

Insuficiência cardíaca

Heart failure

Itamar de Souza Santos¹, Márcio Sommer Bittencourt²

Santos I de S, Bittencourt MS. Insuficiência cardíaca. Rev Med (São Paulo). 2008 out.-dez.;87(4):224-31.

RESUMO: A insuficiência cardíaca é síndrome comum, com taxas de prevalência estimadas de 2 a 4%. As duas últimas décadas aumentaram significativamente o conhecimento sobre a doença. Este artigo revisa importantes aspectos fisiopatológicos, semiológicos e da investigação complementar necessários para o manejo clínico. O tratamento, farmacológico e não farmacológico, é detalhado, incluindo suas indicações e contra-indicações.

DESCRITORES: Insuficiência cardíaca/diagnóstico. Insuficiência cardíaca/terapia.

INTRODUÇÃO

O presente artigo objetiva resumir aspectos importantes do diagnóstico e tratamento ambulatorial da insuficiência cardíaca (IC) para alunos de graduação.

Inicialmente, é necessário definir a doença. Costuma-se dizer, da moléstia com várias definições, que nenhuma delas é plenamente satisfatória. Entretanto, em conjunto, essas concepções permitem entender e delinear o assunto a ser estudado. Em 2005, a *American Heart Association (AHA)* adotou um conceito essencialmente fisiopatológico. Segundo essa instituição, IC é a *síndrome clínica que resulta de qualquer disfunção cardíaca estrutural ou funcional que dificulta a ação do ventrículo em se preencher ou ejetar sangue*². Apesar de bastante abrangente,

a aplicabilidade clínica desse conceito é restrita. Em 2008, a *European Society of Cardiology (ESC)* propôs três critérios que devem estar presentes para o diagnóstico (Quadro 1)⁶.

QUADRO 1. Definição de IC segundo a European Society of Cardiology

Sintomas típicos Falta de ar ao repouso ou no exercício, fadiga, cansaço e edema de tornozelos
Sinais típicos Taquicardia, taquipnéia, estertores pulmonares, derrame pleural, aumento da pressão venosa jugular, edema periférico, hepatomegalia
Evidência objetiva de alteração estrutural ou funcional Cardiomegalia, sopros cardíacos, B3, alterações no ecocardiograma, aumento do BNP (ESC 2008)

¹. Médico Assistente da Divisão de Clínica Médica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo, Pós-graduando (doutorado) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - FMUSP.

². Médico Assistente da Divisão de Clínica Médica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência:

Dados nacionais quanto à epidemiologia da IC são raros. Segundo o site DATASUS¹, do Ministério da Saúde, no biênio 2006-2007 a IC foi responsável por cerca de 2,6% das internações hospitalares no país, o equivalente a 300.000 internações anuais. Nos EUA, a doença tem prevalência estimada em 2 a 4% na população geral. Essa taxa aumenta para 10 a 20% quando avaliada a faixa etária de 71 a 80 anos, o que indica para um aumento substancial do número de pacientes com o progressivo envelhecimento populacional.

A presença de fatores de risco como os citados no Quadro 2 estão na base da gênese da IC na maior parte dos pacientes. A presença dessas condições promove o remodelamento miocárdico e o desenvolvimento de alterações estruturais cardíacas, algumas delas, inclusive, como uma tentativa de adaptação do organismo à doença. É freqüente o achado, por exemplo, de sobrecarga ventricular esquerda em pacientes hipertensos, áreas de fibrose em coronariopatas e dilatação ventricular em indivíduos com determinadas valvopatias. Com o passar do tempo, especialmente nos casos em que existe agressão contínua, pode haver evolução para um quadro de *disfunção miocárdica*, que pode ser *sistólica* (quando o problema principal é de contratilidade, seja global ou de apenas um segmento do miocárdio) ou *diastólica* (quando a alteração é de relaxamento e, conseqüentemente, complacência). É frequente encontrarmos os dois tipos de disfunção em um mesmo paciente, uma vez que alguns dos principais fatores de risco são comuns a ambas. Um paciente com infarto agudo do miocárdio, por exemplo, apresenta alteração da contratilidade segmentar, pela perda de tecido muscular, e também dificuldade de relaxamento, uma vez que o tecido fibrótico que se forma não tem essa capacidade.

