



II DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE
CARDIOLOGIA PARA O DIAGNÓSTICO E
TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

15 a 18 de outubro de 1998

Salvador - BA

Apresentação

As II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca visaram atualizar e ampliar o consenso anterior, de agosto de 1992, elaborando um documento que permitisse orientação prática e objetiva para o diagnóstico e tratamento dos pacientes com insuficiência cardíaca, uma síndrome clínica de prevalência crescente, importante morbimortalidade, elevados índices de hospitalizações e alto custo social.

O encontro foi realizado no período de 15 a 18 de outubro de 1998 na Ilha de Itaparica, Salvador, Bahia, reunindo 50 especialistas, incluindo representantes da Sociedade Brasileira de Clínica Médica, Sociedade de Geriatria e Gerontologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão Arterial e representante do Ministério da Saúde.

Contando com a colaboração e empenho de todos os colegas que contribuíram decisivamente para o sucesso da reunião, acreditamos ter elaborado diretrizes que possam, efetivamente, ser úteis para cardiologistas e clínicos

A Comissão Organizadora agradece a todos e, particularmente, à Comissão de Redação, pelo excelente trabalho na confecção deste documento.

Agradece também aos Laboratórios Monsanto do Brasil Ltda, Biobrás S/A, Laboratórios Biosintética Ltda, Hoechst Marion Roussel S/A, Knoll Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda e SmitKline Beecham Brasil Ltda, pelo apoio institucional, que permitiu a realização destas Diretrizes.

Dr. Luiz Carlos Bodanese
Coordenador Geral da II DBIC

Dr. Hans J. F. Dohmann
Presidente da Comissão
Científica Permanente da SBC

Comissão de Redação

Coordenador: Michel Batlouni – SP

Membros:

Agnaldo David de Souza - BA
Antônio Carlos Pereira Barretto – SP
Edgard Pessoa de Melo Jr - PE
Francisco Manes Albanesi Fº – RJ
Luiz Carlos Bodanese – RS

Participantes

Agnaldo David de Souza - BA	Hans Fernando Rocha Dohmann - RJ
Álvaro Avezum Jr - SP	Hilton de Castro Chaves Jr - PE
Álvaro Villela de Moraes - RJ	Humberto Pierri - SP
Antônio Carlos de Camargo Carvalho - SP	Iseu Gus - RS
Antônio Carlos Lopes - SP	João Souza Fº - BA
Antônio Carlos Pereira Barretto - SP	Jorge Ilha Guimarães - RS
Antônio Felipe Simão - SC	Jorge Pinto Ribeiro - RS
Armênio Costa Guimarães - BA	José Antônio Marin Neto - SP
Augusto Elias Zaffalon Bozza - RJ	José Nogueira Paes Jr - CE
Celso Ferreira - SP	Luiz Antônio de Almeida Campos - RJ
Cláudio Pereira da Cunha - PR	Luiz Carlos Bodanese - RS
Dalton Valentin Vassallo - ES	Luiz Carlos do Nascimento Simões - RJ
Dario C. Sobral Fº - PE	Luiz Felipe Pinho Moreira - SP
Denilson Campos Albuquerque - RJ	Márcia de Melo Barbosa - MG
Edgard Pessoa de Melo Jr - PE	Marco Aurélio Dias da Silva - SP
Edimar Alcides Bocchi - SP	Maurício da Rocha Pantoja - RJ
Elisabete Viana de Freitas - RJ	Michel Batlouni - SP
Ely Toscano Barbosa - DF	Nestor Santos Daudt - RS
Epotamenides Maria Good God - MG	Noedir Antônio Groppo Stolf - SP
Evandro Tinoco Mesquita - RJ	Paulo César Brandão Veiga Jardim - GO
Fernando Eugênio dos Santos Cruz Fº - RJ	Paulo Tucci - SP
Fernando Antônio Lucchese - RS	Rafael Leite Luna - RJ
Francisco Manes Albanesi Fº - RJ	Sadi de Carvalho Fº - AL
Gilson Soares Feitosa - BA	Salvador Rassi - GO
Hans Fernando Jurgen Dohmann - RJ	Silvia Helena Gelas Lage - SP
	Wilson Alves de Oliveira Jr - PE

Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca

A insuficiência cardíaca (IC) é a via final comum da maioria das cardiopatias. Representa importante problema de saúde pública, considerando-se a prevalência crescente, a morbimortalidade e os altos índices de hospitalização associados. O custo socioeconômico da síndrome é elevado, envolvendo dispêndio com medicamentos, internações repetidas, perda de produtividade, aposentadorias precoces, eventuais cirurgias e, ocasionalmente, transplante cardíaco.

Segundo o DATASUS, do Ministério da Saúde, existem atualmente cerca de 2 milhões de pacientes com IC no Brasil e incidência de 240 mil casos por ano. Aproximadamente um terço dos pacientes com IC são hospitalizados anualmente. A mortalidade anual oscila em torno de 10% para pacientes não selecionados e de 30 a 40% para enfermos em classe funcional (CF) IV da New York Heart Association (NYHA), adequadamente tratados. Portanto, IC é condição clínica freqüente, de alto custo, freqüentemente incapacitante e, ainda, com elevada mortalidade. O diagnóstico precoce e o tratamento efetivo reduzem a morbimortalidade e os custos associados, justificando a divulgação de diretrizes para o manejo apropriado dessa síndrome.

Conceituação

IC é síndrome clínica complexa, classicamente definida como falência do coração em propiciar suprimento adequado de sangue, em relação ao retorno venoso e às necessidades metabólicas tissulares, ou fazê-lo somente com elevadas pressões de enchimento. Este enunciado engloba as alterações hemodinâmicas capitais da síndrome, ou seja, a resposta inadequada do débito cardíaco (DC) e a elevação das pressões pulmonar e venosa sistêmica.

Na maioria das formas de IC, a inapropriada perfusão tecidual é consequente à redução do DC (IC com baixo débito). Inicialmente, o comprometimento do DC se manifesta durante o exercício. Com a progressão do quadro, há maior queda relativa do DC durante esforço e, finalmente, redução do DC em repouso. Há situações, entretanto, nas quais o DC é normal ou mesmo aumentado, como em condições de pós-carga reduzida e/ou hipermetabolismo, mas inadequado à demanda metabólica dos tecidos, caracterizando a chamada IC com alto débito.

Nas formas discretas de IC, as pressões atriais podem ser relativamente normais em repouso, embora haja aumento excessivo durante exercício. À medida que o processo se agrava, há elevação das pressões atriais em repouso e maior aumento durante esforços. Assim, a definição de IC deve levar em consideração não somente a resposta inadequada do DC às necessidades metabólicas dos tecidos, mas, também, os efeitos da disfunção cardíaca sobre a circulação venosa, a montante das câmaras cardíacas.

