

Insuficiência Cardíaca

Prof. Dr. Cantídio Drummont Neto¹

A insuficiência cardíaca é uma das mais importantes síndromes clínicas pois, apresenta alta prevalência e elevada taxa de mortalidade. É a via final da maioria das cardiopatias sejam elas de origem valvar ou coronariana.

A doença hipertensiva contribui para o surgimento da insuficiência cardíaca, assim como as cardiomiopatias.

Nas últimas décadas houve indiscutível progresso na compreensão da fisiopatologia da insuficiência cardíaca, contribuindo para uma maior adequação terapêutica, levando a um melhor controle da doença, possibilitando melhoria da qualidade de vida e da longevidade. Mais de vinte milhões de indivíduos são acometidos pela doença em todo o mundo.

Quadro Clínico

A insuficiência cardíaca se manifesta através de cansaço e dispneia taquicardia, estertores pulmonares. Embora o cansaço seja atribuído a diminuição do débito cardíaco, é provável que anormalidades músculo-esqueléticas e anemia, por exemplo, contribuam para tal.

Nos estágios iniciais, a dispneia é notada apenas durante exercícios. Com a progressão da doença, entretanto, a dispneia é observada aos pequenos esforços (ex.: escovar os dentes) ou mesmo em repouso.

A dispneia da insuficiência cardíaca é, provavelmente, multifatorial. O mecanismo mais importante aí envolvido é a congestão pulmonar, com acúmulo de líquido intersticial ou intra-alveolar, que ativam os receptores justa capilares (receptores J), que, por seu turno, estimulam a respiração difícil da dispneia cardíaca. Outros fatores que participam neste mecanismo são: a redução da complacência pulmonar, aumento da resistência alveolar, a fadiga dos músculos respiratórios e/ou do diafragma e a anemia. A dispneia pode melhorar com o surgimento da insuficiência ventricular direita e da regurgitação tricúspide.

Habitualmente, observam-se três tipos característicos de dispneia cardíaca:

1. Ortopneia: ocorre com o paciente deitado, e é uma manifestação tardia da insuficiência cardíaca. Resulta da redistribuição dos líquidos da circulação esplâncnica e dos membros inferiores, para os vasos centrais durante o decúbito, com consequente aumento na pressão capilar pulmonar. O sintoma principal, nestes casos, é a tosse noturna.

A ortopneia melhora com o doente adotando a posição sentada ou dormindo com vários travesseiros.

2. Dispneia paroxística noturna: tal termo se refere a episódios agudos de falta de ar e tosse, que ocorrem durante à noite, e frequentemente acordam o doente. Habitualmente ocorre entre 1 e 3 horas após o paciente se deitar. Sibilos não são raros, possivelmente por aumento da pressão nas artérias brônquicas, que levam a compressão das vias aéreas e edema pulmonar.

3. Respiração de Cheyne-Stokes: também chamada de respiração cíclica ou periódica. Ocorre em 40% dos doentes com insuficiência cardíaca avançada ou grave.

¹ Professor de cardiologia da Escola de Medicina Souza Marques, Chefe da 6ª Enfermaria da Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro .

Está associada a diminuição do débito cardíaco e é causada por um aumento da sensibilidade do centro respiratório ao PCO² arterial. A fase de apneia está associada a queda da PO² e aumento da PCO². Tais modificações dos gases arteriais estimulam o centro respiratório, resultando em hiperventilação e hipocapnia, que levam a novo episódio de apneia.

Disfunção Sistólica e Disfunção Diastólica

Tais fenômenos são importantes não só na apresentação clínica, como também na compreensão dos mecanismos fisiopatológicos da insuficiência cardíaca.

Na disfunção sistólica há substancial redução do volume sistólico ejetado pelos ventrículos, com resultante diminuição do débito cardíaco, levando à importante desarranjo neuro-humoral. Tal alteração caracteriza-se por aumento da atividade simpática, aumento da resistência vascular periférica e da frequência cardíaca, que ocorrem com o objetivo de compensar o reduzido volume sistólico.

Esta hiperatividade simpática leva a um aumento da produção de renina, de angiotensina I e II e, também, da aldosterona, melhorando o trabalho sistólico, bem como, um aumento do retorno venoso. Estas alterações levam a uma remodelação ventricular com o aumento do volume sistólico final e da pressão diastólica final, resultando em significativa redução da fração de ejeção sistólica.

A dilatação ventricular acarreta também, a dilatação dos anéis orovalvares, mitral e tricúspide, provocando a regurgitação ventrículo-atrial, que agrava ainda mais o quadro.