QUADRO 2. Fatores de risco para desenvolvimento de IC

Hipertensão arterial
Insuficiência coronariana
Diabetes mellitus
Obesidade
Síndrome metabólica
Valvopatias
Uso de medicações cardiotoxícas
Doença de Chagas
História familiar de cardiomiopatia

Adaptado de AHA, 2005

Além disso, a tentativa de adaptação passa, também, pela ativação neuro-humoral (sistema renina-angiotensina-aldosterona - SRAA). Ela ocorre porque a mácula densa renal interpreta a falência de contratilidade miocárdica como um sinal de queda da volemia “efetiva”. Isso leva a maior retenção hidrossalina, com o intuito de manter o débito cardíaco. Esse fato, em conjunto com o aumento das pressões de enchimento das câmaras cardíacas e da pressão venosa, são a causa da formação do edema pulmonar e sistêmico. Em estágios avançados, há uma maior produção de hormônio antidiurético, também como meio de elevar a volemia “efetiva”. Por esse motivo, os pacientes com IC grave podem apresentar hiponatremia. Em casos de evolução desfavorável, hipoperfusão sistêmica e vasoconstrição periférica podem causar os sintomas predominantes.

Diagnóstico

Quadro clínico

O quadro clínico que, em geral, induz o médico a pensar na hipótese diagnóstica de insuficiência cardíaca no ambulatório inclui a presença dispnéia, em especial se aos esforços e acompanhada de edema periférico ou congestão pulmonar. Entretanto, várias alterações semiológicas podem estar presentes. O Quadro 3 mostra os sinais e sintomas mais comumente encontrados na IC.

QUADRO 3. Sinais e sintomas mais comuns na IC

Dispnéia
Ortopnéia
DPN
Edema MMII
Hepatomegalia
Estase jugular
Congestão pulmonar
Oligúria
Nictúria
Taquicardia
Bulhas patológicas
Sopros cardíacos

Exames subsidiários

Os exames complementares, para os pacientes com IC suspeita ou confirmada, têm os seguintes objetivos:

- I. Confirmar o diagnóstico de IC;
- II. Diferenciar IC sistólica e diastólica (com implicações no tratamento);
- III. Avaliar a(s) provável(is) etiologia(s) da IC e possíveis fatores de descompensação;
- IV. Estabelecer o diagnóstico diferencial com outras causas de edema e/ou dispnéia;
- V. Acompanhamento clínico dos pacientes, inclusive de potenciais efeitos colaterais das medicações utilizadas.

A avaliação laboratorial inicial do paciente com IC varia de acordo com a história e exame clínico. Em geral, inclui hemograma completo, urina tipo I, eletrólitos, glicemia, colesterol total e frações, uréia, creatinina e hormônios tireoidianos². Outros exames simples podem ser muito úteis na avaliação dos pacientes com IC. Evidências da doença na radiografia de tórax incluem sinais de congestão pulmonar (hilo ingurgitado, infiltrado em bases, linhas B de Kerley, derrame pleural bilateral ou pequeno, à direita) e cardiomegalia.

O eletrocardiograma pode ser normal, porém, em alguns casos, é definitivo no estabelecimento da etiologia. Como exemplo, ondas Q patológicas indicam provável causa isquêmica; sinais de sobrecarga das câmaras cardíacas esquerdas estão muitas vezes presentes nos pacientes com miocardiopatia hipertensiva. Em nosso meio, múltiplas lesões do sistema de condução (especialmente o conjunto de bloqueio de ramo direito - BRD + bloqueio divisional ântero-superior - BDAS) devem levantar a hipótese de doença de Chagas. Além disso, taquicardia sinusal é achado freqüente nos indivíduos com IC descompensada.

Sem dúvida o exame com maior impacto na conduta clínica dos pacientes com IC é o ecocardiograma. A avaliação anatômica permite identificar aumento do volume e/ou da espessura das câmaras cardíacas, presença de valvopatias e doenças pericárdicas. A avaliação funcional estima tanto o desempenho da contratilidade cardíaca (função sistólica) quanto procura por sinais de alteração do relaxamento (função diastólica).