O mecanismo responsável pelos sintomas e sinais clínicos de IC pode ser a disfunção sistólica, diastólica ou ambas, de um ou ambos os ventrículos. A IC em adultos está geralmente relacionada à disfunção ventricular esquerda sistólica, ou seja, IC sistólica, mas cerca de 30% dos adultos com IC clínica têm disfunção diastólica isolada do ventrículo esquerdo (VE), caracterizando a IC diastólica. O conceito de IC diastólica pode ser assim expresso: manifestações clínicas de IC decorrentes de dificuldades no enchimento ventricular, com fração de ejeção (FE) ventricular normal. Embora o distúrbio da função diastólica possa estar associado à função sistólica normal, o oposto geralmente não ocorre. À medida que a função sistólica se deteriora, há declínio paralelo do enchimento ventricular rápido. A importância da disfunção diastólica deve ser considerada na avaliação dos sintomas e na esquematização terapêutica.

Etiopatogenia

A IC é freqüentemente, mas não sempre, causada por distúrbios da contratilidade miocárdica. Ademais, pode ser consequente às condições nas quais o coração é submetido a uma carga que exceda sua capacidade de trabalho, ou que interfiram com o enchimento ventricular. Assim, do ponto de vista etiopatogênico, a IC pode resultar de três anomalias fundamentais: distúrbios da contratilidade ventricular, sobrecargas de pressão e volume e distúrbios do enchimento ventricular (tab. I).

Fisiopatologia

Até os anos 70, os conhecimentos sobre a fisiopatologia da IC restringiam-se, praticamente, às manifestações dos distúrbios hemodinâmicos que se instalam nessa síndrome. Eram bem conhecidos o comprometimento da ejeção ventricular responsável pela redução do DC em repouso ou sob exercício (insuficiência anterógrada) e a congestão venosa determinante da dispnéia e do edema (insuficiência retrógrada). Informações esparsas indicavam a existência de alterações neuro-hormonais subjacentes aos sintomas e sinais clínicos.

Nos últimos anos, ampliaram-se esses conhecimentos. O conceito de ser a IC um estado patológico envolvendo um conjunto de sistemas é justificável. Estabeleceu-se, assim, que aos distúrbios hemodinâmicos inicialmente deflagrados, se associam alterações da economia sistêmica e da biologia do miócito, que contribuem para sustentação do estado congestivo e intensificam a lesão cardíaca, permitindo compreender o caráter progressivo da IC. A visão atual da fisiopatologia da IC deve incluir, necessariamente, o processo de remodelação miocárdica (hipertrofia e dilatação) conducente à disfunção ventricular, as alterações sistêmicas

Tabela I – Classificação etiopatogênica da insuficiência cardíaca

I. Distúrbios da contratilidade ventricular (lesão miocárdica primária)
Cardiopatía isquêmica
Cardiopatía idiopática
Cardiomiopatías específicas
Miocardite
II. Sobrecarga de pressão
Hipertensão arterial
Estenose valvar aórtica e pulmonar
Estenose da via de saída ventricular
Coartação da aorta
III. Sobrecarga de volume
Insuficiências valvares
Lesões congênitas com shunts
Síndromes hiperclínicas e hipervolêmicas (IC de alto débito):
Hipertireoidismo
Anemia
Beri-beri
Doença de Paget
Fístulas arteriovenosas
IV. Distúrbios do enchimento ventricular (disfunção diastólica)
a) Anomalias do relaxamento
Cardiomiopatía hipertrofica
Hipertrofas ventriculares
Isquemia miocárdica (assincronia de contração)
b) Aumento da rigidez da câmara (redução da complacência):
Processos infiltrativos (amiloidose)
Endomiocardiofibrose
Cardiopatía isquêmica
Cardiopatía do idoso
c) Interferências mecânicas ao desempenho diastólico ventricular
Estenose mitral
Diminuição da distensibilidade ventricular secundária a compressões extrínsecas (pericardite, tamponamento cardíaco, mixoma)

resultantes da ativação de complexos sistemas neuro-hormonais, e as alterações locais, autócrinas e parácrinas, conseqüentes à disfunção endotelial e às anormalidades das citocinas, bem como a biologia do miócito.

Hipertrofia miocárdica

Como regra, a IC é um estado patológico alcançado nas fases avançadas das cardiopatias, que reflete a falência da hipertrofia e dilatação miocárdica em manter o desempenho cardíaco.

Reconhece-se, atualmente, que o metabolismo protéico miocárdico guarda estreita relação com as condições do trabalho cardíaco. Poucos minutos após a instalação de sobrecargas cardíacas, identificam-se ajustes da síntese protéica miocárdica própria da hipertrofia miocárdica. Há indicações de que as deformações do miócito secundárias ao estiramento podem atuar como fator desencadeante da reorientação do código celular que rege a síntese protéica. Algumas substâncias são capazes de atuar no mesmo sentido: angiotensina II, catecolaminas, endotelina, citocinas, hormônio tireoideano e hormônio do crescimento.

A reorganização do metabolismo protéico encontrada na hipertrofia miocárdica inclui alterações quantitativas da síntese de alguns componentes do miocárdio normal e modificações qualitativas de outros, por reativação de genes cujas expressões metabólicas permaneciam latentes. No músculo cardíaco em processo de hipertrofia acentua-se a

síntese protéica e sarcômeros neo-formados são incorporados ao miocárdio nativo, aumentando o número de unidades contráteis. Simultaneamente, a síntese de alguns componentes é deprimida e a função de outros é alterada. É aceito que a síntese de receptores de membrana capazes de ativar os canais lentos de cálcio está diminuída no músculo hipertrofiado. Da mesma forma, a geração de bombas de cálcio do retículo sarcoplasmático (responsável pela preservação dos depósitos intracelulares do íon) também está comprometida. Há, ainda, proteínas contráteis (miosina e actina) que, sintetizadas sob ação dos genes anormalmente ativados na hipertrofia miocárdica, têm composição diferente das normais.

Como resultante da ação integrada destes fatores acentua-se a massa muscular do coração, caracterizando o crescimento cardíaco próprio das cardiopatias e, em contrapartida, a capacidade contrátil intrínseca (contratilidade miocárdica) é progressivamente comprometida.

É possível propor que a história natural das cardiopatias, até atingir a IC, reflete a contribuição relativa destes fatores para o desempenho ventricular. De um lado, o aumento da massa miocárdica tende a acentuar a capacidade de bombeamento cardíaco. De outro, a depressão do inotropismo miocárdico compromete a ação ejetante. Enquanto prevalece o efeito benéfico da exuberância muscular, a função hemodinâmica é preservada. Instala-se o estado congestivo quando a depressão progressiva do estado contrátil atinge intensidade incompatível com a manutenção do desempenho cardíaco normal.

Para alguns, é crucial o papel exercido pela apoptose (morte celular programada) na evolução para a IC. É proposto que a falência miocárdica seja precipitada pela ativação de genes que orientam a síntese protéica, no sentido de promover desintegração dos ácidos nucléicos dos miócitos, conduzindo à morte celular. A importância da apoptose no desenvolvimento da IC está para ser definida.

