



UNIVERSIDADE FEDERAL DOS VALES DO JEQUITINHONHA E MUCURI
FACULDADE DE MEDICINA DO MUCURI
LIGA ACADÊMICA DE CARDIOLOGIA DO MUCURI
Campus do Mucuri - Teófilo Otoni - MG e-mail: lacamfammuc@gmail.com

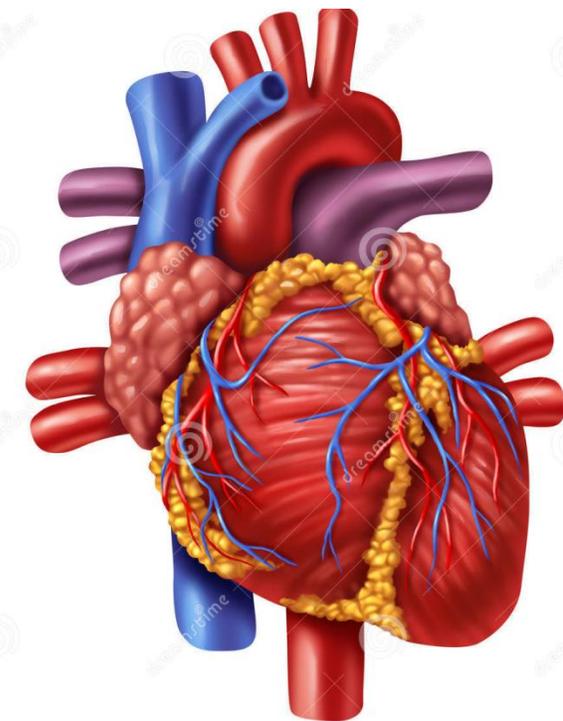


INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Alex, Ananda, Gabriela e Julia

DEFINIÇÃO

- É uma síndrome clínica complexa, de caráter sistêmico, na qual o coração é incapaz de bombear sangue de forma a atender às necessidades metabólicas tissulares, ou pode fazê-lo somente com elevadas pressões de enchimento;



DEFINIÇÃO

- Pode ser causada por anormalidade na função sistólica, produzindo redução do volume sistólico → C sistólica

ou

- Anormalidade na função diastólica, levando a defeito no enchimento ventricular → C diastólica

DEFINIÇÃO

- Em muitos pacientes, coexistem as disfunções sistólica e a diastólica. Assim, convencionou-se definir os pacientes com IC de acordo com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE):
- Na disfunção sistólica a contratilidade miocárdica está prejudicada e há FEVE diminuída (<40%);
- Na disfunção diastólica o relaxamento do miocárdio está prejudicado e a FEVE está preservada (> ou igual a 50%).

EPIDEMIOLOGIA

- É uma patologia grave, afetando, no mundo, mais de 23 milhões de pessoas. A sobrevida após 5 anos de diagnóstico pode ser de apenas 35%, com prevalência que aumenta conforme a faixa etária;
- O perfil clínico da IC crônica envolve indivíduos idosos (idade média de 73 anos), portadores de etiologias diversas, sendo a isquêmica a mais prevalente, com alta frequência de comorbidades associadas;
- É predominante no sexo feminino.

EPIDEMIOLOGIA

- No Brasil os dados disponíveis não são muito recentes. Em 2010, estimava-se que havia 2 milhões de pessoas com IC, sendo diagnosticados 240 mil novos casos por ano, segundo dados do Sistema de Dados do Sistema Único de Saúde (DATASUS);
- Em nosso país, estudos mostraram como principal causa de re-hospitalizações a má aderência à terapêutica básica para IC, além de elevada taxa de mortalidade intra-hospitalar;
- O número de hospitalizações é um dos preditores de mau prognóstico da IC.

ETIOLOGIAS

QUADRO 234.1 Etiologias da insuficiência cardíaca

Fração de ejeção reduzida (< 40%)

Doença arterial coronariana (DAC)	Miocardio patia dilatada não isquêmica
Infarto do miocárdio ^a	Doenças familiares/genéticas
Isquemia miocárdica ^a	Doenças infiltrativas ^a
Sobrecarga pressórica crônica	Lesão induzida por tóxicos/fármacos
Hipertensão arterial ^a	Doença metabólica ^a
Doença obstrutiva valvar ^a	Viral
Sobrecarga volumétrica crônica	Doença de Chagas
Doença valvar regurgitante	Distúrbios da frequência e do ritmo
Shunt intracardiaco (esquerdo-direito)	Bradiarritmias crônicas
Shunt extracardiaco	Taquiarritmias crônicas



ETIOLOGIAS

Fração de ejeção preservada (> 40 a 50%)

Hipertrofia patológica	Miocardioptia restritiva
Primária (miocardioptias hipertróficas)	Doenças infiltrativas (amiloidose, sarcoidose)
Secundária (hipertensão arterial)	Doenças do armazenamento (hemocromatose)
Idade	Fibrose
	Distúrbios endomiocárdicos