Um dos índices ecocardiográficos mais tradicionalmente usados para quantificar a capacidade contrátil global do coração é a fração de ejeção. Trata-se da porção do volume diastólico final (fase do ciclo cardíaco em que o ventrículo esquerdo está com seu maior volume) que é ejetado durante a sístole. Alterações da contratilidade segmentar podem ser encontradas em pacientes com miocardiopatia isquêmica, nos quais, em geral, é possível identificar porções miocárdicas hipocinéticas ou acinéticas.

O ecocardiograma com Doppler pode identificar sinais indiretos de disfunção diastólica. Admite-se, inclusive, que entre 30 e 40% dos pacientes com

insuficiência cardíaca apresentem sinais de congestão pulmonar dependentes, fundamentalmente, de uma função diastólica anormal, a qual pode preceder a disfunção sistólica. Esses dados provêm, principalmente, da avaliação do fluxo sanguíneo decorrente das fases de enchimento rápido e de contração atrial, da desaceleração do fluxo mitral e do tempo de contração isovolumétrica do ventrículo esquerdo (VE)³.

A dosagem do peptídeo natriurético tipo B (BNP) tem grande potencial no tratamento de pacientes com IC. Trata-se de substância produzida e liberada pelo coração. Níveis elevados de BNP estão associados a uma menor fração de ejeção do VE, sobrecarga ventricular esquerda, aumento das pressões de enchimento do VE e isquemia cardíaca. Entretanto, essa alteração também pode ser encontrada em algumas condições não-cardíacas, como no tromboembolismo pulmonar e na doença pulmonar obstrutiva crônica. Atualmente, alguns trabalhos têm mostrado a eficácia desse marcador no atendimento de emergência, como auxiliar da avaliação clínica no diagnóstico diferencial de dispnéia no pronto-socorro. Há sugestão que ele também diminua o tempo de estadia hospitalar e o custo do tratamento. Para o atendimento ambulatorial, entretanto, não há ainda um papel definido para o uso do BNP. Campos atualmente em estudo incluem o uso do BNP como preditor de descompensação clínica e como orientador da dose de medicações a ser administrada. Entretanto, os achados até o presente momento não justificam o uso na prática clínica ambulatorial.

Classificação

Um comitê da *New York Heart Association* (NYHA) propôs, há cerca de meio século, um sistema classificatório, com base no desempenho funcional do paciente, que até hoje é bastante utilizado tanto na IC quanto na insuficiência coronariana (Quadro 4)⁴. Trata-se de dispositivo bastante prático e de fácil uso, apesar da existência de uma variação inter-observador considerável. Ele permite acompanhar, evolutivamente, a progressão dos sintomas de um paciente e sua resposta ao tratamento instituído.

QUADRO 4. Classificação funcional da NYHA para IC

Classe I: Dispnéia aos esforços não habituais (ex. subir ladeira)
Classe II: Dispnéia aos esforços médios (ex. caminhar do plano)
Classe III: Dispnéia aos esforços pequenos (ex. tomar banho, pentear-se)
Classe IV: Dispnéia no repouso

Entretanto, existe uma limitação importante da classificação da NYHA. Ela ignora o fato da IC ser uma doença progressiva. Independente da regressão dos sintomas que possa ser mediada pelo tratamento efetivo, as alterações estruturais cardíacas que determinam a doença não são, na maior parte dos casos, reversíveis e, muitas vezes, continuam progredindo. Para isso a AHA sugere uma nova classificação para IC (Quadro 5)².

QUADRO 5. Estadiamento da IC segundo a AHA

<p>Estadio A: Pacientes sob risco aumentado de desenvolver IC, porém sem alteração estrutural cardíaca, sinais ou sintomas de IC Pacientes hipertensos, com doença aterosclerótica, diabetes, obesidade, síndrome metabólica, em uso de medicações cardioprotetoras ou história familiar de IC</p>
<p>Estadio B: Pacientes com doença estrutural cardíaca sem sintomas atuais ou prévios de IC Pacientes com IAM, SVE, fração de ejeção baixa ou doença valvar assintomática</p>
<p>Estadio C: Pacientes com sinais e/ou sintomas de IC, atuais ou prévios</p>
<p>Estadio D: Paciente com IC refratário ao tratamento tradicional, com indicação de intervenções especializadas</p>

Essas classificações se complementam e ambas são usadas na prática clínica, com impacto na estratégia terapêutica.

