

Insuficiência cardíaca aguda – uma revisão

Acute heart failure – a revision

Mário Teixeira*, Luís Pedro Tavares**

Resumo

A insuficiência cardíaca (IC) é uma doença primariamente do idoso e um importante problema de saúde pública, que decorre do aumento da esperança de vida e da prevalência dos múltiplos factores de risco das sociedades desenvolvidas, particularmente a hipertensão arterial (HTA) e a doença coronária.

A IC aguda (ICA) pode apresentar-se como IC *de novo* ou como descompensação de IC crónica. O diagnóstico atempado e as medidas terapêuticas urgentes repercutem-se na melhoria sintomática e no prognóstico.

O diagnóstico é sobretudo clínico, apoiado em exames complementares de diagnóstico, nomeadamente o *brain natriuretic peptide* (BNP), a telerradiografia (Rx) do tórax, o electrocardiograma (ECG) e a ecocardiografia.

Os objectivos do tratamento são a correcção da hipoxemia, o aumento do débito cardíaco, da perfusão renal, excreção de sódio e diurese. Para conseguir atingi-los, é fundamental manter a saturação de O₂ > 94%, promover a vasodilatação com nitratos, forçar a diurese com furosemida [em perfusão contínua após bolus intravenoso (IV)] e corrigir as perturbações metabólicas e disfunções de outros órgãos (particularmente o rim). Outras medidas terapêuticas mais específicas (p.e., uso de agentes inotrópicos), devem ser introduzidas com base nas características clínicas e hemodinâmicas do doente que não responde ao tratamento inicial.

As sociedades científicas têm produzido *Guidelines e Consensos* com regularidade, sendo a da Sociedade Europeia de Cardiologia (2005) uma fonte bibliográfica muito importante na presente revisão.

Palavras chave: insuficiência cardíaca, BNP, fibrilhação auricular.

Abstract

Heart failure (HF) is a disease of the elderly and an important public health problem, due to a greater life span and multiple risk factor prevalence in developed societies, particularly arterial hypertension and coronary disease.

The clinical syndrome of Acute Heart Failure (AHF) may present as acute new onset HF or as decompensated Chronic Heart Failure.

Diagnosis is made mainly in a clinical basis, supported by complementary diagnostic tests, namely plasma brain natriuretic peptide (BNP), chest X-ray, electrocardiogram (ECG) and Echocardiography.

The aim of therapy of AHF is to correct hypoxia, increase cardiac output, renal perfusion, sodium excretion and urine output. It's essential to maintain SaO₂ > 94%, to promote vasodilatation by nitrates use, to force the diuresis with furosemide (continuous infusion after intravenous bolus) and correct the metabolic disturbances and organ-specific dysfunctions (particularly the renal one).

Further specific therapies (e.g., the use of inotropic agents), should be administered based on the clinical and haemodynamic characteristics of the patient who does not respond to initial treatment.

The scientific societies have been producing Guidelines and Consensus with regularity, being the one of the European Society of Cardiology (2005), a very important bibliographical source in the present revision.

Key words: heart failure, BNP, atrial fibrillation.

Definição

A IC define-se como a incapacidade do coração assegurar, em condições normais, o débito cardíaco necessário às exigências metabólicas e funcionais dos diferentes órgãos. Pode ser devida a disfunção sistólica (sobrecarga de volume) e/ou disfunção diastólica (sobrecarga barométrica), de predomínio direito ou esquerdo e aguda ou crónica.

A ICA pode apresentar-se como IC *de novo* ou

*Interno do Internato Complementar de Cardiologia

**Assistente Hospitalar Graduado de Medicina Interna
Hospital de São Sebastião, Santa Maria da Feira

Recebido para publicação a 20.11.05

Aceite para publicação a 18.06.07

como descompensação de IC crónica. Sob uma definição aparentemente simples (“... início rápido de sintomas e sinais secundários a disfunção cardíaca...”), incluem-se situações muito diversas, com diferente perfil clínico e hemodinâmico, exigências terapêuticas e prognóstico diferentes. A definição engloba a crise hipertensiva (com *flash edema*), o choque cardiogénico, o edema agudo do pulmão (EAP) e a ICA de predomínio direito.¹

Epidemiologia

A ICA é actualmente a situação médica cardiológica mais onerosa. Nos EUA, é responsável por um milhão de hospitalizações/ano, mortalidade intra-hospitalar de 4,1% e média de internamento de 6,5 dias. As readmissões hospitalares rondam os 20% aos 30 dias e os 50% aos 6-12 meses após a alta. A mortalidade atinge 10% aos 30 dias e 20-40% aos 12 meses.²

Crítérios de Framingham

São critérios úteis para o diagnóstico de IC, que emergiram do estudo Framingham e enfatizam a natureza clínica do diagnóstico. Este, requer que dois critérios *major* ou um *major* e dois *minor* estejam presentes. Os critérios *minor* são aceitáveis somente se não forem atribuíveis a outras etiologias.³

Major:

- 1- Cardiomegalia (Rx de tórax);
- 2- Dispneia de esforço;
- 3- Dispneia paroxística nocturna;
- 4- Crepitações;
- 5- Edema agudo do pulmão;
- 6- Turgescência venosa jugular (TVJ) a 45°;
- 7- Pressão venosa central (PVC) >16 cm de H₂O;
- 8- Refluxo hepatojugular (RHJ);
- 9- Perda de peso ≥ 4,5 Kg em 5 dias de tratamento.

Minor

- 1- Taquicardia (pulso ≥120/min.);
- 2- Galope S3;
- 3- Tosse nocturna;
- 4- Capacidade Vital reduzida a 1/3;
- 5- Derrame pleural;
- 6- Hepatomegalia;
- 7- Edemas dos membros.

Causas subjacentes e precipitantes

Na sua forma mais frequente (devido a baixo débito cardíaco), a doença coronária é a principal causa.