Cardioptias pulmonares

Cor pulmonale

Doenças vasculares pulmonares

Estados de alto débito

Distúrbios metabólicos

Exigência de fluxo sanguíneo excessivo

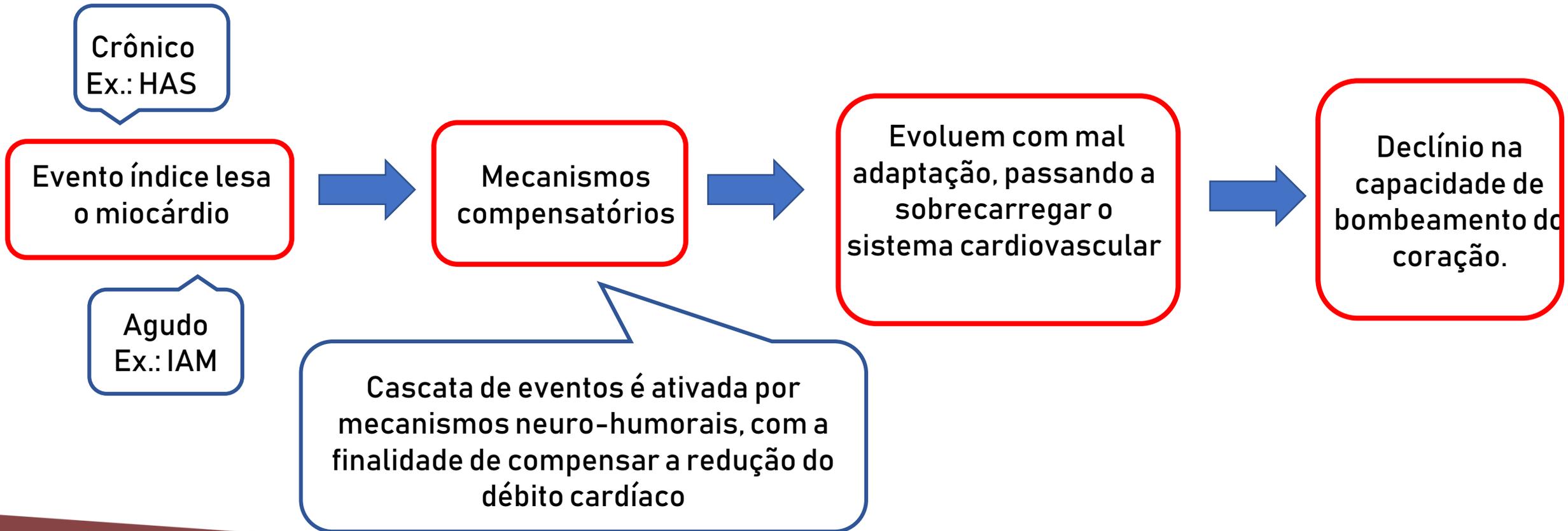
Tireotoxicose

Shunt arteriovenoso sistêmico

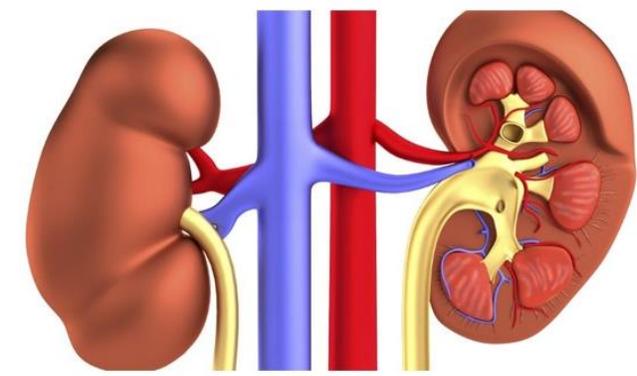
Distúrbios nutricionais (beribéri)

Anemia crônica

FISIOPATOLOGIA



FISIOPATOLOGIA



- Mecanismos compensatórios:

- Sistema renina-angiotensina-aldosterona: É ativado precocemente pela hipoperfusão renal;

Aumenta o fluxo sanguíneo renal pela vasoconstrição da arteríola eferente, o que aumenta o filtrado glomerular e mantém o fluxo nos glomérulos;

Células justaglomerulares: renina – angiotensina I – angiotensina II – aldosterona



Causa retenção de sódio e água, o que restabelece o débito cardíaco pelo aumento do volume intravascular.

FISIOPATOLOGIA

- Mecanismos compensatórios:
 - Sistema renina-angiotensina-aldosterona:
- Essas adaptações possuem consequências deletérias: a vasoconstrição excessiva pode deprimir a função do VE e a retenção de sódio pode piorar as pressões de enchimento do VE, já elevadas;
- A angiotensina II pode ter efeitos patológicos sobre o miocárdio e induzir hipertrofia vascular, enquanto a aldosterona pode levar à fibrose miocárdica.