Tratamento

Como a IC tem inúmeras causas, definir abordagem e tratamento único padronizado para todas elas torna-se difícil. O tratamento pode ser dividido em cinco partes principais:

- I. Tratamento da causa;
- II. Correção da causa de descompensação;
- III. Medidas gerais não farmacológicas;
- IV. Medicamentos que visam melhorar a função ventricular e o prognóstico;
- V. Medicamentos para melhora dos sintomas congestivos.

Tratamento da causa e correção da causa de descompensação

A IC é a via final comum da maioria das doenças cardiovasculares. As etiologias isquêmica, valvar, hipertensiva, congênita e alcoólica são causas comuns que podem apresentar reversão parcial ou até mesmo total com intervenções farmacológicas

ou procedimentos invasivos ou cirúrgicos. Sempre que possível, a etiologia deve ser tratada e corrigida. Mesmo pacientes assintomáticos e sem lesão estrutural, mas que tenham fatores de risco para IC (pacientes estágio A pela classificação da AHA) devem ter controle agressivo dos fatores de risco para a prevenção de IC².

Muitas vezes o paciente procura atendimento por uma piora recente dos sintomas de IC. Nessas situações, a causa da descompensação deve sempre ser pesquisada. As principais incluem má aderência à terapêutica proposta, infecções, arritmias, anemia e síndromes coronarianas agudas. O tratamento dessas condições é essencial para controle clínico do paciente.

Medidas gerais não farmacológicas

Vacinação: os pacientes com IC devem receber vacinação para pneumococos e a vacinação anual para influenza, pois estas infecções podem predispor episódios de descompensação grave da IC⁶.

Educação do paciente e seus familiares: o paciente e cuidadores devem ser orientados sobre a IC, principais sintomas e importância da aderência ao tratamento, assim como orientação sobre o controle da dose de diuréticos, ingestão hídrica e de sintomas congestivos⁶.

Atividade física: Apesar da orientação de repouso para pacientes descompensados ou instáveis, pacientes com IC compensada devem ser orientados a realizar atividade física aeróbica de forma regular, pois há melhora de sintomas, da qualidade de vida, da capacidade física e até mesmo do prognóstico⁶.

Medidas dietéticas: Pacientes assintomáticos devem receber orientação dietética para controle de dislipidemia, diabetes e hipertensão arterial. Pacientes com sintomas congestivos deve reduzir a ingestão de sal (NaCl). A ingestão habitual de sal é de 10g/dia. Uma redução para 3 a 5 g/dia pode ser suficiente para o controle dos sintomas na maior parte dos pacientes. Pacientes com sintomas mais graves a despeito do uso de diuréticos podem ser orientados a reduzir a dieta para até 1g/dia. No entanto, como tal medida é de difícil aderência a longo prazo, ela deve ser restrita aos casos graves. A restrição hídrica não deve ser realizada de forma rotineira. Somente pacientes com dificuldade de controle dos sintomas congestivos ou pacientes com hiponatremia dilucional causada por aumento na secreção de ADH devem receber tal orientação. Quando necessário, pode-se restringir a ingestão hídrica até a 1000ml/d².

Medidas farmacológicas

O tratamento medicamentoso da IC com

disfunção diastólica (fração de ejeção < 40%) é feito com dois objetivos principais: *melhora do prognóstico a longo prazo*, no qual são incluídas drogas com impacto na função ventricular e mortalidade e no *controle dos sintomas*. Essas ações não são, obviamente, excludentes. Iniciaremos a discussão com as medicações que têm impacto na mortalidade. O tratamento da IC com disfunção predominantemente diastólica (fração de ejeção > 40%) será discutido a parte, no final do tópico.

Drogas com impacto na mortalidade / função ventricular

Grande parte da evolução da IC ocorre por ativação do sistema neurohormonal, principalmente do SRAA e do sistema adrenérgico. Alguns trabalhos mostraram que a terapêutica farmacológica que atua no sistema neuro-hormonal, como betabloqueadores, inibidores da ECA (iECA), bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA) e antagonistas de aldosterona atua não só no controle dos sintomas, mas também prolonga a sobrevida dos pacientes.