Outras causas são a HTA, as alterações primárias do músculo cardíaco (miocardiopatias), doenças valvulares, congénitas e do pericárdio. A identificação das causas potencialmente reversíveis, bem como dos factores precipitantes e de exacerbação da IC, é fundamental para uma eficaz abordagem terapêutica. Bradi e taquidistritmias, isquemia miocárdica, embolia pulmonar, infecção, disfunção renal, anemia, hipo/hipertiroidismo, efeitos secundários de fármacos [p.e., anti-inflamatórios não esteróides (AINE's)], excesso de aporte de líquidos, má adesão à terapêutica e ingestão de álcool, são os mais frequentes.

Exames complementares de diagnóstico

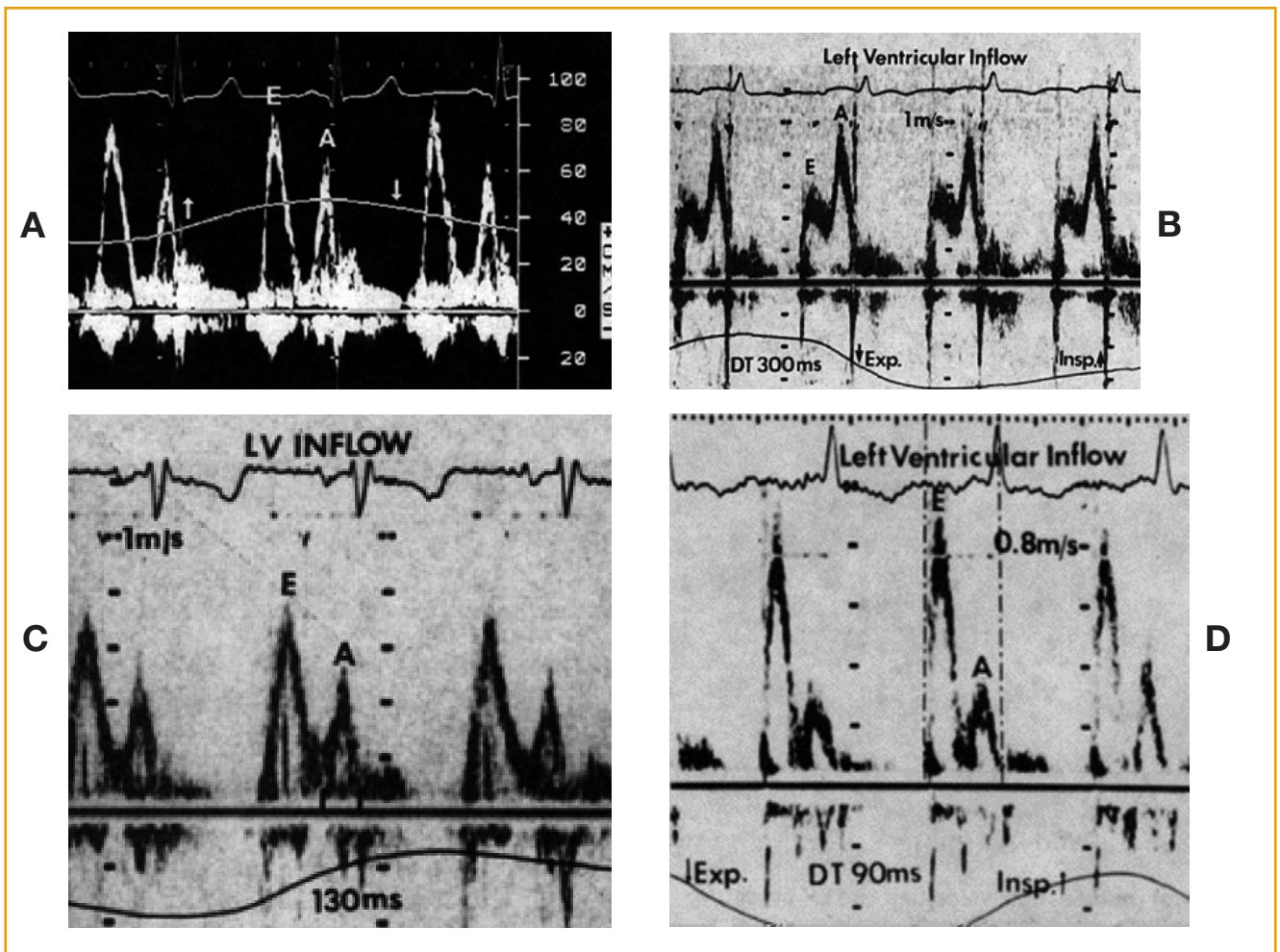
Ao doente admitido no serviço de urgência com suspeita de ICA, deverão ser pedidos alguns exames complementares de diagnóstico: hemograma completo, INR (no doente anticoagulado), proteína C reactiva (PCR), ureia, creatinina, ionograma (Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺), glicemia, BNP, marcadores de necrose miocárdica (mioglobina, CK_{MB} massa e troponina I), D-Dímeros (suspeita de tromboembolismo pulmonar - TEP), TSH, digoxinemia, gasometria, urina tipo II.

Anemia, hiponatremia, disfunção renal, diabetes mellitus e infecção são frequentemente observados. Elevações ligeiras das troponinas também são comuns (secundárias a isquemia e/ou toxicidade das citocinas na ICA).⁴

Raramente se encontra um ECG normal num doente com ICA e, assim, perante um exame normal, o diagnóstico deve ser reequacionado.⁵ Ele pode permitir-nos determinar quer a causa subjacente [p.e., síndrome coronária aguda (SCA)] quer o factor precipitante (p.e., disritmia).