FISIOPATOLOGIA

- Mecanismos compensatórios:
 - Sistema Nervoso Simpático: a norepinefrina produz vasoconstrição, estimulando o aumento da frequência cardíaca e da contratilidade miocárdica.
 - Moléculas vasodilatadoras: peptídeos natriuréticos, prostaglandinas, óxido nítrico – compensam a vasoconstrição vascular periférica excessiva, contrabalanceando as ações vasoconstritoras e retentoras de sódio (SRAA e SN)
 - Também há um alto nível de citocinas inflamatórias circulantes, o que aumenta o óxido nítrico e também leva à vasodilatação.

FISIOPATOLOGIA

- Os próprios mecanismos compensatórios que mantêm o paciente compensado e, muitas vezes, assintomático nos estágios iniciais da doença passam a ter efeitos deletérios sobre a função miocárdica quando mantidos em estimulação prolongada.

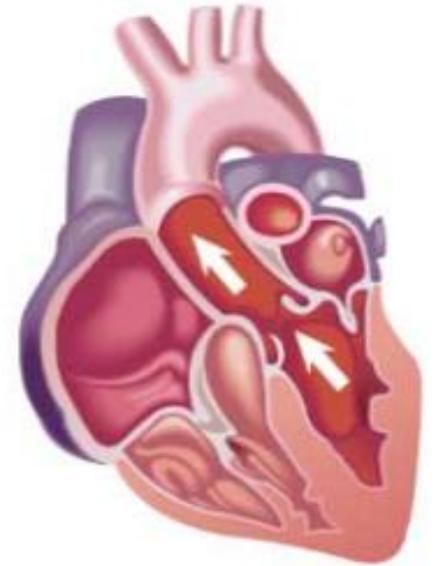
FISIOPATOLOGIA

- Remodelamento Ventricular Esquerdo:
- Refere-se às alterações na massa, volume, forma e composição do VE que ocorrem após lesão cardíaca e/ou sob condições com sobrecarga hemodinâmica;
- Em seu conjunto, as cargas mecânicas produzidas pelo remodelamento VE contribuem para a evolução progressiva da IC;
- A performance ventricular fica muito prejudicada, resultando em uma contração mais descoordenada e menos eficaz.

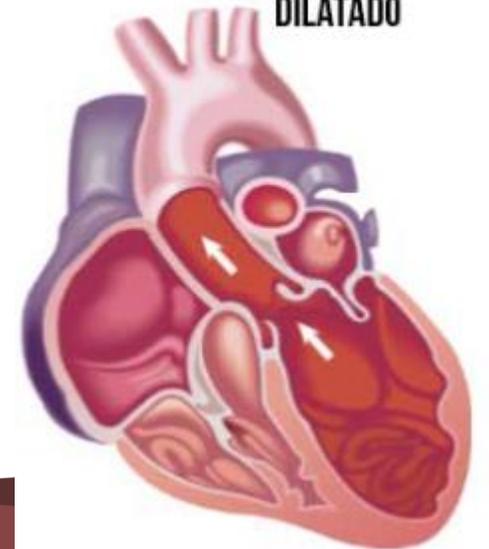
FISIOPATOLOGIA

- Remodelamento Ventricular Esquerdo:
- O VE se dilata progressivamente, alterando seu formato elipsóide normal para uma geometria mais esférica;
- A parede ventricular é alongada. Há aumento do volume diastólico final no VE e afinamento da parede à medida que o ventrículo se dilata;

CORAÇÃO NORMAL



VENTRÍCULO ESQUERDO
DILATADO



FISIOPATOLOGIA

- Remodelamento Ventricular Esquerdo:
 - Os estímulos biológicos para essas alterações são:
 - ❖ Estiramento mecânico dos miócitos;
 - ❖ Neuormônios circulantes (ex.: norepinefrina, ang II);
 - ❖ Citocinas inflamatórias (ex.: TNF), outros peptídios e fatores de crescimento (ex.: endotelina);
 - ❖ Espécies reativas do oxigênio (ex.: superóxido).

FISIOPATOLOGIA

- Disfunção diastólica:
 - Pode ocorrer devido ao:
 - ❖ Déficit no relaxamento do miocárdio;
 - ❖ Aumento na rigidez do miocárdio secundário à hipertrofia;
 - ❖ Aumento no conteúdo de colágeno no miocárdio.
- É importante ressaltar que a disfunção diastólica pode ocorrer isoladamente ou em combinação com a disfunção sistólica nos pacientes com IC.

DIAGNÓSTICO

- Impossível estabelecer limites universalmente válidos para as variáveis hemodinâmicas;



Tabela II. Definição diagnóstica da Insuficiência cardíaca (critérios 1 e 2 devem ser preenchidos em todos os casos)

1. Sintomas de insuficiência cardíaca
e
2. Evidências objetivas de disfunção cardíaca em repouso
e
3. Resposta ao tratamento dirigido para IC, diurético e nitrato (naqueles em que o diagnóstico persiste duvidoso).