Inibidores da eca

Os iECAs, juntamente com os beta-bloqueadores, são a base do tratamento da IC sistólica. Seu mecanismo de ação baseia-se na inibição da enzima conversora de angiotensina, que propicia a diminuição da síntese de angiotensina II e elevação de bradicininas, levando a redução da pré e pós-carga. Também reduzem a produção de aldosterona, endotelina, vasopressina e atividade simpática, levando a melhora do remodelamento ventricular e de eventos cardiovasculares⁶.

Os iECAs são medicações bastante semelhantes entre si. Todos os iECA testados foram eficazes no tratamento da IC sistólica e podem ser utilizados de forma rotineira. Deve-se ressaltar que o maior benefício do seu uso ocorre com doses altas, devendo-se sempre que possível utilizar as doses mais altas toleradas pelos pacientes. No entanto, pelo risco de hipotensão deve-se sempre iniciar o tratamento com baixas doses e aumentar a dose de forma progressiva, conforme tolerância do paciente, até a dose alvo².

Os efeitos colaterais mais freqüentes incluem tosse seca, hipotensão, piora da função renal e hipercalemia. Para tosse seca incontrolável, orienta-se trocar o iECA por BRA. Nos casos de hipotensão, deve-se reavaliar a dose de diurético e, se necessário, reduzir a dose de iECA. Pacientes com piora da função renal ou hipercalemia deve-se tentar reduzir a dose para a maior dose tolerável. Caso os iECAs não

sejam tolerados, pode-se utilizar nitratos e hidralazina em associação. Dentre os outros efeitos colaterais menos freqüentes merece destaque o edema angioneurótico, que apesar de raro é potencialmente grave e é uma contra indicação absoluta ao seu uso. Outras contra-indicações formais aos iECA incluem: gravidez e estenose bilateral das artérias renais.

Os principais iECA disponíveis no mercado e as doses habitualmente utilizadas encontram-se na Tabela 1.

TABELA 1. Nomes genéricos e doses dos principais iECAs disponíveis no mercado

Inibidores da enzima conversora da angiotensina		
Medicamentos	Dose inicial	Dose-alvo
Captopril	6,25 mg/2xdia	50 mg/3xdia
Enalapril	2,5 mg/2xdia	10 mg/2xdia
Ramipril	1,25 mg/2xdia	5 mg/2xdia
Lisinopril	2,5 mg/dia	10 mg/dia
Trandolapril	1 mg/dia	2 mg/dia
Benazepril	2,5 mg/dia	10 mg/dia
Fosinopril	5 mg/dia	20 mg/dia
Perindopril	2 mg/dia	8 mg/dia

Beta-bloqueadores

Os β -bloqueadores atuam diminuindo a ativação simpática. Com isso ocorre melhora da função ventricular e dos sintomas, reversão do remodelamento miocárdico e diminuição da mortalidade. Como os β -bloqueadores são uma classe heterogênea de medicamentos, não se pode considerar que exista um efeito de classe. Logo, o seu uso na IC sistólica se restringe àqueles que tenham sido amplamente testados nestes pacientes. Existem até o momento, três β -bloqueadores disponíveis para o tratamento da IC com efetividade comprovada: metoprolol, bisoprolol e carvedilol².

Metoprolol: é um β -bloqueador β -1. O succinato de metoprolol apresenta liberação prolongada com posologia de uma tomada diária e dose alvo de 200 mg/dia. O tartarato de metoprolol tem liberação imediata e deve ser utilizado em duas tomadas diárias.

Bisoprolol: também apresenta alta seletividade para o bloqueio do receptor β -1. A dose-alvo é de 10 mg, podendo ser utilizado uma vez ao dia.

Carvedilol: β -bloqueador não-seletivo com atividade vasodilatadora moderada (α -bloqueio). Deve ser utilizado em duas tomadas com dose alvo de 50 mg/dia.

Os β -bloqueadores podem desencadear



piora dos sintomas de IC no início do uso. Por este motivo devem ser iniciados em pacientes estáveis, sem sinais de descompensação clínica. Da mesma forma que os iECAs, devem ser iniciados em doses baixas, com titulação lenta e progressiva, conforme tolerância e resposta clínica. Em pacientes com maior massa corpórea, podem ser utilizadas doses mais altas, sendo a frequência cardíaca um parâmetro de resposta clínica.