Uma Rx do tórax, de preferência postero-anterior, dar-nos-á informações valiosas, tais como a existência de cardiomegalia, congestão pulmonar (da cefalização da circulação pulmonar ao edema intersticial e alveolar) e derrame pleural. Pode ainda ter interesse para o diagnóstico diferencial, sobretudo em processos infecciosos do parênquima pulmonar.

A Ecocardiografia é muito importante para avaliação das alterações estruturais e da função cardíaca. Permite avaliar as dimensões e geometria das cavidades, as funções sistólica (global e segmentar) e diastólica, alterações estruturais e funcionais valvulares (particularmente insuficiência mitral e estenose ou insuficiência aórticas), complicações mecânicas do



Avaliação da função diastólica através do estudo por Doppler pulsado do fluxo transmitral. A: Padrão normal. B: Anomalia do relaxamento, com diminuição da onda de enchimento rápido (onda E) e aumento da onda de enchimento tardio (onda A) – inversão da relação E/A. C: Padrão pseudo-normal, com onda E maior do que a onda A, semelhante ao padrão normal. D: Padrão restritivo, com onda E marcadamente aumentada e onda A pequena.

(Adaptado de: Klein AL, Asher CR. Diseases of the pericardium, restrictive cardiomyopathy and diastolic dysfunction, 26. Topol EJ. ed. Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2002: 595-646.)

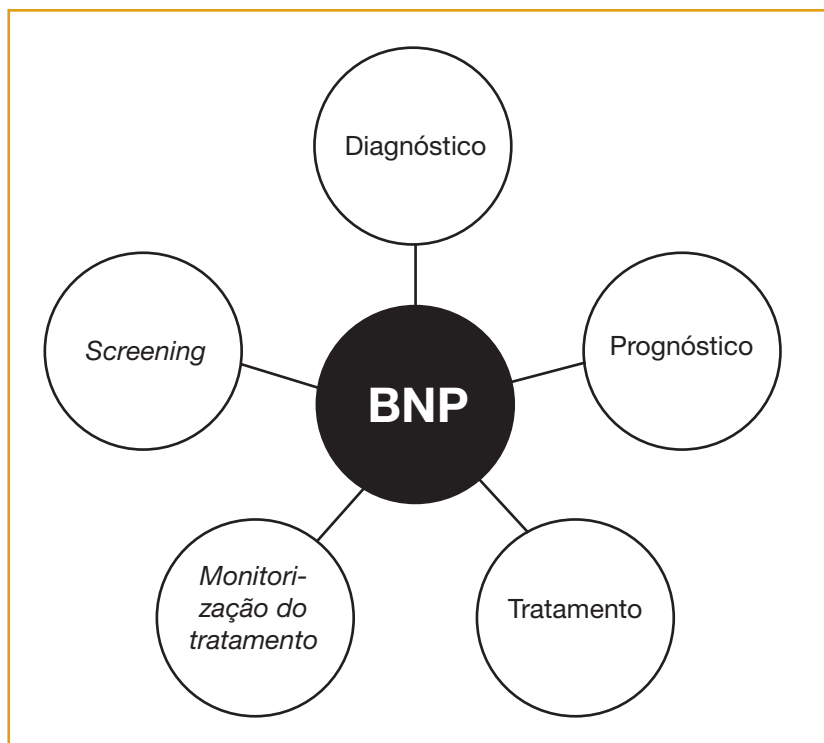
FIG. 1

enfarte agudo do miocárdio (EAM) e estimar a pressão sistólica na artéria pulmonar (PSAP).⁴

O diagnóstico de IC por disfunção diastólica requer 3 condições em simultâneo: 1) sinais e sintomas de IC; 2) função sistólica do ventrículo esquerdo (VE) normal ou ligeiramente deprimida, isto é, fracção de ejeção do VE (FEVE) $\geq 45-50\%$; 3) anomalia do relaxamento e/ou distensibilidade do VE. Os 3 padrões de enchimento ventricular (anomalia do relaxamento ventricular, enchimento pseudo-normal e enchimento restritivo), representam disfunção diastólica ligeira,

moderada e severa, respectivamente⁶ (Fig. 1). Esta condição é mais comum nos doentes idosos, hipertensos e coronários. Frequentemente, as disfunções sistólica e diastólica coexistem e o diagnóstico diferencial entre elas poderá não ser clinicamente relevante, pois o tratamento é similar.⁴

Perante a necessidade de esclarecer dúvidas, podem realizar-se outros exames: cateterismo cardíaco com angiografia coronária e ventriculografia, exames de imagem (p.e., ecocardiografia de stress e cintigrafia de perfusão miocárdica), prova de esforço



Utilidades possíveis do BNP na prática clínica. Adaptado de: Silver MA, Mainel A, Yancy C, et al. For the BNP consensus panel 2004. BNP consensus panel 2004: A clinical approach for the diagnostic, prognostic, screening, treatment monitoring, and therapeutic roles of natriuretic peptides in cardiovascular diseases. *Congest Heart Fail* 2004; 5 (3): 1-28.

FIG. 2

e estudos hemodinâmicos (FEVE, pressões nas cavidades cardíacas e grandes vasos, avaliação da área e grau regurgitante das válvulas cardíacas, resistências periféricas e pulmonares).

BNP

O BNP está armazenado nos miócitos ventriculares e é secretado em resposta ao aumento das pressões de enchimento ventricular. Tem interesse no diagnóstico, prognóstico, *screening*, monitorização terapêutica e tratamento da IC⁷ (Fig. 2).