Adaptado a partir da referência 3.

DIAGNÓSTICO

Síndrome clínica de IC

- Componentes cardinais: sinais e sintomas de congestão (pulmonar e sistêmica) e de redução da perfusão tissular;
- QP mais comum: intolerância aos esforços por dispneia e fadiga associadas ou não a edema;
- Redução gradativa na tolerância aos esforços pode fazer com que essas limitações não sejam relatadas;

DIAGNÓSTICO

Exame físico – avaliação do status volêmico

Sinais cardiovasculares

Distensão venosa jugular

Cardiomegalia à inspeção/palpação

Ausculta de terceira bulha e/ou quarta bulha

Pulsatilidade da parede torácica

Abafamento das bulhas cardíacas

Atrito pericárdico

Temperatura das extremidades reduzida

Tempo de enchimento capilar periférico prolongado

Refluxo hepatojugular

Ritmo de galope à ausculta

Sopros cardíacos orgânicos

Hiperfonese do componente pulmonar da segunda bulha

Redução dos pulsos arteriais periféricos

Sinais neurológicos

Anormalidades do estado mental

Sinais pulmonares

Estertores basais

Macicez à percussão (derrame pleural)

Dispnéia, ortopnéia

Sinais abdominais

Ascite

Fígado pulsátil (insuficiência tricúspide)

Sinais sistêmicos

Edema

Oligúria

Sibilos (edema da mucosa brônquica)

Respiração periódica de Cheyne-Stokes

Hepatomegalia

Caquexia

* Pesar o paciente
* Atenção à B3

DIAGNÓSTICO

Classificação funcional

Tabela III. Classificação funcional dos pacientes com Insuficiência cardíaca		
Classe	Classificação funcional New York Heart Association (NYHA)	Escala de atividade específica ¹
I	<p>Pacientes com doença cardíaca, mas sem limitação para atividade física.</p> <p>Atividade física usual não causa fadiga, dispnéia, palpitações desproporcionais (desmedidas) ou angina.</p>	<p>Pacientes podem executar até o final qualquer atividade que requeira \cong 7 METS.</p> <p>Atividades físicas com gasto metabólico \cong 7 METS:²</p> <ul style="list-style-type: none">- Movimentar ou empurrar objetos pesados da casa \cong 34 kg- Trabalhar com alvenaria, fazer concreto- Serrar madeira manualmente- Carregar objetos pesados: 12 kg escada acima ou 40 kg no plano <p>Prática esportiva:</p> <ul style="list-style-type: none">- Corrida leve (trotar, fazer <i>jogging</i>); jogar basquete, futebol casual, tênis em geral- Caminhada forçada subindo o morro com carga aproximada de 4 kg

DIAGNÓSTICO

Classificação funcional

II	<p>Pacientes com doença cardíaca resultando em limitação leve da atividade física. Atividade física usual resulta em fadiga, palpitações, dispnéia ou angina.</p>	<p>Pacientes podem completar qualquer atividade requerendo ≤ 5 METS, mas não podem completar atividades que requeiram 7 METS.</p> <p>Atividades físicas com gasto metabólico $\equiv 5$ METS:</p> <ul style="list-style-type: none">- Intercurso sexual- Jardinagem geral: limpar e revolver a terra, cavoucar com pá, cortar grama e podar arbustos/folhas (manual)- Lavoura, alimentar o gado, remover cereais- Escovar assoalhos- Caminhar/correr/brincar com crianças- Limpeza em geral, pesada ou vigorosa (com esfregão)
----	---	--

DIAGNÓSTICO

Classificação funcional

III	<p>Pacientes com doença cardíaca resultando em acentuada limitação das atividades físicas, sendo ainda confortáveis ao repouso. Atividade física menor que a usual causa fadiga, palpitações, dispnéia ou angina.</p>	<p>Pacientes podem executar até o fim qualquer atividade que requiera ≤ 2 METS, mas não conseguem completar tarefas que requeiram 5 METS.</p> <p>Atividades físicas com gasto metabólico $\cong 2$ METS:</p> <ul style="list-style-type: none">- Tomar banho- Vestir-se, despir-se- Arrumar a cama- Limpar janelas- Lavanderia: dobrar ou pendurar roupa- Retirar pratos da mesa, lavar pratos- Passar roupa- Dirigir carro ou trator
IV	<p>Pacientes com doença cardíaca resultando em inabilidade para executar qualquer atividade física sem desconforto. Sintomas de insuficiência cardíaca ou de angina podem estar presentes mesmo em repouso. Se qualquer atividade é executada, o desconforto aumenta.</p>	<p>Pacientes não podem ou não são capazes de executar atividades físicas requerendo ≥ 2 METS listadas no item acima. Sintomas podem ocorrer em repouso.</p>

DIAGNÓSTICO

Avaliação laboratorial:

- Teste ergoespirométrico;
- Teste da caminhada de 6 minutos;
- Exames complementares:
 - ECG;
 - Radiografia de tórax;
 - ECO doppler bidimensional;
 - Cardiologia nuclear;
 - Ressonância magnética;
 - Estudo hemodinâmico;
 - Avaliação bioquímica e hematológica;
 - Peptídeos natriuréticos;
 - Holter.