Classificação funcional da insuficiência cardíaca segundo a New York Heart Association

CAPACIDADE FUNCIONAL	ANALISE OBJETIVA
Classe I	Indivíduos com doença cardíaca sem limitações de atividade física. Atividade física comum não causa cansaço, dispnéia, palpitações ou dor anginosa.
Classe II	Indivíduos com doença cardíaca com leve limitação na atividade física. Confortáveis em repouso, atividade física habitual resulta em cansaço, dispnéia, palpitações ou dor anginosa.
Classe III	Indivíduos com doença cardíaca com significativa limitação na atividade física. Confortáveis em repouso, porém com dispnéia, cansaço, palpitações e dor anginosa aos pequenos esforços.
Classe IV	Indivíduos com doença cardíaca incapazes de atividades físicas mínimas sem sintomas. Sintomas podem ocorrer mesmo quando em repouso.

Na insuficiência cardíaca sistólica observa-se, com frequência, o deslocamento do Ictus Cordis para fora e para baixo da linha hemiclavicular, o que expressa fisicamente, a dilatação do ventrículo esquerdo. Ouvese uma terceira bulha (B³) que significa a necessidade de elevação da pressão de enchimento ventricular na protodiástole (enchimento rápido). Frequentemente, nota-se a ocorrência de sopro sistólico na topografia das válvulas mitral e/ou tricúspide, expressando regurgitação valvar.

Em fases mais avançadas, ocorre hipertensão venosa pulmonar e sistêmica, caracterizadas pela observação de estertores pulmonares e do edema dos membros inferiores. Este último, tipicamente, se inicia nos pés e tornozelos e tem caráter ascendente, atingindo as pernas, coxas e, por vezes, o abdômen, a hipertensão venosa sistêmica se manifesta também, por turgência jugular

hipotensão arterial e choque cardiogênico (quando o débito cardíaco é significativamente reduzido).

O choque cardiogênico é uma urgência médica.

O quadro clínico, de congestão venosa e hipotensão arterial, motivou a postulação de quatro classes de manifestações:

- A. Quente e úmido: em que não ha hipotensão e existe hipertensão venosa;
- B. Quente e seco: sem hipotensão e sem congestão venosa;
- C. Frio e úmido: com hipotensão arterial e congestão venosa; D. Frio e seco: com hipotensão arterial sem congestão venosa

Para que se estabeleça o diagnóstico de insuficiência cardíaca foi instituído o critério de Framingham, no qual existem critérios maiores e critérios menores e sendo que a presença de 2 critérios maiores estabelece o diagnóstico bem como em presença de um critério maior e dois menores.

Crítérios maiores: Dispneia paroxística noturna:

Turgência jugular;

Crepitações pulmonares;

Cardiomegalia (ao exame radiológico);

Edema agudo de pulmão;

Perda de 4.5 Kg de peso em 5 dias em resposta ao tratamento;

Aumento da pressão venosa central (acima de 16 cm de H²O); Refluxo hepatojugular; 3^a bulha (B3).

Crítérios menores: Edema bilateral de tornozelos:

Tosse noturna;

Dispneia aos esforços habituais;

Hepatomegalia;

Derrame pleural;

Taquicardia (acima de 120/min);

Redução da capacidade funcional em 1/3 da previa.

A realização dos exames complementares é da maior importância, pois permitem avaliar a função renal, o nível de BNP (hormônio antidiurético) auxiliando, a distinguir a dispneia cardíaca da não cardíaca.

A radiografia do tórax mostra os crescimentos cavitários, a ocorrência de hipertensão venocapilar e/ou arterial pulmonar.

O eletrocardiograma revela alterações isquêmicas arritmias e distúrbios metabólicos, enquanto que o ecocardiograma com doppler transtorácico ou transesofágico mostra a função miocárdica, valvular além de avaliar a fração miocárdica.

A tomografia computadorizada do tórax pode mostrar possíveis pneumopatias, tromboembolismo pulmonar e congestão pulmonar. O doppler de membros inferiores pode evidenciar a existência de trombose venosa profunda(TVP).

O tratamento da insuficiência cardíaca sistólica tem evoluído muito e desde que foram introduzidos os inibidores da enzima conversora da angiotensina.

Tais drogas têm se mostrado importantes ao estancar ou pelo menos reduzir substancialmente os malefícios do sistema renina-angiotensinaaldosterona. Devem ser iniciadas em doses menores e gradualmente crescentes tendo sempre em vista a possibilidade de desenvolvimento de

hipotensão ortostática. Em alguns casos com a impossibilidade do uso do I.E.C.A. pode-se optar pelos antagonistas da angiotensina AT I os conhecidos B.R.A.S..

Muito importantes no tratamento são os betabloqueadores com ação alfa como o carvedilol, o bisoprolol e o metropolol cujos benefícios foram comprovados em estudos como o Capricorn, o Cibis e o Merit. Tais medicamentos são uteis não só nos quadros isquêmicos evitando a progressão do quadro, à melhora funcional inclusive da fração de ejeção ventricular e com efeito na remodelagem reversa.