Diagnóstico tem utilidade diagnóstica nos doentes que se dirigem aos serviços de urgência por dispneia. Níveis <100 pg/ml tornam o diagnóstico de IC muito pouco provável (2%); entre 100-500 pg/ml, e se associados à suspeição clínica ou história de IC, provável (90%); se >500 pg/ml muito provável (95%). Os doentes podem apresentar-se com níveis de BNP normais ou abaixo dos níveis esperados, nas seguintes situações: *flash edema* (EAP ocorrendo em

menos de 1-2h do início dos sintomas); insuficiência mitral aguda por ruptura dos músculos papilares; obesidade (IMC > 30 kg/m²). Podem estar falsamente aumentados na insuficiência renal (IR) crónica (*clearance* da creatinina < 60 ml/min), devendo o *cutt-off* ser alterado de 100 pg/ml para 200 pg/ml. Na embolia pulmonar há elevação do BNP (1/3 dos casos), devido à sobrecarga ventricular direita; isto também acontece nas doenças pulmonares que condicionam hipertensão pulmonar e sobrecarga ventricular direita (geralmente entre os 100-500 pg/ml).

Prognóstico à alta hospitalar, os níveis têm valor prognóstico: se > 800 pg/ml, a probabilidade de morte ou re-hospitalização nos 6 meses seguintes é 75%.⁸ O risco relativo de morte aumenta cerca de 35% por cada aumento de 100 pg/ml do BNP nos doentes com IC.⁹

Screening actualmente, não é apropriado para *screening* de populações assintomáticas e com baixo risco para disfunção sistólica do VE. No entanto, pode ter valor no *screening* de subgrupos de alto risco: pós-EAM, diabéticos ou hipertensos cronicamente não contro-

lados.

Monitorização terapêutica nos doentes internados com IC e pressões de enchimento ventricular elevadas, por sobrecarga de volume, com um nível elevado de BNP, a diminuição da pressão de enchimento ventricular induzida pelo tratamento está quase sempre associada a rápida queda dos níveis de BNP, desde que haja bom débito urinário. O uso racional do BNP, passa pelo seu doseamento na admissão hospitalar (com finalidade diagnóstica), após um período de tratamento mais intensivo (geralmente após 24h), para monitorizar a eficiência do tratamento instituído e à alta hospitalar (com finalidade prognóstica).

Tratamento o BNP recombinante (nesiritide) tem efeito vasodilatador venoso, arterial e coronário, diminui a pré e a pós-carga e aumenta o débito cardíaco (sem efeito inotrópico directo). A administração sistémica na IC tem efeitos hemodinâmicos benéficos, aumenta a excreção de sódio e suprime os sistemas renina-angiotensina-aldosterona e sistema nervoso

simpático. Tem mostrado diminuir a sensação de dispneia e induz vasodilatação significativa. Comparando-o com a nitroglicerina IV, aquele resulta em melhoria hemodinâmica e menos efeitos adversos. No entanto, a experiência clínica é ainda limitada, pode causar hipotensão [sobretudo nos doentes sob terapêutica com inibidores do enzima de conversão da angiotensina (IECA's) por via oral] e alguns doentes não respondem ao tratamento. O seu uso não se tem traduzido em melhoria prognóstica.

TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

Objectivos

Os objectivos do tratamento da ICA são: correcção da hipoxemia, aumento do débito cardíaco, da perfusão renal, da excreção de sódio e da diurese.¹

Generalidades

a) Infecção os doentes com IC avançada estão mais predispostos a complicações infecciosas, geralmente respiratórias, urinárias, septicemia ou infecções nosocomiais por Gram positivos. Um aumento da PCR e alteração do estado geral podem ser os únicos sinais de infecção. Em caso de suspeita de infecção bacteriana, deverão ser feitos exames culturais e administrados antibióticos de forma empírica, até que o agente seja isolado e a sua susceptibilidade determinada.¹

b) Diabetes Mellitus a ICA está associada a pior controlo metabólico. No doente internado, os anti-diabéticos orais devem ser suspensos e o controlo glicémico deve ser obtido com insulina rápida, já que a normoglicemia melhora o prognóstico.¹

c) Função renal existe uma inter-relação entre IC e IR. Uma pode causar, agravar e influenciar a outra. Uma monitorização apertada da função renal é essencial nestes doentes e a sua preservação é uma consideração *major* na escolha da estratégia terapêutica.¹

Oxigenioterapia e assistência ventilatória

O objectivo é manter a saturação de O₂ > 94%, para maximizar a oxigenação tecidual, prevenir a disfunção orgânica e o início de insuficiência multiórgãos. Na maioria dos casos isto pode ser obtido através de cânula nasal, *ventimask* e por CPAP (*continuous positive airway pressure*) ou outra forma de ventilação não invasiva com pressão positiva. O CPAP determina um aumento da capacidade funcional residual, menos tra-

balho respiratório, melhoria da *compliance* pulmonar, da oxigenação e das manifestações de ICA.^{10,11}

Tratamento médico

Vasodilatadores na maioria dos doentes com ICA, são terapêutica de 1ª linha. Existem vários tipos:

a) Nitratos dois ensaios clínicos randomizados estabeleceram a eficácia dos nitratos IV em combinação com a furosemida. A dose de nitratos IV deverá ser aumentada até ao nível máximo tolerado hemodinamicamente (relembrando que, em doses elevadas, o problema de desenvolvimento de resistência ao fármaco limita a sua eficácia a um período de 24h). Para o dinitrato de isossórbido IV, varia entre 1-10mg/h.¹

b) Nitroprussiato de sódio potente vasodilatador arterial e venoso, reduz eficazmente a pré e a pós-carga, por diminuição das resistências vasculares periféricas e aumento da distensibilidade venosa, com conseqüente redução rápida das pressões de enchimento. Utilizado habitualmente em cuidados intensivos no tratamento da ICA, quando a pressão arterial (PA) é adequada à manutenção das perfusões cerebral, coronária e renal, sendo particularmente eficaz no contexto de crise hipertensiva, insuficiência valvular mitral ou comunicação interventricular. A utilização em doentes com cardiopatia isquémica deve ser cuidadosa, atendendo ao seu potencial efeito de "roubo coronário", por redução na pressão de perfusão de artérias parcialmente ocluídas. A dose inicial é de 0,3µg/Kg/min, com aumento até ao máximo de 5µg/Kg/min.¹²

c) Nesiritide após bolus de 2µg/Kg, faz-se perfusão de 0,015-0,03µg/Kg/min.¹ A co-administração com outros vasodilatadores (nitroglicerina, nitroprussiato ou IECA's IV) ainda não foi suficientemente avaliada.

d) Antagonistas dos canais de cálcio não estão recomendados no tratamento da ICA.

