston MR, Cohn JN, et al. for the U.S. carvedilol heart failure study group. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. N Engl J Med 1996;334:1349-55.
- 13 - The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). N Engl J Med 1987;316:1429-35.

- 14 - The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) study investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993;342:821-8.
- 15 - Bertram P, Segal R, Martinez FA, Thomas I, et al. On behalf of ELITE Study Investigators. Randomized trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure. *Lancet* 1997;9054:747-52.
- 16 - CIBIS II Investigators and Committees. The cardiac insufficiency bisoprolol study II (CIBIS II): a randomised trial. *Lancet* 1999;353:9-13.
- 17 - MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol in chronic heart failure: metoprolol randomized intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353:2001-7.
- 18 - Pachón MJC, Albornoz RN, Pachón MEI, Gimenes VM, Pachón MZC, Pachón MJ, et al. Right ventricular bifocal stimulation in treatment of the dilated cardiomyopathy with heart failure. *Prog Biom Res* 1999;4(3):254-62.
- 19 - III diretriz brasileira de insuficiência cardíaca congestiva, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Volume 93, número 1 suplemento, julho 2009.
- 20 - Mesquita e Lagoeiro Jorge, Tratamento da ICFEN. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2010; 94(3): 414-426.
- 21 - II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda, 2009