CLASSIFICAÇÃO

- Quanto ao tempo de aparecimento: aguda ou crônica;
- Quanto à etiologia: diabética, hipertensiva, isquêmica, valvar, inflamatória / infecciosa e outras;
- Quanto a estabilidade do quadro: compensada ou descompensada;
- Quanto a forma de apresentação:
 - Direita ou esquerda;
 - Retrógrada e anterógrada.

} Destituídas de importância na prática clínica
Desuso

CLASSIFICAÇÃO

- **IC sistólica: redução da capacidade de expulsar o sangue da cavidade ventricular na fase sistólica do ciclo cardíaco;**
 - Mais diagnosticada;
 - FE < 50% , frequentemente <35% em pacientes gravemente sintomáticos;
 - Doenças que cursam com perda do músculo cardíaco e substituição por tecido fibroso reparativo. Ex.: infarto do miocárdio extenso.
 - Manifestações clínicas principais resultam do débito cardíaco reduzido e/ou da retenção de sal e água.

CLASSIFICAÇÃO

- IC diastólica: prejuízo da capacidade dos ventrículos de aceitar sangue;
 - Predominam as manifestações secundárias ao aumento progressivo das pressões de enchimento das câmaras, árvore pulmonar e drenagem venosa sistêmica, levando a congestão pulmonar e sistêmica;
 - Encurtamento sistólico preservado;
 - Comum nas cardiomiopatias hipertrófica e restritiva, nas doenças de infiltração miocárdica, na pericardite constrictiva, na cardiomiopatia hipertensiva, diabética e isquêmica;
 - Em fases mais avançadas, podem ocorrer derrames cavitários desproporcionais a redução da FE.

CLASSIFICAÇÃO

Perfil clínico/hemodinâmico

Tabela VI. Determinação do perfil hemodinâmico dos pacientes com insuficiência cardíaca

Sinais/sintomas de hipoperfusão	Sinais/sintomas congestivos	
	Ausentes	Presentes
Ausentes	Perfil A (Seco e quente)	Perfil B (Úmido e quente)
Presentes	Perfil L (Seco e frio)	Perfil C (Úmido e frio)

Adaptado de Nohria et al.²⁵

Sinais de congestão: ortopneia recente, estase jugular, crepitações pulmonares, refluxo hepatojugular, ascite e edema periférico.

Sinais de hipoperfusão: pressão arterial de pulso diminuída, pulso alternante, hipotensão sintomática, extremidades frias e/ou confusão mental.