Diuréticos estão indicados na ICA com sintomas secundários à retenção de fluidos. Uma dose baixa de furosemida (em perfusão intravenosa contínua 5-40mg/h, diluída em soro fisiológico) após dose de impregnação (40mg) é preferível à administração de bolus em doses elevadas. A associação a uma tiazida (e à espironolactona) é preferível à administração de doses elevadas de um diurético da ansa e a associação a nitratos é mais eficaz do que a administração de doses elevadas de diuréticos.¹

Morfina está indicada nos doentes com ICA severa. O seu uso justificar-se-á pelos seus efeitos sedativo

e vasodilatador, devendo-se administrar bolus IV de 3mg.¹

IECA's a sua administração não está indicada no doente instável com ICA. O momento ideal para o seu início (particularmente nos doentes pós-EAM, que dela mais beneficiam) é ainda assunto de debate. A dose inicial deve ser baixa e aumentada progressivamente durante um período de 48h, com monitorização da PA e função renal.¹

Bloqueadores como regra geral, no doente internado por ICA esta terapêutica não deverá ser interrompida, excepto se houver necessidade de suporte inotrópico, mas é aconselhável a redução da dose se houver evidência de bradicardia ou hipotensão. Se previamente não fazia Bloqueadores- β , este só deverá ser introduzido após estabilização da situação aguda (geralmente após 4 dias), ou mais precocemente, se no contexto de EAM. Deve considerar-se a administração de metoprolol IV no doente, que embora instável, exiba taquicardia e isquemia em evolução.¹

Anticoagulação tem o seu papel bem definido nos SCA ou fibrilhação auricular (FA). A administração subcutânea de heparina de baixo peso molecular nos doentes com ICA não mostrou qualquer melhoria clínica; no entanto, diminui a probabilidade de trombose venosa profunda em doentes imobilizados.¹

Terapêutica inotrópica está indicada na presença de hipoperfusão periférica (hipotensão, compromisso da função renal) com ou sem evidência de congestão ou edema pulmonar, refractária à restituição de volume, diuréticos e vasodilatadores em doses optimizadas. As opções contemplam vários fármacos, sendo os mais frequentemente utilizados a dopamina e a dobutamina (Quadro I).

a) Dopamina tem um efeito dopaminérgico com vasodilatação relativamente selectiva da vasculatura esplâncnica e renal em doses $\leq 2\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, pelo que pode ser útil nos doentes refractários aos diuréticos, sobretudo se devido a perfusão renal limiar. Em doses intermédias ($2-10\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$), tem efeito inotrópico positivo e em doses maiores ($10-20\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$), efeito vasopressor com vasoconstrição periférica, por estimulação directa dos receptores α . Aumenta a resistência vascular pulmonar em dose $\geq 5\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$, pelo que a hipertensão pulmonar é uma contra-indicação relativa. Outros efeitos adversos são: náuseas e vômitos, taquicardia e disritmias ventriculares (mais frequentes do que com a dobutamina).¹²

b) Dobutamina provoca activação β_1 directa com

efeito balanceado nos receptores α (diminuição da capacitância venosa e aumento da pressão na aurícula direita por agonismo α_1 parcial) e um efeito vasodilatador (β_2) com diminuição da impedância aórtica, da resistência vascular sistémica e pulmonar.¹² O seu efeito hemodinâmico é proporcional à dose, bem como a incidência de taquicardia e disritmias. Em doentes a fazer Bloqueadores- β , nomeadamente metoprolol, as doses terão de ser elevadas para obtenção de efeito inotrópico. Com o carvedilol, doses elevadas de dobutamina podem conduzir a aumento da resistência vascular pulmonar.^{13,14} A dose inicial é geralmente $2-3\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (sem carga), podendo ser aumentada até $20\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.^{1,12}

c) Inibidores da fosfodiesterase a fosfodiesterase degrada o cAMP intracelular e os inibidores aumentam o inotropismo e induzem vasodilatação. Em perfusão IV contínua ou intermitente, levam a uma melhoria hemodinâmica de curta duração (3-4 semanas).¹² O seu uso (p.e., milrinona) pode ser preferível à dobutamina em doentes sob terapêutica com Bloqueadores- β e/ou na ausência de uma resposta adequada à dobutamina. A milrinona é administrada em bolus de $25\mu\text{g}/\text{Kg}$ durante 10-20 min, seguida de perfusão contínua de $0,375-0,75\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$.¹

d) Levosimendan tem dois mecanismos de acção principais: 1) aumento da sensibilidade das proteínas contrácteis ao cálcio (efeito inotrópico positivo); e, 2) abertura dos canais de potássio do músculo liso (vasodilatação periférica). Tem uma semi-vida de $\approx 80\text{h}$ e é o fármaco de eleição no tratamento do doente com IC sistólica e baixo débito cardíaco, na ausência de hipotensão grave - PA sistólica $< 85\text{mmHg}$).¹⁵ É administrado em perfusão contínua ($0,05-0,1\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$), precedida de dose de carga de $12-24\mu\text{g}/\text{Kg}$, administrada durante 10min. Os efeitos hemodinâmicos são dose dependentes e o ritmo de perfusão não deve ultrapassar $0,2\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$. É eficaz, mesmo nos doentes a fazer Bloqueadores- β .¹⁶

e) Isoprenalina mais usada na bradicardia e falência ventricular direita e hipertensão pulmonar.¹² A dose habitual varia entre $0,005-0,05\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$.

f) Noradrenalina usada nos estados *shock-like* com vasodilatação periférica.¹² A dose habitual varia entre $0,2-1\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ e requer monitorização da PA através de linha arterial. Deve ser administrada através de veia de bom calibre (antecubital ou central).

g) Adrenalina habitualmente usada como último recurso antes do balão intra-aórtico.¹² É usada ge-

ralmente na dose de 0.05-0,5µg/Kg/min e requer monitorização através de linha arterial.