Paralelamente aos distúrbios que conduzem às disfunções sistólicas, modificações estruturais do miocárdio pre-dispõem aos desarranjos diastólicos. Para estes, é crítica a participação do aumento do colágeno. Como mecanismo reparativo de necrose celular, ou como mecanismo reativo decorrente da ação de ativadores dos fibroblastos (angiotensina II, catecolaminas, endotelina, aldosterona e diversas citocinas que atuam como fatores de crescimento), a síntese de colágeno é ativada, aumentando seu teor no miocárdio. A maior rigidez do músculo cardíaco, nesta situação, restringe a capacidade continente das câmaras, condiciona elevação da pressão diastólica e promove congestão venosa.

Distúrbios hemodinâmicos

As repercussões hemodinâmicas características da IC são bem conhecidas. Na forma mais comum de exteriorização da síndrome, as disfunções sistólica e diastólica coexistem e suas manifestações se somam. A elevação da pressão diastólica ventricular e a conseqüente congestão venosa (pulmonar e/ou sistêmica) associam-se à ejeção ventricular deficiente. Nem sempre o desempenho cardíaco em repouso está comprometido; contudo, é característico da IC a incapacidade do coração em responder normalmente às sobrecargas impostas.

Até há alguns anos, a IC foi idealizada como um desarranjo hemodinâmico determinante de um círculo vicioso que impunha sobrecarga cardíaca crescente ao coração e conduzia à morte. Como conseqüência, o tratamento ótimo previa medidas que visavam, apenas, aliviar o estado hemodinâmico anormal: repouso, diuréticos, inotrópicos e vasodilatadores. Embora não se possa duvidar do benefício dessas providências, a experiência mostrou que a síndrome congestiva cardíaca não pode ser entendida, exclusivamente, em termos hemodinâmicos. Os grandes ensaios clínicos demonstraram que esquemas terapêuticos que visam, exclusivamente, o reequilíbrio do estado hemodinâmico quase sempre melhoram os sintomas, mas afetam pouco a progressão da síndrome e a sobrevida.

Alterações neuro-hormonais

As alterações ou respostas neuro-hormonais desencadeadas pela disfunção ventricular esquerda e DC podem ser consideradas em dois grupos antagonísticos: 1) alterações que provocam vasoconstrição e retenção de sódio e água: hiperatividade do sistema nervoso simpático, estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e liberação da arginina vasopressina (AVP); 2) alterações que causam vasodilatação, natriurese e diurese: peptídeos natriuréticos, algumas prostaglandinas, bradicinina e dopamina. Embora influenciando-se mutuamente, as ações vasoconstritoras e retentoras de sódio sobrepujam as ações vasodilatadoras e natriuréticas, resultando aumento da resistência vascular periférica e retenção de sódio e água.

É clássica a descrição de hiperatividade simpática na IC. A queda do DC, por interveniência dos reflexos pressor-receptores, é o fator de acentuação do tono adrenérgico. No coração insuficiente, contrariamente ao que ocorre no coração normal, a concentração de noradrenalina no sangue do seio coronário é mais elevada do que no sangue arterial, indicando a secreção da catecolamina pela terminação simpática cardíaca. Em repouso, os níveis plasmáticos da amina são mais elevados em pacientes com IC, e a elevação dependente do exercício é acentuadamente maior do que em não cardiopatas. A intensidade da elevação da noradrenalina plasmática é utilizada como indicador de prognóstico da cardiopatia. O estado de estimulação simpática persistente condiciona redução e dessensibilização dos beta-receptores da membrana, terminando por gerar a chamada situação de regulação inferior (down regulation), caracterizada por resposta deficiente do coração ao estímulo adrenérgico. Outra conseqüência do desarranjo do sistema nervoso autônomo é a bem conhecida depressão do reflexo pressoreceptor do estado descompensado. São atenuadas as elevações da frequência cardíaca (FC) e da resistência periférica às mudanças de postura e à hipotensão. Não é raro que o reflexo pressorreceptor deprimido possa gerar hipotensão postural.

A atividade parassimpática também é alterada na IC. A diminuição da atividade colinérgica contribui para a taquicardia típica do estado descompensado e reduz a bradicardia reflexa à hipertensão arterial.

A hiperatividade adrenérgica é reconhecida como o principal fator de ativação do SRAA, ao atuar nas células justa-glomerulares renais. A atividade da renina e a concentração plasmática de angiotensina II se elevam com a descompensação cardíaca; todavia, por conta de fatores circunstanciais que interferem no SRAA (retenção de água e sódio, dieta, uso de diuréticos) é muito variável seu estado em casos isolados. É reconhecido que, em cada doente, a resposta aguda da IC ao tratamento com inibidores da enzima de conversão da angiotensina (ECA) é proporcional ao nível de atividade do SRAA. Em nossos dias, admite-se que a enzima de conversão da angiotensina tissular prepondera sobre a circulante, com destaque para a existente no coração, vasos e rins. A cardíaca tem sua atividade acentuada nas cardiopatias e, particularmente, no estado de IC.

As repercussões para o sistema circulatório da ativação do SRAA não se restringem às ações hemodinâmicas (aumento da resistência periférica) ou à retenção hidro-salina. A angiotensina II acentua a atividade simpática, promove crescimento dos miócitos, altera suas expressões gênicas e ativa a proliferação de fibroblastos, constituindo-se em potente promotor do remodelamento da hipertrofia miocárdica. Não menos deletéria é a hipersecreção de aldosterona, tanto pela retenção de sódio e água, quanto pela ativação dos fibroblastos cardíacos.

A AVP, conhecida como hormônio antidiurético, é produzida pelo hipotálamo e secretada pela pituitária, que desempenha papel central no clearance de água livre e na osmolaridade plasmática. Sua secreção é regulada por receptores de estiramento atriais e pela osmolaridade plasmática. Em portadores de IC há descontrole da regulação da AVP e comprometimento da capacidade de ajuste à hipo-osmolaridade. Este é considerado importante fator de desencadeamento e sustentação da hiponatremia dilucional da IC.

Outros hormônios (vasodilatadores e diuréticos) estão envolvidos na IC: peptídeos natriuréticos, bradicinina, EDRF/NO e dopamina. Peptídeos natriuréticos são, normalmente, secretados pela musculatura atrial (ANP) e ventricular (BNP). Ambos, ANP e BNP, têm ações vasodilatadora e natriurética. Ademais, há evidências de que exercem supressão dos níveis plasmáticos de noradrenalina, renina e aldosterona, além de inibirem a hipertrofia miocítica e a fibrose intersticial. Aparentemente, sua secreção é regulada pela tensão vigente na parede miocárdica e seus níveis plasmáticos estão elevados na IC. No estudo SOLVD – Survival of Left Ventricular Dysfunction - o teor plasmático de ANP era elevado em pacientes com disfunção ventricular, assintomáticos. Em outro estudo, este hormônio mostrou-se importante preditor do desenvolvimento de IC e de mortalidade cardiovascular.

Merecem atenção, como substâncias integrantes das respostas humorais da IC, algumas prostaglandinas e a bradicinina. É conferida a elas a propriedade de atuarem como fatores vasodilatadores que se contrapõem à tendência vasoconstritora dominante na IC. As prostaglandinas E2 e I2 (prostaciclina) são referidas como possíveis indicadores de prognóstico, por manterem relação direta com a angiotensina II. A bradicinina têm sido atribuídos muitos dos efeitos benéficos dos inibidores da ECA, pelo fato desse vaso-peptídeo acumular-se como resultado da ação desses fármacos.