As principais contra-indicações incluem bloqueios atrioventriculares avançados, asma brônquica e doença pulmonar obstrutiva grave. As doses habituais dos β -bloqueadores encontram-se na Tabela 2.

TABELA 2. Beta-bloqueadores utilizados na IC e suas doses habituais

Beta-bloqueadores		
Medicamentos	Dose inicial	Dose-alvo
Bisoprolol	1,25 mg/1xdia	10 mg/1xdia
Metoprolol (succinato)	12,5 mg/1xdia	200 mg/1xdia
Carvedilol	3,125 mg/2xdia	25 mg/2xdia

Bloqueadores dos receptores de angiotensina II

Os BRA tem efeito clínico bastante semelhante aos iECAs. Seu mecanismo de ação está relacionado ao bloqueio dos receptores ATI da angiotensina II, levando aos mesmos efeitos hemodinâmicos e neuro-hormonais dos iECAs. O benefício do uso é semelhante ao dos iECA, podendo ser utilizados nas mesmas situações. São uma opção bastante interessante para pacientes que apresentam tosse incoercível com o uso de iECA. No entanto, apresentam incidência de hipotensão, hipercalemia e piora da função renal semelhante às encontradas com o uso de iECAs. Também estão contra-indicados durante a gestação².

Como trata-se de classe homogênea de medicações, pode-se utilizar qualquer BRA, tendo sempre como objetivo as doses mais altas toleradas pelo paciente. Os principais BRAs e as doses habituais encontram-se na Tabela 3.

TABELA 3. Bloqueadores dos receptores de angiotensina II utilizados na IC e suas doses habituais

Bloqueadores dos receptores de angiotensina II		
Medicamentos	Dose inicial	Dose-alvo
Losartan	12,5mg/1xdia	100mg/1xd
Irbesartan	75mg/1xd	300mg/1xd
Valsartan	20mg/1xd	80mg/1xd

Bloqueadores dos receptores de aldosterona

Os bloqueadores dos receptores de aldosterona são diuréticos poupadores de potássio que atuam no bloqueio da aldosterona, levando a melhora da natriurese, melhora do remodelamento cardíaco, redução dos sintomas e da mortalidade. São a única classe de diuréticos que levam a redução da mortalidade na insuficiência cardíaca. O único bloqueador dos receptores de aldosterona disponível no mercado brasileiro é a espironolactona, que deve ser utilizada na dose de 25 mg para todos os pacientes com IC que já foram em algum momento classe funcional III⁶. Os principais efeitos colaterais são ginecomastia e hipercalemia.

Drogas com efeito exclusivo no controle dos sintomas

Apesar das medidas não farmacológicas e das intervenções farmacológicas que bloqueiam o sistema neurohormonal, a maioria dos pacientes apresenta sintomas de intolerâncias aos esforços e sintomas congestivos. Nestes casos a necessidade do uso de medicações para controle sintomático. As principais medicações utilizadas no controle dos sintomas congestivos são os diuréticos tiazídicos e os diuréticos de alça. Além dos diuréticos, os digitálicos são medicações úteis no controle dos sintomas. Vasodilatadores diretos também podem ser utilizados em casos particulares para melhora hemodinâmica e controle dos sintomas.

Diuréticos

Apesar de não alterarem a evolução natural da IC, os diuréticos são extremamente úteis no controle dos sintomas congestivos. O objetivo do seu uso é atingir um estado euvolêmico. Para pacientes com sintomas leves de congestão qualquer diurético pode ser utilizado. Pacientes refratários podem necessitar de combinação de diuréticos e tem risco de distúrbios eletrolíticos, que devem sempre ser monitorados.

A dose habitualmente utilizada é a menor dose que controle os sintomas do paciente, já que o uso de altas doses pode levar a hipovolemia e piora do débito cardíaco e da função renal.

Diuréticos tiazídicos

São diuréticos de baixa potência, e devem ser utilizados nos pacientes com sintomas congestivos leves. Costumam ser a opção inicial para pacientes com pouca congestão. Também podem ser utilizados em casos refratários, associados aos diuréticos de alça. Atuam inibindo a reabsorção de sódio e cloro

no túbulo distal.