Cardioglicosídeos (digitálicos) só estão indicados, no contexto de ICA com taquidisritmia supraventricular, para controlo da frequência cardíaca (FC).¹

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico urgente está indicado nas seguintes situações:¹

- 1- Choque cardiogénico pós-EAM, na doença de múltiplos vasos;
- 2- Ruptura do septo inter-ventricular (SIV) após EAM;
- 3- Ruptura da parede livre;
- 4- Insuficiência valvular aguda de válvula previamente lesada;
- 5- Insuficiência ou trombose de válvula protésica;
- 6- Aneurisma ou dissecção aórtica (DA) com ruptura para o espaço pericárdico;
- 7- Insuficiência mitral aguda devida a:
 - Ruptura ou disfunção isquémica de músculo papilar;
 - Ruptura de cordas;
 - Endocardite;
 - Traumatismo.
- 8- Insuficiência aórtica aguda devida a:
 - Endocardite;
 - DA;
 - Traumatismo torácico fechado.
- 9- Ruptura de aneurisma do seio de Valsalva;
- 10- Descompensação aguda de cardiomiopatia crónica, requerendo suporte através de aparelhos de assistência mecânica.

Aparelhos de assistência mecânica

A assistência circulatória mecânica está indicada em doentes com ICA, que não respondem à terapêutica convencional e com potencial para recuperação miocárdica, ou como ponte para transplantação cardíaca.

Balão intra-aórtico indicado no choque cardiogénico ou ICA severa: - que não responde à administração de fluidos, vasodilatação e suporte inotrópico; - que surge na sequência de regurgitação mitral ou ruptura do SIV, para obter estabilização hemodinâmica, com finalidade diagnóstica ou terapêutica; - ou, quando é acompanhado de isquemia severa, para preparação do doente para angiografia coronária e revascularização.¹ É colocado na aorta torácica através da artéria femoral

e conectado a uma consola, sendo sincronizado com o traçado electrocardiográfico ou de PA.¹⁷ A insuflação do balão em diástole aumenta a pressão aórtica diastólica e a perfusão coronária, enquanto a desinsuflação durante a sístole diminui a pós-carga e facilita o esvaziamento cardíaco. Tem como contra-indicações, a DA e a insuficiência aórtica significativa.

Bombas de assistência ventricular – requerem implantação cirúrgica. Substituem parcialmente o trabalho do VE, bombeando o sangue para o sistema arterial. As principais complicações são a infecção, a hemorragia e a trombose.¹

Transplantação cardíaca

A transplantação cardíaca pode ser considerada uma possibilidade nos doentes com ICA severa com mau prognóstico. É o caso da miocardite aguda severa, da cardiomiopatia periparto ou EAM, que não responde à terapêutica de revascularização.¹

Doenças subjacentes e co-morbilidades

Várias patologias podem causar ICA *de novo* ou descompensar uma IC crónica e complicar o tratamento. A doença coronária e os SCA são as causas mais frequentes de ICA.

Doença coronária nos SCA (angina instável e EAM) complicados por ICA, está indicada a realização de cateterismo cardíaco, angiografia coronária e revascularização, sempre que possível, por angioplastia ou cirurgia.¹ No caso de EAM com supra ST-T ou com bloqueio de ramo esquerdo (BRE) *de novo*, ou presumivelmente *de novo*, se estes procedimentos não estiverem disponíveis em tempo útil (90±30min após admissão hospitalar), a terapêutica fibrinolítica é recomendada. O cateterismo cardíaco também deve ser realizado em doentes com EAM com supra ST-T ou com BRE *de novo* com evolução até 36h, se o doente estiver em choque cardiogénico, tiver menos de 75 anos e a revascularização puder ser realizada até 18h do início do choque.¹⁸

Doença valvular as insuficiências mitral ou aórtica agudas no contexto de SCA, endocardite, trauma ou dissecção aórtica (DA), carecem de tratamento cirúrgico atempado. A insuficiência valvular aguda é a causa mais comum de ICA na endocardite infecciosa.¹

Dissecção aórtica a DA pode apresentar-se com sintomas de IC, com ou sem dor. A ICA está geralmente relacionada com uma crise hipertensiva, insuficiência

aórtica aguda ou isquemia miocárdica. A ecocardiografia transesofágica (ETE) é o melhor exame para avaliar a aorta, a morfologia e função da válvula. O tratamento cirúrgico atempado é geralmente vital.¹

HTA a epidemiologia do EAP induzido por crise hipertensiva mostra que ele geralmente ocorre em doentes idosos (particularmente em mulheres com mais de 65 anos), com uma longa história de HTA. Os sinais clínicos de ICA associada a crise hipertensiva são, quase exclusivamente, os sinais de congestão pulmonar. O termo *flash edema* decorre da rapidez com que se instala. Nos doentes hospitalizados por EAP e HTA, a função ventricular sistólica está muitas vezes preservada (mais de metade dos doentes tem FEVE > 45%) e há geralmente alterações da função diastólica. A terapêutica anti-hipertensiva tem como objectivo inicial um decréscimo rápido (em minutos) da pressão arterial (PA) sistólica e diastólica em 30mmHg, seguido de um decréscimo mais progressivo, até aos valores habituais do doente (em horas). O atingimento de valores normais de PA, acarreta risco de deterioração da perfusão orgânica. A redução rápida inicial, pode ser obtida com os seguintes fármacos, isoladamente ou em combinação: diuréticos da ansa IV, nitratos ou nitroprussiato de sódio IV, antagonista dos canais de cálcio (p.e., nicardipina). Os β-bloqueantes devem ser evitados nos doentes com edema pulmonar. No entanto, nas crises hipertensivas relacionadas com o feocromocitoma, o labetalol 10mg IV pode ser útil (em bolus lento, com monitorização da PA e FC, seguido pela perfusão de 50-200mg/h). O EAP relacionado com HTA, na ausência de outras complicações, costuma ser facilmente tratado.¹