CLASSIFICAÇÃO

Estadiamento

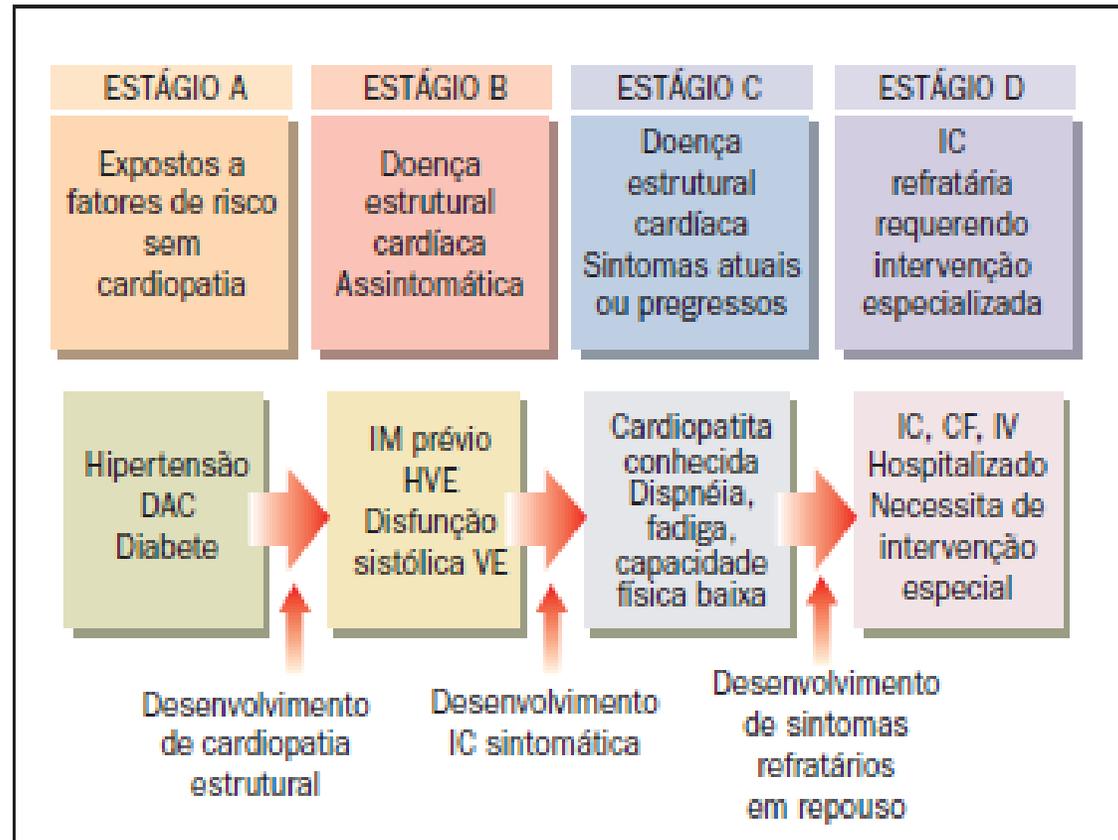


Figura 2. Estágios da Insuficiência cardíaca.

PROGNÓSTICO

- Idade avançada, gênero masculino e presença de comorbidades estão independentemente associados com pior sobrevida;
- Mortalidade, respectivamente, em homens e mulheres:
 - 1 ano: 28% e 24%;
 - 5 anos: 59% e 45%.
- Sobrevida média de 1,7 anos para homens e 3,2 anos para mulheres;

PROGNÓSTICO

Tabela VII. Fatores relacionados com pior evolução clínica na Insuficiência cardíaca

História

Idade (> 65 anos)
Tempo de duração dos sintomas
Etiologia da IC (pior para isquêmica)
Maior intensidade dos sintomas (classe III/IV – NYHA) *
Diabete melito
Doença pulmonar associada
Múltiplas internações hospitalares
Falta de aderência ao tratamento
Anemia

Exame Físico

B3 persistente
Frequência cardíaca de repouso elevada
Baixa pressão arterial sistólica
Pressão de pulso rebaixada (PAS-PAD/PAS < 25%)
Ascite
Hálito cetônico
Caquexia
Perfil clínico/Hemodinâmico tipos B e C *

Radiografia de Tórax

Cardiomegalia acentuada (índice cardiotorácico > 0,55)

Funcionais

Menor distância percorrida em 6 min
Consumo máximo de O₂ < 14 ml/kg/min
Aumento da relação Ve/VCO₂ na ergoespirometria

Dados Laboratoriais

Sódio sérico < 130 mEq/l
Creatinina > 2,5 mg%
Hemoglobina < 11 g%
Linfócitos < 22%
Níveis elevados de BNP *
Noradrenalina (ativação neurohumoral)
Elevação de TNF- α e Interleucina-6
Endotelina
Vasopressina
Renina
Hormônio natriurético
Enzimas hepáticas e bilirrubinas
Ácido úrico

Eletrocardiograma

Fibrilação atrial
Taquicardia ventricular sustentada e não sustentada
Bloqueio de ramo esquerdo
Diminuição da variabilidade da frequência cardíaca

Ecocardiograma

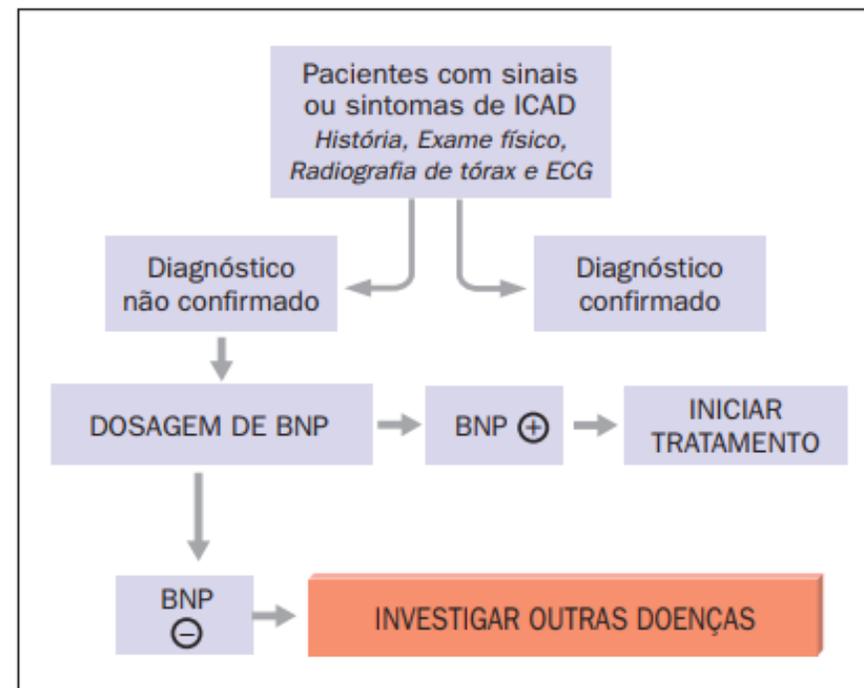
Fração de ejeção < 30% *
Dilatação progressiva do ventrículo esquerdo
Diâmetro diastólico e sistólico do ventrículo esquerdo

