

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDAMENTE DESCOMPENSADA: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Adriana Vier Azevedo
Betina Wainstein
Gilda Guerra
Maria Claudia Guterres
Luiz Claudio Danzmann

UNITERMOS

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, AGUDA, DESCOMPENSADA, DISPNEIA, DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO.

KEYWORDS

HEART FAILURE, ACUTE, DECOMPENSATED, DYSPNEA, DIAGNOSIS, TREATMENT.

SUMÁRIO

Insuficiência cardíaca agudamente descompensada (ICAD) traz altos custos hospitalares e um grande número de atendimentos na emergência, além de provocar perda da qualidade de vida. A doença de base, insuficiência cardíaca crônica, tem alta prevalência e grande impacto na morbimortalidade em todo o mundo, sendo considerada um grave problema de saúde pública.²

SUMMARY

Acute decompensated heart failure (ADHF) brings high hospital costs and a large number of attendances at the emergency room, causing loss of life quality. The underlying disease, chronic heart failure has high prevalence and significant impact on morbidity and mortality worldwide and is considered a serious public health problem.²

INTRODUÇÃO

Insuficiência cardíaca agudamente descompensada (ICAD) é definida como uma síndrome clínica em que anomalias cardíacas estruturais ou funcionais fazem com que o coração seja incapaz de ejetar e/ou acomodar o sangue dentro de valores pressóricos fisiológicos, causando limitação funcional e exigindo intervenção terapêutica imediata.³

Diagnóstico da insuficiência cardíaca agudamente descompensada:

Clínica

O paciente com IC aguda em geral se apresenta com dispnéia, tosse e fadiga. Esses sintomas, associados à ortopnéia e à dispnéia paroxística noturna, tornam o diagnóstico de IC mais provável. A falência cardíaca aguda pode ser um evento novo ou a exacerbação de uma doença crônica.^{1,5}

No exame físico, os sinais com maior especificidade para IC são a presença de terceira bulha e turgência jugular. Entretanto, sua ausência não exclui o seu diagnóstico.¹

Edema de membros inferiores, hepatomegalia, ascite e taquicardia são encontrados nesses pacientes. Também podem ocorrer sinais de baixo débito cardíaco, como hipotensão arterial, alterações no nível de consciência, oligúria e extremidades frias.^{1,5}

Os pacientes usualmente estão taquipneicos e utilizam musculatura acessória para respirar. A ausculta cardíaca pode revelar a presença de sopros que podem indicar patologias como causa da IC.⁵

A ausculta pulmonar pode mostrar a presença de estertores ou sibilos, demonstrando a congestão pulmonar. Derrame pleural é comum no paciente com IC descompensada.^{1,5}

Eletrocardiograma

O ECG pode ser útil para a identificação da provável etiologia da IC e da causa de sua descompensação, sendo, por isto, um exame importante na avaliação dos pacientes.¹

Tabela 1¹

ALTERAÇÕES NO ECG	CAUSAS POSSÍVEIS
Taquicardia sinusal	Infecção, anemia, hipertireoidismo
Bradicardia sinusal	Drogas, hipotireoidismo
Alterações isquêmicas	Cardiopatia isquêmica
Ondas "q" patológicas	Bloqueio de ramos, miocardiopatia hipertrófica
Alterações sugestivas de hipertrofia	HAS, miocardiopatia hipertrófica, estenose aórtica, etc.
Bloqueios atrioventriculares	Drogas, infarto, doenças infiltrativas, cardiopatia chagásica
Bloqueio de ramo esquerdo	Cardiopatia isquêmica, hipertensiva e chagásica
Bloqueio de ramo direito hemibloqueio anterior esquerdo	Cardiopatia isquêmica e chagásica

Exames laboratoriais

Todo paciente com IC aguda deve ter hemograma, sódio, potássio, ureia, creatinina e glicose. A presença de hiponatremia e de azotemia é sinal de mau prognóstico.

Gasometria arterial é recomendada para pacientes com distúrbio respiratório grave.

Se a causa da IC for isquemia miocárdica, as troponinas devem ser solicitadas para melhor avaliação do quadro.

Peptídios natriuréticos: a maioria dos pacientes dispneicos com IC tem valores de BNP acima de 400, enquanto valores menores que 100 são usados como critério de exclusão para IC nesses pacientes.¹

Raio-X de tórax

Todos os pacientes com suspeita de IC aguda devem realizar R-X de tórax para afastar outras causas de dispnéia. Os achados radiográficos podem variar de uma leve redistribuição vascular pulmonar até uma cardiomegalia importante com edema intersticial bilateral. É importante ressaltar que uma radiografia normal não afasta completamente a possibilidade de IC. Os achados radiológicos necessitam de correlação com os sinais e sintomas.^{1,5}

Ecocardiograma

Essencial para a avaliação do paciente com IC aguda, sendo útil para determinar etiologia, gravidade, causas da descompensação clínica e prognóstico.

O exame é útil para análise anatômica e funcional do coração, assim como da função sistólica e diastólica dos ventrículos e também das válvulas.¹

Tratamento

O objetivo de tratamento do paciente logo que chega à emergência é o alívio dos sinais e sintomas e a estabilização hemodinâmica.

O uso de diuréticos e vasodilatadores diminui o edema periférico e pulmonar, melhorando a dispneia e a capacidade funcional e evitando danos cardiorrenais.