Disfunção endotelial

Há tempos é reconhecida a deficiência da vasodilatação periférica que se manifesta ao exercício nos pacientes com IC. Recentemente, foi descrito que a vasodilatação arteriolar dos braços, promovida pela administração de acetilcolina, é menor em portadores de IC do que em indivíduos normais. A resposta vasodilatadora é restaurada pela administração de L-arginina, um precursor do óxido nítrico (NO). A deficiência da síntese de NO já foi identificada em outros leitos vasculares, inclusive nas coronárias, caracterizando a disfunção endotelial, atualmente reconhecida como presente na IC.

De outra parte, há que considerar a secreção de endotelinas. Em seres humanos, portadores de IC, foram demonstrados níveis de endotelina plasmática duas a cinco vezes mais elevados do que em normais. Embora esses relatos incluíssem a substância entre os possíveis participantes do agravamento do estado congestivo, não chegavam a caracterizá-la como fator patogênico, pois o limiar de sua ação farmacológica só é atingido em valores superiores aos referidos. A importância das endotelinas na fisiopatologia da IC foi compreendida quando se definiu seu mecanismo de ação. A secreção das endotelinas pelo endotélio vascular não ocorre no sentido da luz dos vasos, mas sim, para o tecido circundante, exercendo ação autócrina e parácrina. Como tal, as endotelinas se enquadram na classe das citocinas. O teor elevado no plasma resulta de mero extravasamento para a luz dos vasos. Não obstante, verificou-se que níveis elevados de endotelinas plasmáticas têm significado expressivo de mau prognóstico.

As endotelinas exercem ações marcantes sobre o sistema cardiovascular: ação vasoconstritora potente, retenção de sódio e água, ativação simpática e do SRAA, além de estímulo proliferativo sobre os músculos lisos, miócitos cardíacos e fibroblastos. É relevante registrar o relato de aumento da sobrevivência e melhora do desempenho cardíaco em ratos submetidos a infarto do miocárdio, tratados com bloqueadores dos receptores das endotelinas.

Alterações das citocinas

As citocinas compõem um grupo heterogêneo de proteínas com peso molecular relativamente pequeno, que se caracterizam por exercer seus efeitos localmente, por ação autócrina ou parácrina. A inexistência de atuação por via humoral distingue estas substâncias dos hormônios. Duas classes de citocinas foram implicadas na fisiopatologia da IC: a) citocinas vasoconstritoras e inotrópicas positivas e b) citocinas pró-inflamatórias vasodepressoras. A endotelina enquadra-se na primeira classe; o fator alfa de necrose tumoral (TNF- α), a interleucina 6 e a interleucina 1b são exemplos de citocinas da segunda classe.

Acumulam-se indicações que as citocinas vasoconstritoras possam exercer papel expressivo na progressão da IC por atuarem na circulação periférica e no coração. Admite-se que, inibindo a síntese de NO no endotélio vascular, elas possam contribuir para a deficiência de vasodilatação observada na IC. Seus efeitos catabólicos sobre a musculatura esquelética concorrem para a perda de massa muscular e para a intolerância ao exercício.

Mais importantes seriam as conseqüências das ações das citocinas pró-inflamatórias sobre o coração, ao atuarem sobre o endotélio, os fibroblastos cardíacos e os miócitos. As citocinas pró-inflamatórias depletam as reservas intracelulares de antioxidantes e promovem a formação de espécies reativas de oxigênio. O estresse oxidativo é capaz de promover ativação de proto-oncôgenes envolvidos na hipertrofia miocítica e na regulação da síntese da matriz colágena, de proteínas envolvidas na cinética do cálcio e na apoptose.

O mecanismo íntimo de estímulo para síntese das citocinas miocárdicas é desconhecido, porém se admite que sua ativação se relacione com a presença da própria IC e não com a cardiopatia de base. Tal como ocorre com os distúrbios neuro-hormonais e com a disfunção endotelial, as citocinas provavelmente não participam do desencadeamento da IC mas, ao terem sua síntese ativada, atuam como importante fator em sua progressão. Registrem-se os relatos de que drogas habitualmente utilizadas no tratamento da IC, como digital e carvedilol, podem favorecer a evolução da síndrome por deprimirem a ação das citocinas pró-inflamatórias.

Na figura 1 estão representadas as alterações neuro-hormonais e autócrinas/parácrinas que induzem à vasoconstricção, retenção de sódio e água e proliferação celular, de um lado, e vasodilatação, natriurese/diurese e antiproliferação de outro.

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

A IC é uma síndrome de limitação funcional, geralmente associada com doença cardíaca, que deve ser reconhecida pela análise dos sintomas e sinais característicos. É frequentemente acompanhada por sinais objetivos de retenção líquida traduzida por sinais de congestão venocapilar pulmonar e/ou

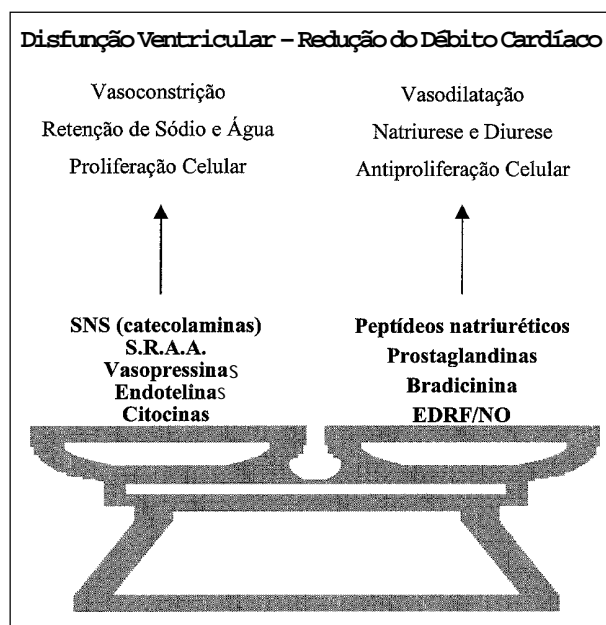


Fig. 1 – Mecanismos neuro-hormonais e autócrino/parácrinos envolvidos na fisiopatologia da insuficiência cardíaca.

congestão venosa sistêmica. O diagnóstico precoce possibilita orientar o tratamento, o qual reduz a morbimortalidade.

Dispneia, edema periférico e fadiga são as manifestações mais frequentes da IC, porém, podem ser de difícil interpretação, particularmente em pacientes idosos, obesos, pneumopatas e mulheres. A dispneia progressiva aos esforços (grandes, médios e pequenos), é um dos mais importantes sintomas dessa síndrome e pode evoluir até dispneia em repouso e ortopnéia. Outras manifestações são a dispneia paroxística noturna e o edema agudo de pulmão. A presença de broncoespasmo por congestão pulmonar, caracteriza a "asma cardíaca" e pode confundir-se com a asma brônquica. Eventualmente, respiração de Cheyne-Stokes secundária à IC também pode ocorrer. A tosse é outra manifestação clínica que, apesar de não específica, está frequentemente associada ao quadro clínico de IC.