Insuficiência renal IR e IC frequentemente coexistem e uma pode causar a outra. Fármacos habitualmente utilizados no tratamento da IC, tais como os IECA's e os diuréticos, através da dilatação da arteríola eferente, podem contribuir para o desenvolvimento de IR. Na prática clínica, um aumento desproporcional da ureia relativamente à creatinina, sugere a existência de insuficiência de causa pré-renal. No entanto, também pode ser útil a relação sódio/potássio urinários, caracteristicamente menor que 1, quando a IR é secundária a hipoperfusão. Um incremento leve a moderado da creatinina sérica e/ou diminuição da taxa de filtração glomerular estão independentemente associados a um pior prognóstico. A IR influencia a resposta e tolerabilidade de alguns tratamentos usados na IC, nomeadamente da digoxina, dos IECA's, dos

antagonistas dos receptores da angiotensina (ARA's) e da espironolactona. Um aumento da creatinina sérica superior a 25-30% ou creatinina > 3,5mg/dl, são contra-indicações relativas à continuação dos IECA's. A IR moderada a severa (p.e., creatinina > 2,5-3mg/dl) está associada a uma redução da resposta aos diuréticos, sendo necessário aumentar a dose de diuréticos da ansa e/ou adicionar um diurético com mecanismo de acção diferente (ex. metazolona). Contudo, isto pode condicionar hipocaliemia e declínio da taxa de filtração glomerular. Em doentes com IR severa e retenção de fluidos refractária à terapêutica diurética, a hemofiltração veno-venosa contínua pode ser necessária. Combinada com terapêutica inotrópica positiva, pode conseguir-se incremento do fluxo sanguíneo renal, melhoria da função renal e restauração da diurese. A perda da função renal implica a necessidade de tratamento dialítico, especialmente na presença de hiponatremia, acidose e grande retenção de fluidos.^{1,19}

Doenças pulmonares com broncoconstrição quando existe broncoconstrição, devem usar-se fármacos broncodilatadores (p.e., salbutamol em nebulização).¹

Disritmias

Dada a frequência com que ocorre, apenas se abordará a fibrilhação auricular (FA).

Na FA aguda, deve-se pesquisar um factor desencadeante (febre, pneumonia, embolia pulmonar, tireotoxicose, doença coronária, pericardite, intoxicação alcoólica, desequilíbrios electrolíticos), dirigindo-se a terapêutica no sentido da sua correcção.^{20,21} A cardioversão eléctrica deverá ser efectuada, se há compromisso hemodinâmico (200J→300J→360J; poder-se-á iniciar com 100J, mas o sucesso é < 20%).^{≤22} Na ausência de perturbação hemodinâmica grave, pode optar-se pela cardioversão farmacológica, caso a FA se tenha instalado há menos de 48 horas; caso contrário, o controlo da FC transforma-se no objectivo terapêutico inicial (diminuir a frequência ventricular é determinante na melhoria das condições hemodinâmicas e alívio dos sintomas).^{21,23} Vários fármacos actuam a nível do nódulo AV:

- Os digitálicos têm a vantagem do inotropismo positivo;
- Os Bloqueadores-β e os antagonistas dos canais de cálcio (verapamil, diltiazem) diminuem a frequência ventricular e a contractilidade, sendo o seu uso na

IC limitado.²⁴

Assim, deve proceder-se à digitalização IV (digoxina 0,5mg), seguida, de 0,125 a 0,25 mg p.o. de 12/12h (adaptar em função da resposta terapêutica ou se há IR presente: objectivo é FC=90-120/min).²⁴

Pode-se então tentar a cardioversão a ritmo sinusal. Para diminuir o risco de embolização sistémica, os doentes devem ser anticoagulados (INR=2-3) nas três semanas anteriores. Em alternativa, para aqueles doentes com FA há mais de 48h, que não estão anticoagulados, uma ecocardiografia transesofágica (ETE) pode excluir a presença de trombo no apêndice auricular esquerdo e permitir a cardioversão segura. Quando não se sabe o tempo de duração da FA, deve presumir-se como tendo mais de 48h. A amiodarona tem-se perfilado como um dos fármacos mais eficazes e seguros na cardioversão farmacológica. Tem influência mínima na função ventricular e permite, mesmo em caso de insucesso, reduzir igualmente a frequência ventricular.²⁰ Pode utilizar-se a via intravenosa ou a via oral:

Via intravenosa: a) impregnação com bolus de 5 mg/Kg (máx. 300mg) diluídos em 50c.c. de D5W, a perfundir durante 30min; b) manutenção: 600 mg/50c.

c. de D5W a 3c.c./h durante 24h (totalizando com a dose de impregnação 1200 mg/24h). Se necessário, continua-se com administração oral.²⁵

Via oral: 200 mg três vezes por dia, durante 1 semana, 200 mg duas vezes por dia, durante a semana seguinte e 100-200 mg uma vez por dia, como dose de manutenção.²²

Se a cardioversão (farmacológica ou eléctrica) não for eficaz, como frequentemente sucede na FA de longa data (>1 ano), ou se a anatomia auricular permite prever fácil recorrência (p.e., aurícula esquerda ≥ 50 mm)²⁶⁻²⁸, o tratamento é dirigido apenas para o controlo da resposta ventricular, o que geralmente se consegue com digitálicos.²⁴