Os diuréticos tem a maior importância nas fases de congestão venosa e sistêmica, nas quais desempenham papel fundamental no alívio dos sintomas, sendo especialmente uteis, os diuréticos de alça particularmente por via parenteral revertendo balanço hídrico altamente positivo transformando-o em negativo.

De menor potencial diurético, têm também grande importância os diuréticos poupadores de potássio, em especial os inibidores da aldosterona que são muito uteis nas fases mais avançadas classes III e IV da N.Y.H.A. Tais medicamentos comprovadamente demonstraram papel importante na redução da mortalidade como mostrou o estudo RALES; a dose utilizada da espironolactona de 25 mg por dia comprovou tal eficácia tendo sido baixos os para efeitos decorrentes da sua atuação (ginecomastia e hiperpotassemia).

Embora plenamente ultrapassados pelos I.E.C.A. e pelos B.R.A.S. os vasodilatadores arteriolares (hidralazina) e predominantemente venosos (nitratos) são ainda uteis quando se deseja reduzir mais significativamente a resistência periférica bem como no alívio da congestão pulmonar (asma cardíaca e edema pulmonar agudo).

A digoxina, para muitos, colocada em segundo plano, é útil por sua ação na melhora da contratilidade miocárdica bem como por sua ação vagal sendo de especial utilidade ao atuar sobre o nódulo AV, agindo na e redução da frequência ventricular e na fibrilação atrial com alta resposta ventricular. A segurança, que hoje temos, com a dosagem da digoxina plasmática, mantendo a dose na faixa terapêutica e longe do risco de intoxicação reforçam seu emprego, embora, não tenha sido comprovado pelo estudo DIG a redução da mortalidade .

Um dos problemas decorrentes do quadro de insuficiência cardíaca pela redução do débito cardíaco, da velocidade circulatória e da estase venosa, especialmente pélvica e periférica, é a trombose venosa profunda que aumenta muito o risco de tromboembolismo pulmonar uma das condições responsáveis pela morte súbita dos pacientes especialmente na fase em que ficam restritos ao leito.

Com o intuito de prevenir a trombose venosa e o T.E.P (tromboembolismo pulmonar), a heparina parenteral é extremamente útil e deve ser empregada na fase em que o paciente necessita ficar acamado. Após se conseguir a compensação, o uso de anticoagulantes orais só tem razão para emprego quando houver fibrilação atrial, trombos cavitários ou episódios repetitivos de tromboembolismo.

As arritmias cardíacas são não só muito frequentes na insuficiência cardíaca como podem contribuir para a morte súbita dos pacientes. A análise do quadro arritmico deve incluir a monitorização pelo Holter por 24 horas ou mais, para que se possa definir a conduta mais correta diante das mesmas. A ocorrência de fibrilação atrial além de agravar o quadro clínico e mortalidade merece análise específica especialmente quando se acompanha de alta resposta ventricular. A utilização de antiarrítmicos por terem muitos deles ação que compromete a função sistólica, acaba por se dar preferência para a amiodarona, cujos parafarmacos devem, ser fiscalizados. Em arritmias mais graves e que podem concorrer para morte súbita, a avaliação eletrofisiológica tem sua indicação, para que se defina a necessidade ou não do desfibrilador implantável.

Na insuficiência cardíaca sistólica, merece especial menção a avaliação da assincronia ventricular especialmente nos bloqueios de ramo esquerdo. A seleção de pacientes para implante de ressincronizador ventricular deve ser feita com a contribuição dos dados do Doppler tecidual. Podem ser úteis nos casos mais avançados a implantação de dispositivos que ajudem a se aguardar um transplante. Diversas são as cirurgias que vem sendo utilizadas mas, o ideal é que não fosse necessárias, iniciando-se o tratamento clínico precocemente.

Referências bibliográficas:

Bocchi ea, Marcondes BraGa FG, ayuB Ferrelra SM , foHde le, Ollvelra Wa, alMelda dr et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia Diretriz Brasileira de Insuficiencia Cardiaca Cronica Arq Bras Cardiol 2009;93(supl I) 1-71

PiccInl JP, BerGer Js, O Connor cM: Amiodarone for the prevention and sudden cardiac death ;a metaanalysis of randomized controlled trials ;Eur Heart J 2009; 30(10): 1245-53

Pitt B et al : The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure Estudo RALES NEngl J Med 1999; 341: 709-17 ZIPes dP, CaMM aJ, BorGreFFe M et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force and the European Society of Cardiology Committee to develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death J Am Coll of Cardiology 2006;48:E247--346.