A limitação da tolerância aos esforços habituais tem sido utilizada para estimar a gravidade da IC, desde 1964 até os dias atuais, por meio da classificação proposta pela New York Heart Association (NYHA) (tab. II).

Outros sintomas, relacionados ao baixo DC, incluem: a) manifestações de isquemia cerebral (hipoperfusão), como alterações da memória, do comportamento do sono, pré-síncope; b) manifestações de insuficiência vascular periférica, sudorese e cianose; c) oligúria.

Na falência ventricular direita, os sintomas resultam de congestão venosa sistêmica: plenitude pós-prandial; dor no hipocôndrio direito e epigástrico, desencadeada ou exacerbada por esforços e/ou refeições; sensação de peso e dor nos membros inferiores, associada à presença de edema. Nos casos mais graves de IC, arritmias atriais e ventriculares podem ser frequentes, traduzindo-se clinicamente por episódios de palpitações, síncope e pré-síncope.

Os sinais físicos de IC podem incluir: a) presença de 3ª bulha (ruído protodiastólico), no caso de disfunção sistólica, e de 4ª bulha (ruído pré-sistólico), no caso de disfunção diastólica; a associação destas bulhas acessórias com taquicardia manifesta-se como ritmo de galope de soma; b) taquicardia em repouso ou provocada por mínima atividade física; c) pulso alternante, indicativo de disfunção ventricular grave; d) sinais de hipertensão venosa sistêmica e pulmonar; e) estertores de finas bolhas principalmente nas bases pulmonares; f) turgência jugular a 45°; g) ausência de colapso jugular à inspiração profunda; h) refluxo hepatojugular à compressão hepática; i) hepatomegalia dolorosa à palpação; j) edema de membros inferiores, edema da região do sacro, ascite e anasarca.

Tabela II – Classificação funcional da insuficiência cardíaca (NYHA)

Classe funcional I	- Paciente assintomático em suas atividades físicas habituais.
Classe funcional II	- Paciente assintomático em repouso. Sintomas são desencadeados pela atividade física habitual.
Classe funcional III	- Paciente assintomático em repouso. Atividade menor que a habitual causa sintomas.
Classe Funcional IV	- Paciente com sintomas (dispneia, palpitações e fadiga), ocorrendo às menores atividades físicas e mesmo em repouso.

O edema pulmonar agudo resulta do aumento da pressão no átrio esquerdo, observado tanto na estenose mitral como na insuficiência ventricular esquerda de qualquer causa. O sintoma dominante é a dispneia que tem início súbito, frequentemente à noite, de intensidade progressiva em curto espaço de tempo e acompanhada de sensação de sufocação e opressão torácica. No início, a tosse pode ser seca, mas, em poucos minutos, torna-se produtiva com expectoração espumosa, rósea ou francamente hemoptóica. Às manifestações respiratórias associam-se sudorese profusa, pele fria e cianose. A ausculta pulmonar no início da crise evidencia estertores finos nas bases pulmonares, que evoluem para estertores grossos, roncocalos e sibilos. A ausculta cardíaca torna-se difícil; contudo, é possível identificar pelo menos taquicardia, geralmente com característica de ritmo de galope e hiperfonesse de 2ª bulha no foco pulmonar.

A maioria dos pacientes com IC tem redução da função sistólica e graus variados de disfunção diastólica. No entanto, cerca de 30% dos casos apresentam função sistólica preservada e predomínio de disfunção diastólica, relativamente incomum em pacientes mais jovens, porém frequente em idosos, nos quais são mais prevalentes a doença coronária e a hipertensão arterial, com conseqüente hipertrofia e fibrose miocárdica.

As manifestações clínicas podem ser semelhantes à da disfunção sistólica, variando desde pacientes assintomáticos até aqueles que apresentam diminuição da tolerância ao esforço (fadiga progressiva), dispneia, sinais de IC direita e mesmo edema agudo do pulmão. Alguns sinais clínicos são sugestivos de disfunção diastólica predominante: ausência de impulsões visíveis no precórdio, ictus pouco impulsivo e sem desvios e presença de 4ª bulha.

Precedendo as manifestações clínicas de IC, ocorre quadro de disfunção ventricular mínima, que pode ser diagnosticado pelo exame físico e/ou laboratorial e cujo tratamento melhora o prognóstico. A identificação desta disfunção é particularmente importante em grupos de maior risco, tais como, coronariopatas, hipertensos, diabéticos e idosos.

Avaliação laboratorial

A avaliação laboratorial implica identificar a gravidade e a presença de condições clínicas associadas, especialmente: anemia, policitemia, insuficiência renal, síndrome nefrótica, diabetes melito, tireotoxicose e hipotireoidismo.

Recomenda-se a realização de alguns exames básicos: hemograma, glicemia em jejum, creatinina sérica, sódio e potássio plasmáticos e análise de urina (tipo I). Exames laboratoriais adicionais devem ser realizados de acordo com as necessidades clínicas (p. e.: dosagem do TSH quando houver suspeita de disfunção tireoidiana, perfil lipídico em pacientes com história de dislipidemia ou doença coronária manifesta).

Radiografia do tórax

A radiografia do tórax constitui exame valioso na investigação da IC. Auxilia no diagnóstico da doença básica, na avaliação da forma e do tamanho da silhueta cardíaca e no achado de calcificações cardíacas ou pericárdicas. Per-

mite acompanhar o grau de compensação da IC, pela observação da circulação pulmonar, e excluir doenças pulmonares como causa dos sintomas. O achado de cardiomegalia (índice cardiorácico >0,50) é freqüente na IC, mas pode estar ausente, principalmente nos casos de disfunção diastólica. A relação entre a área cardíaca na radiografia e a função ventricular esquerda é pobre.

A vasculatura pulmonar é visível na radiografia do tórax. Normalmente, em posição ortostática, as bases pulmonares são melhor perfundidas que os ápices. Quando ocorre aumento da pressão venosa pulmonar, existe redistribuição do fluxo pulmonar, com melhor visibilização da vasculatura dos ápices. Aumentos maiores da pressão venosa pulmonar provocam aparecimento de edema intersticial, que pode ser de três tipos: perivascular, septal (provocando o aparecimento das linhas de Kerley) e subpleural (com espessamento cisural). Nas formas mais avançadas, pode ocorrer edema alveolar, levando ao padrão em "asa de borboleta". Derrame pleural, principalmente à direita, pode desenvolver-se em quadros crônicos e é indicativo de IC direita. Derrames pleurais localizados podem simular "tumores fantasmas".

Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) não indica alterações específicas de disfunção ventricular, mas pode ser importante para o diagnóstico da doença cardíaca subjacente. Tanto bradiarritmias quanto taquiarritmias podem contribuir para o agravamento, ser a causa da IC e ter implicações prognósticas. A fibrilação atrial (FA) pode ser encontrada em fases avançadas e, se de instalação recente, contribuir à descompensação. A presença de bloqueio de ramo esquerdo sugere comprometimento miocárdico e a associação entre bloqueio de ramo direito e bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo é sugestiva de etiologia chagásica. A sobrecarga atrial esquerda pode ser encontrada nas disfunções ventriculares sistólica e diastólica, enquanto a sobrecarga ventricular esquerda é mais freqüente na disfunção sistólica. A presença de ondas Q e a progressão lenta da onda R nas derivações precordiais, assim como alterações do segmento ST e da onda T, podem indicar áreas inativas ou isquemia miocárdica.