Quando o ritmo sinusal é restaurado, o objectivo seguinte é a prevenção das recorrências. Esta deve ser feita após o segundo episódio de FA. Na presença de IC, a amiodarona parece ser a melhor opção, mantendo o ritmo sinusal sem deprimir a contractilidade (recidiva até 50% no 1º ano).^{23,24} No entanto, a administração prolongada poderá acompanhar-se de efeitos secundários (p.e., hipo/hipertiroidismo, infiltrados e fibrose pulmonar, depósitos na córnea, fotofobia, visão turva, náuseas, anorexia, obstipação,

DIOVAN

elevação das transaminases e icterícia).²⁹

Após cardioversão, a anticoagulação deve ser mantida por um mínimo de 4 semanas até que a função mecânica auricular retorne ao normal.²¹ ■

Bibliografia

- Guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. Available at <http://www.escardio.org>.
- ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult, 2001. http://www.acc.org/clinical/guidelines/failure/hf_index.htm.
- Givertz MM, Colucci WS, Braunwald E. Clinical aspects of Heart failure; Pulmonary edema, high-output failure, 22. Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E. eds. Braunwald's Heart Disease a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005: 539-568.
- Dickstein K. Diagnosis and assessment of the heart failure patient: the cornerstone of effective management, *Eur J Heart Fail* 2005, 7: 303-308.
- PRODIGY Guidance - Heart failure. <http://www.prodigy.nhs.uk/guidance.asp?gt=Heart%20failure>.
- Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: full text (update 2005). Available at <http://www.escardio.org>.
- Silver MA, Mainel A, Yancy C et al. For the BNP consensus panel 2004. BNP consensus panel 2004: A clinical approach for the diagnostic, prognostic, screening, treatment monitoring, and therapeutic roles of natriuretic peptides in cardiovascular diseases. *Congest Heart Fail* 2004; 5 (3): 1-28.
- Logeart D, Thabut G, Jourdain P et al. Predischage B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:635-641.
- Doust JA, Pietrzak E, Dobson A et al. How well does B-type natriuretic peptide predict death and cardiac event in patients with heart failure: systematic review, *BMJ* 2005; 330: 625-627.
- Bersten AD, Holt AW, Vedig AE et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Eng J Med* 1991; 325: 1825-1830.
- Kelly CA, Newby DE, McDonagh TA et al. Randomised controlled trial of continuous positive airway pressure and standard oxygen therapy in acute pulmonary oedema; effects on plasma brain natriuretic peptide concentrations. *Eur Heart J* 2002; 23:1379-1386.
- Martins S, Matos P, Soares RM. Insuficiência Cardíaca, 9. Ponce P. ed. Manual de Terapêutica Médica 1. Lisboa: Lidel- edições técnicas 2002: 97-113.
- Lowes BD, Tsvetkova T, Eichhorn EJ et al. Milrinone versus dobutamine in heart failure subjects treated chronically with carvedilol. *Int J Cardiol* 2001; 81:141-149.
- Metra M, Nodari S, D'Aloia A et al. Beta-blocker therapy influences the hemodynamic response to inotropic agents in patients with heart failure: a randomised comparison of dobutamine and enoximone before and after chronic treatment with metoprolol or carvedilol. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:992-996.
- Cleland JG, McGowan J. Levosimendan: a new era for inodilator therapy for heart failure? *Curr Opin Cardiol* 2002; 17:257-265.
- Follath F, Cleland JG, Just H et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet* 2002; 360:196-202.
- Naka Y, Chen J, Rose E. Assisted circulation in the treatment of heart failure, 25. Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E. eds. Braunwald's Heart Disease a textbook of cardiovascular medicine, vol.1, 7th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005: 625-639.
- Smith SC Jr, Dove JT, Jacobs AK, et al. ACC/AHA guidelines for percutaneous coronary intervention: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:2239i.
- National Guideline Clearinghouse. Inpatient management of heart failure.

Available at <http://www.guideline.gov>.

- Panagiotis K, Theofilos MK, John AG et al. Errors and pitfalls in the non-invasive management of atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2005: 1-6.
- Josephson ME, Zimetbaum P. The Tachyarrhythmias, 214. Denny LK et al. eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th edition. New York: Mc Graw-Hill 2005: 1342-1358.
- Longmore M, Wilkinson I, Török E. Oxford handbook of clinical medicine, 5th edition. Oxford: Oxford University Press 2001: 114.
- Fuster V, Ryden LE, Asinger RW et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on the Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001; 22:1852-1923.
- Thery C, Asseman Ph, Elvas L. Fibrilhação auricular. Teixeira F, Maldonado J, Teixeira L. eds. Manual Europeu de Terapêutica Cardiovascular. ENOTT, Terapêutica geral/Farmacologia clínica. Faculdade de Medicina de Coimbra 1977: 133-140.
- Ramos J. Doença coronária aterosclerótica, 1. Ponce P. ed. Manual de terapêutica médica 1. Lisboa: Lidel - edições técnicas 2002: 3-47.
- Morton FA, Leonard IG, Warren JM. Restoration of sinus rhythm in atrial fibrillation: recommendations. *UpToDate* 13.2, 2005.
- Dittrich HC, Erickson JS, Schneiderman T et al. Echocardiographic and clinical predictors for outcome of elective cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1989; 63:193.
- Hoghund C, Rosenhame G. Echocardiographic left atrial dimension as a predictor of maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. *Acta Med Scand* 1985; 217:411.
- Pereira E. Antiarrítmicos, 36. Garret J, Osswald W, Guimarães S. eds. Terapêutica medicamentosa e suas bases farmacológicas, vol.1, 3ª edição. Porto: Porto Editora 1994: 507-536.