Os principais efeitos colaterais incluem hiponatremia dilucional, hipocalcemia e alcalose metabólica. Podem aumentar (geralmente de forma leve) os níveis plasmáticos de glicose, lipídeos e ácido úrico. Não devem ser administrados a pacientes com diagnóstico de gota ou com alergia a sulfas. Efeitos colaterais raros incluem leucopenia e plaquetopenia.

Diuréticos de alça

Os diuréticos de alça inibem a reabsorção de sódio e cloro na alça de Henle. São diuréticos mais potentes, extremamente úteis no controle de sintomas congestivos mais graves. O diurético de alça mais utilizado em nosso meio é a furosemida. Podem ser utilizados tanto por via oral quanto endovenosa.

Os principais efeitos colaterais incluem hipocalcemia, hipomagnesemia e alcalose metabólica.

Digitálicos

Os digitálicos são inotrópicos que aumentam a concentração de cálcio intracelular por inibição da bomba Na-K⁺-ATPase. Como levam a aumento da contratilidade cardíaca, são úteis no controle dos sintomas de IC com disfunção predominantemente sistólica. Além disso, os digitálicos diminuem a condução no nó atrioventricular, reduzindo a frequência cardíaca. Por este motivo são particularmente úteis nos pacientes com fibrilação atrial ou flutter, pois auxiliam no controle da resposta ventricular (6). A medicação existente para uso oral é a digoxina.

Os digitálicos estão indicados para pacientes sintomáticos com IC sistólica e nos assintomáticos com fibrilação atrial e resposta ventricular elevada. Apesar de não contribuírem para aumento de sobrevida, reduzem hospitalizações e melhoram sintomas e tolerância ao exercício. A forma de apresentação habitual é de 0,25mg. A digoxina deve ser utilizada na dose de 0,125 a 0,25 mg ao dia.

Apresentam janela terapêutica estreita, meia vida longa e excreção renal. Por estes motivos o risco de intoxicação digitálica é grande. Pacientes com insuficiência renal devem preferencialmente evitar a medicação ou a dose deve ser ajustada. Os principais efeitos colaterais incluem sintomas gastrointestinais, neurológicos, arritmias atriais, ventriculares e bloqueios atrioventriculares.

Vasodilatadores diretos

A associação de hidralazina e nitratos leva a redução da pré e pós-carga, levando a melhora

hemodinâmica dos pacientes com IC. Em pacientes graves é, inclusive, capaz de reduzir a mortalidade⁶. No entanto, seu efeito é inferior ao dos iECA. A hidralazina é um vasodilatador arterial direto que leva a aumento do débito cardíaco. A dose pode chegar até 100 mg três vezes ao dia.

Os nitratos promovem redução principalmente da pré-carga. Pode-se utilizar qualquer nitrato de longa duração nestas situações. A associação de hidralazina e nitratos é indicada geralmente em pacientes que apresentam contra-indicação a iECA e BRA, principalmente por hipercalemia e insuficiência renal.

Opções terapêuticas excepcionais

A despeito do tratamento descrito acima, a IC apresenta alta morbidade e mortalidade. Para pacientes sintomáticos, com piora clínica, o risco de morte e re-internação é extremamente alto. Nesses casos alguns procedimentos podem ser utilizados para pacientes selecionados. Dentre eles merecem destaque a ressincronização ventricular, o implante de cardiodesfibriladores implantáveis, cirurgias de revascularização miocárdica e de troca valvar, além do transplante cardíaco.

Ressincronização ventricular

Pacientes com IC avançada podem apresentar bloqueio de ramo esquerdo. Nessa situação, o atraso da condução elétrica de parte do ventrículo ocasiona contração tardia, resultando em dessincronia e piora da eficiência da contratilidade miocárdica⁶. Nesses casos pode-se instalar um marca-passo com dois eletrodos nos ventrículos. Com isso há diminuição do atraso e o ventrículo volta a contrair de forma sincrônica. Os ressincronizadores estão indicados para pacientes com IC sintomáticos, em classe funcional III ou IV a despeito de otimização terapêutica adequada, com fração de ejeção abaixo de 35% e que tenham bloqueio de ramo esquerdo. Devido ao alto custo do procedimento, esta terapêutica é restrita a pacientes selecionados.