Eletrocardiografia dinâmica - Holter

A eletrocardiografia dinâmica, sistema Holter, é usada na investigação diagnóstica das arritmias de caráter intermitente. A presença de arritmias ventriculares complexas tem valor prognóstico, principalmente se associada à disfunção ventricular esquerda. Além disso, é útil para estudar a variabilidade da FC, marcador do equilíbrio autonômico, que se encontra reduzida na IC. Este achado indica redução da atividade vagal, protetora contra a indução de arritmias ventriculares. O valor prognóstico da variabilidade de RR na IC secundária ao infarto do miocárdio está bem determinado.

Estudo eletrofisiológico intracavitário

O estudo eletrofisiológico intracavitário avalia o sistema excito-condutor e permite a indução de arritmias. Na IC, está indicado nos pacientes recuperados de parada cardíaca e na presença de síncope e disfunção sistólica grave do VE, para detectar taquicardia ventricular sustentada, visando principalmente a indicação de cardioversor-desfibrilador automático implantável.

Ergometria

Embora não exista correlação entre capacidade funcional e função sistólica do VE, a redução da capacidade funcional associa-se com pior prognóstico. A medida objetiva da capacidade funcional pode ser determinada pelo desempenho no teste ergométrico (TE) convencional (carga máxima, tempo de exercício e consumo de oxigênio estimado) e pela medida direta do consumo máximo de oxigênio e do limiar anaeróbio na ergoespirometria.

O TE pode também ser útil para identificação de pacientes nos quais a isquemia miocárdica contribui para o quadro clínico. Presença de dor torácica e alterações do segmento ST induzidas pelo exercício sugerem a participação da isquemia na disfunção ventricular. Como muitos pacientes apresentam alterações no ECG em repouso, que limitam a interpretação das respostas ao exercício, a utilização associada de métodos de imagem, como a cintilografia miocárdica e a ecocardiografia, pode melhorar o desempenho diagnóstico e a avaliação da gravidade da isquemia miocárdica. O TE também pode ser utilizado para a avaliação dos resultados de intervenções terapêuticas e para estimar a intensidade de esforço na prescrição da atividade física.

Em pacientes com IC, recomenda-se a utilização de TEs atenuados, como os de Naughton e Sheffield, cujo protocolo se inicia com cargas baixas e são seguros para a avaliação desse grupo de pacientes (vide anexo I).

O teste da caminhada de 6 min é empregado há anos na avaliação de pneumopatas. Recentemente, tem sido muito empregado em cardiologia, principalmente em estudos sobre a eficácia de drogas para o tratamento da IC. É exame de fácil execução, pois consiste apenas em fazer o paciente caminhar durante 6 min, em um corredor previamente medido. Cada paciente determina sua própria velocidade de caminhar, de acordo com a tolerância ao exercício. O resultado é a medida da distância total percorrida. Não existe ainda consenso quanto à classificação do teste, pois os valores têm variado em diferentes trabalhos. Entretanto, pode-se considerar que distâncias caminhadas >450 m indicam bom prognóstico, e entre 150 e 300 m caracterizam grupos de pior prognóstico.

A ergoespirometria, ou TE cardiopulmonar, consiste na realização do TE com a medida da ventilação pulmonar e análise das concentrações de oxigênio e gás carbônico no ar expirado. A redução da capacidade funcional, quando limitada por sintomas como fadiga e dispnéia, é característica da IC, porém pode ocorrer em outras condições clínicas. Os

resultados da ergoespirometria podem auxiliar na identificação da fisiopatologia e no diagnóstico diferencial da limitação ao exercício. A quantificação precisa do consumo máximo de oxigênio e do limiar anaeróbio permite uma classificação mais objetiva da capacidade funcional (tab. III). Esta informação tem implicações prognósticas de maior impacto para candidatos a transplante cardíaco.

Ecocardiografia

A ecocardiografia é exame simples, geralmente disponível, e deve envolver as técnicas unidimensional, bidimensional e Doppler, sendo desejável o mapeamento de fluxos a cores. Fornece importantes subsídios para complementar as investigações etiológica, anatômica e funcional da IC. Permite avaliar as dimensões e espessura das câmaras cardíacas, hipertrofia e dilatação ventricular, anatomia e função das valvas, anomalias da contratilidade parietal, funções ventriculares sistólica e diastólica, bem como a presença de complicações associadas à IC (trombos, derrame pericárdico, vegetações, entre outros). A Dopplerecociografia fornece análise quantitativa dos gradientes transvalvares e estimativa acurada da hipertensão pulmonar.

A avaliação da função sistólica pode ser estimada pela medida da FE e do encurtamento sistólico percentual. Esses índices são dependentes das condições de pré e pós-carga e, em algumas situações, as informações podem não refletir o real estado da contratilidade miocárdica. As medidas necessárias para o cálculo dos índices de ejeção podem ser obtidas pela ecocardiografia unidimensional, quando o comportamento contrátil do ventrículo é uniforme. Quando há envolvimento segmentar da contratilidade, devem ser utilizados métodos baseados nos cálculos de área ou volume, por meio da planimetria do VE no ecocardiograma bidimensional.

A Dopplerecociografia é a principal técnica na avaliação da função diastólica do VE. Os índices utilizados incluem: a velocidade máxima do fluxo diastólico inicial da valva mitral (onda E), a velocidade máxima de fluxo determinada pela contração atrial (onda A), a relação E/A, o tempo de desaceleração da onda E (TDE) e o tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo (TRIV). A avaliação da função ventricular diastólica é complexa e fica prejudicada na presença de arritmias cardíacas, sobretudo FA e nas valvopatias.

Pela observação do tamanho das cavidades, da função ventricular e dos índices hemodinâmicos, o ecocardiograma pode ser usado no seguimento longitudinal de pacientes, avaliação da resposta terapêutica e avaliação prognóstica.

A ecocardiografia transesofágica está indicada quando existem dificuldades técnicas ao exame transtorácico, na pesquisa de trombos intracavitários, na suspeita de endocardite infecciosa, na análise de próteses valvares ou de outras estruturas que necessitem melhor visualização.

A ecocardiografia de estresse (físico ou farmacológico) está indicada na pesquisa de isquemia miocárdica como causa da IC, na detecção do miocárdio atordado e hibernante. Pode, também, ser utilizada para avaliar valvopatias oligossintomáticas.