Hemodinâmica

Pressão arterial pulmonar elevada
Pressão capilar pulmonar aumentada
Débito e índice cardíaco rebaixados
Resistência vascular pulmonar aumentada

Tratamento da IC aguda descompensada

- a ICAD é resultante da falência ventricular e de suas repercussões hemodinâmicas
- diagnóstico preciso → escolha terapêutica adequada → início imediato



Congestão

Perfusão		-	+
	+	A	B
	-	L	C

A: quente e seco
B: quente e úmido
C: frio e úmido
L: frio e seco

Congestão

- Dispneia de esforço
- Tosse ou dispneia noturna
- Ortopneia
- Estase jugular
- Hepatomegalia dolorosa
- Ascite
- Edema de MMII
- B3 (galope)

Perfusão

- Enchimento capilar lentificado
- Extremidades frias
- Síncope
- Palidez cutânea
- Oligúria
- Torpor
- Obnubilação

Tratamento da IC aguda descompensada

Diuréticos

- Tiazídicos e Furosemida
- Retenção hídrica, congestão pulmonar, edema
- Furosemida + Espironolactona

Tratamento da IC aguda descompensada

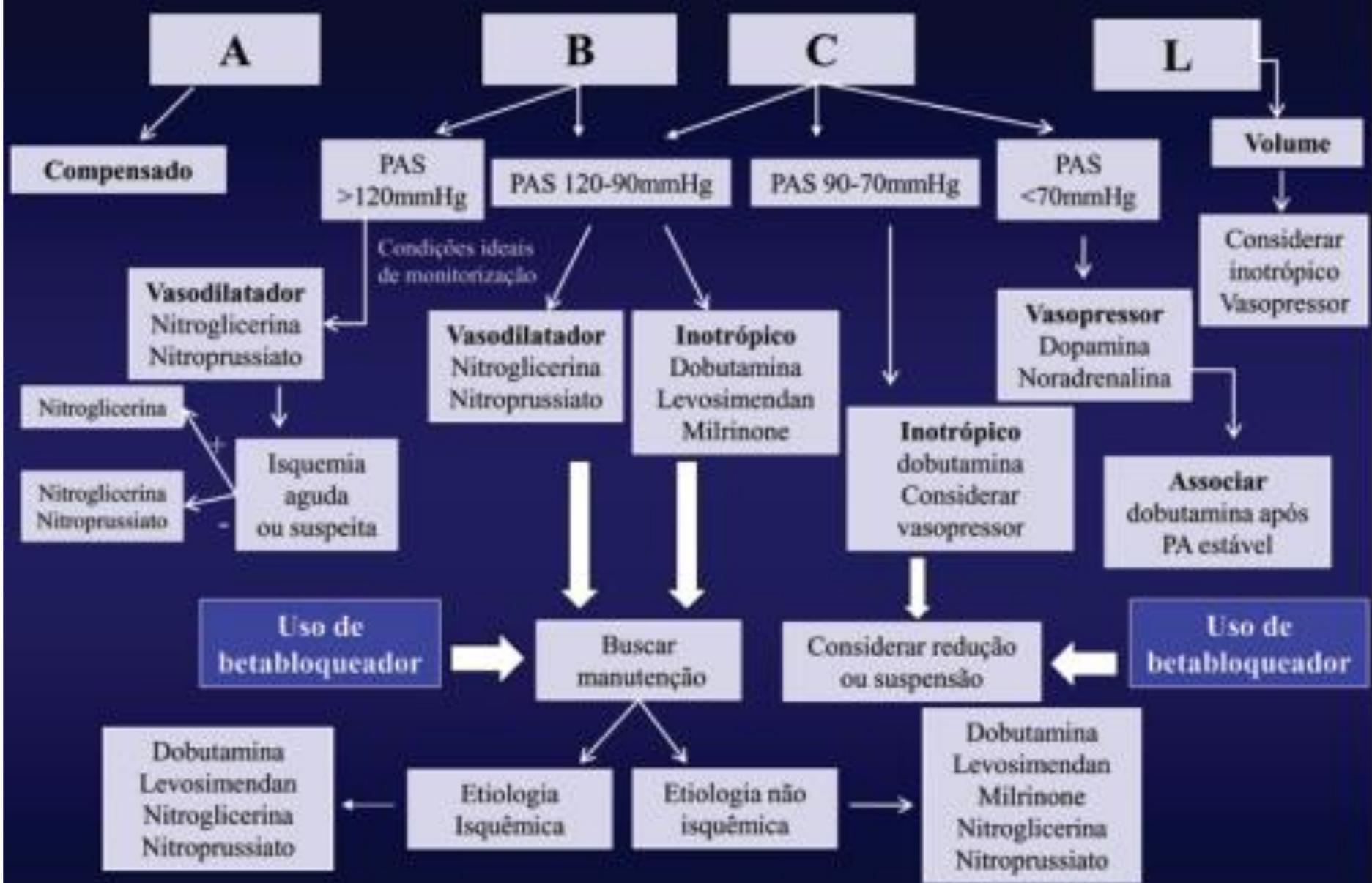
Vasodilatadores

- Reduzir a pressão capilar pulmonar
- UTI e via endovenosa
- Nitroprussiato de sódio e nitroglicerina
- A nitroglicerina promove vasodilatação no território venoso cardíaco
- Reduzem a pré-carga → pressão dos capilares pulmonares → menor consumo de O₂ miocárdico
- Vasodilatação periférica → alívio dos sintomas