Cardiodesfibriladores implantáveis

Os cardiodesfibriladores implantáveis são marca-passos capazes de tratar arritmias graves (fibrilação ou taquicardia ventriculares) com desfibrilação através de eletrodos implantados dentro do ventrículo dos pacientes. Com isso estes dispositivos reduzem os episódios de arritmias e morte súbita dos pacientes. Apesar de haver benefício do seu uso em grande parte dos pacientes com IC, seu uso em nosso meio é restrito devido ao alto custo dos dispositivos².

Procedimentos cirúrgicos

Pacientes refratários a todas as medidas acima podem ser submetidos a procedimentos cirúrgicos na tentativa de melhora dos sintomas. Devido a gravidade dos pacientes, os procedimentos costumam ter alto risco cirúrgico, e sua indicação é restrita. Técnicas utilizadas incluem aneurismectomia, correção de insuficiência mitral, e revascularização miocárdica (esta última quando o paciente tem como etiologia da IC a cardiopatia isquêmica)².

Transplante cardíaco

É a única forma de tratamento cirúrgico capaz de aumentar a sobrevida na IC avançada. O transplante costuma ser indicado para alguns pacientes com classe funcional III e IV, refratários ao tratamento clínico, desde que não haja contra-indicações². Suas limitações estão relacionadas principalmente à falta de doadores e de centros especializados na realização do procedimento.

Tratamento da IC diastólica

Os trabalhos que comprovaram a diminuição

de mortalidade com o tratamento medicamentoso da IC (inibidores da ECA, beta-bloqueadores e espirolactona) estudaram exclusivamente indivíduos com IC sistólica. Em pacientes com sinais e sintomas de IC, porém sem disfunção sistólica significativa no ecocardiograma (definido pela fração de ejeção > 40%), não foi comprovada a ação de qualquer droga que tenha efeitos similares. Assim, o tratamento da IC diastólica se resume ao controle dos sintomas. A adoção de dieta hipossódica é geralmente útil. O controle da hipertensão, por diminuir a pós-carga cardíaca, também alivia os sintomas. Insuficiência coronariana deve ser adequadamente tratada, pois sua presença piora o relaxamento ventricular e é fator de risco para desenvolvimento de IC diastólica. Pacientes com sinais e sintomas de hipervolemia (congestão pulmonar, dispnéia, edema) podem se beneficiar do uso de diuréticos. A diminuição da frequência cardíaca com beta-bloqueadores (preferencialmente) ou bloqueadores de canal de cálcio de ação central aumenta o tempo de diástole, facilitando o relaxamento ventricular. Isso tende a diminuir as pressões nas câmaras esquerdas, no capilar pulmonar e, conseqüentemente, reduz a congestão.

Santos I de S, Bittencourt MS. Heart failure. Rev Med (São Paulo). 2008 out.-dez.;87(4):224-31.

ABSTRACT: Heart failure is a common syndrome, with prevalence rates around 2 to 4%. Last two decades significantly raised our knowledge about this illness. This article revises important physiopathological, semiological and investigational features, all necessary to clinical management. Pharmacological and non-pharmacological treatments are detailed, including their indications and contra-indications.

KEY WORDS: Heart failure/diagnosis. Heart failure/therapy.

REFERÊNCIAS

1. Ministério da Saúde. Departamento de informática do SUS. DATASUS [citado 20 jan. 2009]. Disponível em: <http://w3.datasus.gov.br/datasus/>.
2. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). American College of Cardiology web Site. Available from: <http://www.acc.org/clinical/guidelines/failure/index.pdf>. Circulation. 2005;112:e154-e235.
3. Campos Filho O, Zielinsky P, Ortiz J, Maciel BC, Andrade JL, Mathias Jr W, et al. Diretriz para indicações e utilização da ecocardiografia na prática clínica. Arq Bras Cardiol [serial on the Internet]. 2004;82(Suppl 2):13-34. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2004000800002&lng=en.
4. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Diseases of the heart and blood vessels: nomenclature and criteria for diagnosis. Boston: Little, Brown and Co; 1964.
5. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur Heart J. 2008;29(19):2388-442.