Cardiologia nuclear e outros métodos de imagem

A cardiologia nuclear pode ser indicada na avaliação funcional e prognóstica da IC, particularmente em pacientes com doença coronária. Contribui à avaliação da função biventricular global, à detecção de alterações da motilidade segmentar e da reserva funcional do miocárdio ventricular. Informa, ainda, sobre a presença de atividade inflamatória no miocárdio, em circunstâncias especiais. Dois métodos são utilizados:

Angiocardiografia nuclear - A angiocardiografia ventricular ou ventriculografia radioisotópica avalia as funções sistólicas ventriculares esquerda e direita, sendo o método mais acurado de medida da FE do VE. Os parâmetros de desempenho diastólico são obtidos com reprodutibilidade. Com as técnicas clássicas e, mais recentemente, pela tomografia de emissão de positrons, obtêm-se resolução espacial e temporal para análise da motilidade regional. Quando realizada sob estresse, pode indicar a ocorrência de coronariopatia como fator etiológico da IC.

Cintilografia miocárdica de perfusão - Detecta viabilidade miocárdica associada ou não à isquemia indutível por estresse físico ou farmacológico em pacientes com IC. Tem implicações prognósticas e terapêuticas. O melhor método para a avaliação do miocárdio viável é a tomografia por emissão de pósitrons (PET), porém de disponibilidade restrita. Algumas técnicas alternativas, como a tomografia miocárdica de perfusão (SPECT) com tálio-201 ou com traçadores marcados com tecnécio-99m estão disponíveis e são utilizadas. A avaliação da função ventricular e perfusão miocárdica era habitualmente realizada em dois exames distintos. Atualmente, porém, essas avaliações podem ser obtidas com um único exame, a tomografia miocárdica de perfusão sincronizada (gated SPECT).

Técnicas de imageamento cardíaco por ressonância magnética e tomografia computadorizada radiológica possibilitam detalhamento anatômico, inclusive das várias estruturas cardíacas e vasculares, além de propiciar análise funcional do desempenho sistólico e diastólico biventricular.

Tabela III - Equivalência entre classes funcionais detectadas segundo a New York Heart Association (NYHA) e a classificação proposta por Weber e Janicki, de acordo com o consumo máximo de oxigênio (VO₂ max) e o limiar anaeróbio.

Classe funcional NYHA	Classe funcional Weber e Janicki	VO ₂ max (mL/kg/min)	Limiar anaeróbio (mL/kg/min)
I	A	>20	>14
II	B	16-20	11-14
III	C	10-15	8-11
IV	D	<10	<8

Avaliação hemodinâmica e angiocardiográfica

A avaliação hemodinâmica e angiocardiográfica intravascular é indicada, em condições específicas, para estabelecer diagnóstico etiológico e para subsidiar condutas terapêuticas, quando estes objetivos não são atingidos por outros métodos. Essa avaliação permite a mensuração direta das pressões intracardíacas e intravasculares, dos fluxos pulmonar e sistêmico, oximetria, cineventriculografia esquerda e direita e cinecoronariografia seletiva.

Indicações específicas - 1) Definição da anatomia coronária, na suspeita de contribuição da isquemia à patologia da disfunção ventricular e para avaliar a possibilidade de revascularização; 2) subsidiar a decisão de correção cirúrgica e de revascularização miocárdica em pacientes com IC precoce após infarto agudo do miocárdio (IAM), principalmente em vigência de complicações mecânicas; 3) auxiliar na decisão sobre a viabilidade cirúrgica de pacientes selecionados com disfunções valvares; 4) avaliação de pacientes candidatos a transplante cardíaco, pelo cálculo da resistência vascular pulmonar; 5) discriminar a disfunção diastólica devida à restrição pericárdica da causada por doença infiltrativa ou inflamatória miocárdica ou endomiocárdica; 6) determinar a eventual natureza tromboembólica da hipertensão arterial pulmonar, mediante angiografia pulmonar; 7) contribuir à decisão cirúrgica de alguns pacientes com cardiopatias congênitas complicadas; 8) auxiliar na decisão terapêutica a ser adotada em pacientes com IC associada a distúrbios graves do ritmo cardíaco; 9) afastar ou confirmar a presença de doença arterial coronária obstrutiva em pacientes com doença de Chagas, IC e precordialgia, nos quais o ECG, a ergometria, a cintilografia e a análise da função ventricular não permitem o diagnóstico diferencial.

Avaliação hemodinâmica à beira do leito

Este método consiste na inserção de cateter intra-arterial, especificamente do cateter de Swan-Ganz, em artéria pulmonar. É indicado nas seguintes condições: congestão pulmonar grave, em que persiste dúvida sobre a natureza cardiogênica do distúrbio hemodinâmico; choque cardiogênico de qualquer etiologia; infarto ventricular direito, sem congestão pulmonar, quando a hipotensão arterial sistêmica não responde prontamente à administração de fluidos; IAMs nos quais há suspeita de complicações mecânicas; na IC grave, quando há dificuldade de manejo de fluidos e agentes farmacológicos.

Biópsia endomiocárdica

A biópsia endomiocárdica consiste na retirada de fragmentos do miocárdio, por meio de biótopo introduzido por cateterismo. É empregada para o diagnóstico e controle da rejeição em pacientes transplantados. Quando positiva, é de valor no diagnóstico do comprometimento miocárdico na amiloidose, hemocromatose e sarcoidose.

Prognóstico

Uma vez instalada, a disfunção sistólica ventricular usualmente progride, muitas vezes de maneira imprevisível. A progressão ocorre devido a vários fatores: lesão miocárdica recorrente, ativação neuro-hormonal deletéria, isquemia miocárdica e estresse parietal aumentado.

A mortalidade nos pacientes com IC ocorre de forma súbita (40%), por progressiva falência de bomba (40%) e outras formas de morte (20%), incluindo IAM e acidente vascular cerebral.

À medida que aumenta a gravidade da disfunção ventricular esquerda e dos sintomas clínicos, observa-se aumento dos índices de mortalidade. Estudos recentes de Framingham relataram mortalidade de 37% para homens e 38% para mulheres, após dois anos do diagnóstico de IC. Após seis anos, 82% dos homens e 67% das mulheres haviam falecido. Essa mortalidade foi quatro a oito vezes maior que a da população geral da mesma idade. Os preditores de mau prognóstico estão expostos na tabela IV.

A morbimortalidade associada com disfunção ventricular assintomática aumenta com a idade, redução da FE e dilatação progressiva dos diâmetros sistólicos e/ou diastólicos, diabetes melito e tabagismo.

Pacientes com consumo de oxigênio <10 mL/min têm prognóstico altamente desfavorável, com mortalidade elevada em um ano de evolução, ao contrário dos que conseguem alcançar um consumo acima de 15 mL/min, que têm melhor prognóstico. Embora haja consenso quanto ao valor da medida do consumo máximo de oxigênio direto na IC, sua aplicabilidade ainda está restrita aos grandes centros e a hospitais terciários.