Tratamento da IC aguda descompensada

Inotrópicos

- Dobutamina e Milrinone
- Melhoram a contratilidade miocárdica → aumento do consumo de O₂, arritmias, deterioração ventricular



IC crônica descompensada, com congestão pulmonar ou sistêmica: diuréticos

IC aguda "nova", com congestão pulmonar, sem hipervolemia: diurético com parcimônia e tratar causa (por exemplo: vasodilatador no EAP, abertura da artéria no infarto)

A: quente e seco; B: quente e úmido; C: frio e úmido; L: frio e seco; PAS: pressão arterial sistólica; PA: pressão arterial; IC: insuficiência cardíaca; EAP: edema agudo de pulmão.



Tratamento da IC Crônica

- **Objetivos:**
 - Reduzir o remodelamento miocárdico maléfico;
 - Aumento da sobrevida;
 - Melhora da qualidade de vida;
 - Prevenir morte súbita.

Tratamento da IC Crônica

- **Medidas gerais:**
 - Dieta hipossódica;
 - Repouso: Classe funcional III ou IV e ICC descompensada;
 - Atividade física: clinicamente estáveis;
 - Controle dos fatores de descompensação;
 - Orientação sobre os sinais de descompensação.

Tratamento da IC Crônica

- Terapia medicamentosa:

Drogas que alteram a mortalidade

- IECA;
- Betabloqueadores;
- Antagonistas da aldosterona;
- Hidralazina + nitrato;
- BRA.

Tratamento da IC Crônica

- **IECA: 3 efeitos importantes!**
 - Arteriodilatação, reduzindo a pós-carga;
 - Venodilatação; reduzindo a pré-carga;
 - Redução dos efeitos diretos da angiotensina II sobre o miocárdio.

Tratamento da IC Crônica

- Beta – bloqueadores: bloqueio da ação da noradrenalina (Metoprolol, bisoprolol, carvedilol e nebivolol)
- Antagonistas da aldosterona: inibição do efeito da aldosterona.

Tratamento da IC Crônica

- Hidralazina + nitrato:
 - Hidralazina: dilatador arterial direto
 - Nitrato: venodilatador
 - Indicados em pacientes negros, em uso de IECA e Betabloqueador, ou em pacientes com intolerância a IECA e BRA, como forma de otimização do tratamento clínico.

Tratamento da IC Crônica

- Tratamento medicamentoso:

Drogas sintomáticas:

- Diuréticos de alça, tiazídicos;
- Digitálicos;
- Amina inotrópica: dobutamina;
- Controle de HAS: IECA/BRA, betabloqueadores e antagonistas dos canais de cálcio

Tratamento da IC Crônica

- Acompanhamento terapêutico:
 - Reversão da dilatação ventricular;
 - Aumento da fração de ejeção;
 - Redução dos níveis de peptídeo natriurético.
- *Melhora clínica, isolada, não é bom marcador de sucesso terapêutico.

Tratamento da IC Crônica

- Tratamento Cirúrgico:
 - CRVM;
 - Troca valvar;
 - Transplante cardíaco;
 - TRC: marca-passo.

BIBLIOGRAFIA

- LONGO, Dan L. et al. Medicina interna de Harrison. 18.ed. Porto Alegre: AMGH, 2013. 2 v.
- SERRANO JR., C.V.; TIMERMAN, A.; STEFANINI, E.; Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. Tratado de cardiologia SOCESP. 2.ed. São Paulo: SOCESP: Manole, 2009
- SCOLARI, Fernando. et al. Insuficiência cardíaca - Fisiopatologia atual e implicações terapêuticas. Disponível em: < <http://socesp.org.br/revista/edicao-atual/insuficiencia-cardiaca-fisiopatologia-atual-e-implicacoes-terapeuticas/67/54/> > Acesso em: 28 jan 2019.
- FREITAS, Elis, Adesão ao tratamento medicamentoso insuficiência cardíaca. Disponível em: < <https://repositorio.bc.ufg.br/tede/bitstream/tede/8305/5/Disserta%C3%A7%C3%A3o%20-%20Elis%20Marra%20da%20Madeira%20Freitas%20-%202018.pdf> > Acesso em 28 jan 2019.
- Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arq Bras Cardiol. 2018; 111(3):436-539