Nos pacientes mais graves, hemodinamicamente instáveis, devemos objetivar o restabelecimento adequado do débito cardíaco e da perfusão sistêmica, podendo ser necessário o uso de inotrópicos e reposição volêmica.

Estabilização inicial

O2 suplementar, oximetria de pulso, sinais vitais, observação da pressão arterial, monitorização cardíaca, acesso endovenoso, terapia diurética e vasodilatadora (quando o paciente tiver boa perfusão periférica) e controle da diurese.³

Oxigênio suplementar

Uso de oxigênio suplementar, através de ventilação não invasiva ou até mesmo de intubação orotraqueal, poderá ser necessário para estabilização ventilatória. Devemos manter a saturação de oxigênio acima de 95%.¹

Diuréticos

O diurético de escolha é a furosemida, diurético de alça que, agindo no sistema renina-angiotensina-aldosterona, resulta em aumento da diurese. A longo prazo, seu uso endovenoso pode causar dano renal. Os efeitos colaterais são hipocalcemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e desidratação. Para evitar a hipocalcemia, podemos administrar diurético poupador de potássio (espironolactona).⁴

Vasodilatadores

Os fármacos vasodilatadores EV disponíveis no Brasil e mais utilizados são o nitropussiato de sódio e a nitroglicerina (NTG). Durante seu uso, deverá haver monitorização pressórica contínua.

A NTG é o mais usado, principalmente em pacientes com etiologia isquêmica (sem hipotensão), pois aumenta o fluxo sanguíneo coronariano e diminui a congestão pulmonar. Uso contínuo deve ser evitado, pois pode haver tolerância. Os efeitos colaterais são cefaleia, taquicardia reflexa e hipotensão.

O nitroprussiato de sódio pode ser usado no controle da IC com HAS e/ou regurgitação mitral/aórtica importante, pois diminui a pós-carga. Deve ser usado com cautela em pacientes com disfunção renal e/ou hepática.⁴

Inotrópicos

Em pacientes com baixo débito cardíaco e sinais de hipoperfusão periférica, o emprego desses fármacos pode melhorar a perfusão tecidual, preservando o funcionamento de órgãos vitais. O mais usado é a dobutamina, um agonista beta-adrenérgico. Como efeito adverso, há aumento da frequência cardíaca e do consumo miocárdico de O₂, o que pode aumentar a isquemia. Podem ocorrer também arritmias cardíacas.⁴

Digitálicos

Digoxina é indicada na IC aguda para pacientes com FE < 40% e fibrilação atrial de alta resposta ventricular (maior que 100 batimentos por minuto), mesmo com uso combinado de beta-bloqueadores.⁴

Beta-bloqueadores

Recomenda-se manter a dose de beta-bloqueador em pacientes que já faziam seu uso prévio, desde que, no momento da descompensação, não estejam com baixo débito. Nos pacientes que não faziam uso deste medicamento, deve-se iniciar beta-bloqueador somente após compensação do quadro.⁴

Inibidores da ECA (iECA)/ Bloqueadores dos receptores de angiotensina(BRA)

Pacientes que estavam em uso crônico destas medicações e que não apresentam contraindicações (história de anigioedema, estenose bilateral de artérias renais, estenose aórtica grave, potássio maior que 5,0mEq/l, creatinina maior que 2,5mEq/l, hipotensão arterial, piora recente da função renal – aumento da creatinina basal maior que 0,5mg/dl) devem mantê-lo com o objetivo de reduzir a pré e pós-carga. Por outro lado, não existe evidência que indique o início destes fármacos enquanto o paciente estiver na fase de descompensação. Isto deverá ser feito assim que o quadro esteja estabilizado.⁴

Anticoagulantes

É recomendado que os pacientes hospitalizados com ICAD recebam profilaxia de trombose venosa profunda com heparina não fracionada em baixas doses ou heparina de baixo peso molecular durante o tempo em que estiverem restritos ao leito.⁴

Analgesia

A morfina, por ser simpatorlítica e causar dilatação arteriolar e venosa, tem seu uso recomendado no tratamento da ICAD. Seu uso deve ser evitado em pacientes asmáticos, devido à liberação de histamina, e em pacientes hipotensos.³

CONCLUSÃO

Conclui-se que a ICAD é uma causa importante de morbimortalidade da população. Devem-se conhecer os sinais e sintomas desta patologia para que a doença não seja subdiagnosticada, assim como para manejá-la com eficiência e rapidez.

REFERÊNCIAS

1. Montera MW, Almeida RA, Tinoco EM, Rocha RM, Moura LZ, Réa-Neto A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. Arq Bras Cardiol. 2009;93(supl.3): 1-65.
2. Felker GM, Adams KFJr, Konstam MA, O'Connor CM, Gheorghiade M. The problem of decompensated heart failure: nomenclature, classification, and risk stratification. Am Hearth J. 2003; 145:S18-S25.
3. Vilas-Boas F, Follath F. Tratamento atual da insuficiência cardíaca descompensada. Arq Bras Cardiol. 2006;86:369-77.
4. Colucci WS. Treatment of acute decompensated heart failure: components of therapy. UpToDate. Online 25.5; 2012 may [updated 2012 jan 26] [8p].
5. Pinto SD, Lewis S. Evaluation of acute decompensated heart failure. UpToDate. Online 25.5; 2012 may [updated 2011 abr 1] [10p].