Tratamento

Na última década, o melhor conhecimento da fisiopatologia da IC e dos mecanismos celulares e moleculares que exacerbam sua progressão propiciou consideráveis avanços na terapêutica da síndrome. O tratamento atual não visa apenas aliviar os sintomas e melhorar a capacidade funcional e a qualidade de vida; seus objetivos incluem também a prevenção do desenvolvimento e progressão da IC, a atenuação do remodelamento ventricular e a redução da morta-

Tabela IV - Preditores de mau prognóstico na insuficiência cardíaca

Idade >65 anos
Intensidade dos sintomas
Cardiomegalia acentuada (índice cardiotorácico >0,55)
Fração de ejeção <30%
Dilatação progressiva do ventrículo esquerdo
Diabetes melito
Doença pulmonar associada
Fibrilação atrial
Arritmias complexas (TV sustentada e não-sustentada)
Diminuição acentuada da tolerância ao exercício
Sódio plasmático <130mEq/L
Falta de observância do tratamento

lidade. Enfoque especial tem sido dado às alterações neuro-hormonais associadas à disfunção ventricular esquerda sistólica e ao controle adequado das mesmas. Paralelamente, a disfunção ventricular diastólica, isolada ou associada, foi melhor reconhecida, diagnosticada e valorizada. A abordagem terapêutica da IC é múltipla, incluindo medidas gerais, fármacos diversos, intervenção cirúrgica e uso de dispositivos eletromecânicos. Com estas considerações, o manuseio terapêutico da IC pode ser esquematizado conforme exposto na tabela V.

Identificar a etiologia e remover a causa subjacente

A identificação da etiologia e a remoção da causa subjacente, quando possível, é a mais importante e desejável medida no tratamento da IC. Incluem-se aqui a correção cirúrgica das malformações congênitas e das valvopatias, o tratamento clínico ou cirúrgico da insuficiência coronária, da hipertensão arterial e da endocardite infecciosa. Quando a isquemia miocárdica é fator importante na precipitação da disfunção ventricular esquerda, a terapêutica medicamentosa antiisquêmica, a angioplastia transluminal coronária e a cirurgia de revascularização miocárdica podem ser de grande benefício, especialmente se a disfunção ventricular for devida à isquemia miocárdica transitória. A cardiopatia induzida por agentes tóxicos, como álcool, cocaína, crack e certos quimioterápicos (antraciclinas) pode ser reversível após a supressão destes agentes. De outra parte, o diagnóstico etiológico correto é importante para o planejamento terapêutico. Assim, por exemplo, se a IC é devida à estenose mitral com ritmo sinusal, o efeito dos digitálicos é discutível e quando a IC é devida à cardiomiopatia hipertrófica ou restritiva, os digitálicos podem ser deletérios.

Eliminar ou corrigir fatores agravantes

Determinadas condições cardíacas e extracardíacas associadas podem precipitar ou agravar a IC (tab. VI).

Tabela V - Esquematização do tratamento da insuficiência cardíaca e da disfunção ventricular sistólica
Determinar a etiologia e remover a causa
Eliminar ou corrigir fatores precipitantes
Identificação do mecanismo fisiopatológico
Medidas não farmacológicas e modificações dos hábitos de vida
Inibidores da enzima conversora da angiotensina
Digital
Diuréticos
Beta-bloqueadores
Vasodilatadores (venosos, arteriais e mistos)
Antiarrítmicos
Anticoagulantes
Medidas especiais
Marcapasso, desfibrilador implantável
Circulação assistida
Ventriculectomia parcial
Cardiomioplastia
Transplante

Tabela VI - Condições cardíacas e extracardíacas que precipitam ou agravam a insuficiência cardíaca

- 1) Atividade reumática
- 2) Endocardite infecciosa
- 3) Embolismo pulmonar
- 4) Arritmias cardíacas e pró-arritmia (taquiarritmias, bradiarritmias, extra-sístolia ventricular freqüente, bloqueio atrioventricular avançado)
- 5) Anemia
- 6) Infecções
- 7) Tireotoxicose
- 8) Gestação
- 9) Estresse físico e emocional
- 10) Administração excessiva de sal e fluidos
- 11) Drogas com atividade inotrópica negativa (antiarrítmicos, antagonistas dos canais de cálcio, antidepressivos tricíclicos, lítio)
- 12) Drogas vasoconstritoras e com efeito retentor de sódio e água
- 13) Drogas que deprimem a função cardíaca (álcool, cocaína)
- 14) Não adesão ao tratamento

Tratamento não Farmacológico **Modificações no Estilo de Vida**

Medidas terapêuticas não-farmacológicas têm sido usadas na tentativa de minimizar os sintomas e melhorar a qualidade de vida dos pacientes com IC, sobretudo grave e moderada. Usadas em conjunto, as medidas farmacológicas e não farmacológicas tornam o tratamento mais eficaz.

Dieta

Ingestão calórica - Todos os pacientes com IC necessitam de aconselhamento dietético em relação à manutenção do peso ideal. A obesidade aumenta o trabalho cardíaco, especialmente durante a atividade física. A perda de peso, além de reduzir o trabalho cardíaco, pode também diminuir a atividade do SRAA e do sistema nervoso simpático. Nos pacientes com IC por doença isquêmica e hiperlipidemia, uma dieta adequada pode retardar a recorrência de eventos coronários.

Por outro lado, é importante a manutenção ou mesmo a melhora da condição nutricional em pacientes mal nutridos ou com caquexia cardíaca, freqüente na IC grave. Nos casos de anorexia intensa por congestão do trato gastrointestinal, refeições pequenas e freqüentes, ao invés de duas ou três grandes refeições, podem ajudar os pacientes a ingerir o equivalente a suas necessidades calóricas, evitando a desnutrição, sem sobrecarga prandial. Se os pacientes apresentarem dificuldade de mastigação pela dispnéia, deve-se oferecer preferencialmente alimentos líquidos e pastosos. Nos casos graves com intensa anorexia, pode ser necessária a utilização de nutrição enteral, uma vez que estudos têm demonstrado seus efeitos benéficos sobre a função miocárdica. Obstipação intestinal e o conseqüente esforço para evacuar devem ser evitados; uma dieta laxante e/ou o uso de laxativos naturais pobres em sódio devem ser recomendados.

Ingestão de sal - Em nosso país, a ingestão diária de cloreto de sódio (sal) é elevada, em torno de 8 a 12 g/dia

(IBGE), ultrapassando em mais de cinco vezes as necessidades diárias. A literatura disponível até o momento não estabelece se uma restrição leve de cloreto de sódio (4 g/dia) é adequada para a maioria dos pacientes com IC ou se uma restrição moderada (2 g/dia) é necessária. A restrição depende do grau da IC. Uma dieta com 3 a 4 g de cloreto de sódio é um alvo mais razoável e realista para aqueles com doença leve e moderada. Esse nível de ingestão pode ser atingido facilmente, apenas não adicionando sal à comida após o cozimento e evitando-se comidas salgadas. Uma dieta com 2 g/dia de cloreto de sódio é insípida para a maioria dos pacientes e deve ser restrita aos casos mais graves. Por outro lado, o uso de dietas com restrição acentuada de cloreto de sódio deve garantir um aporte, por outras fontes alimentares, de minerais como potássio, cálcio e iodo, sobretudo nos pacientes em uso de grandes doses de diuréticos. Uma dieta com excesso de cloreto de sódio pode ser responsável por episódios de descompensação cardíaca, assim como por diminuição da eficácia dos diuréticos. A tabela VII apresenta as principais fontes de sódio.

Ingestão de líquidos - A ingestão de líquidos é liberada de acordo com as necessidades do pacientes (livre demanda), devendo, no entanto, ser evitado o excesso ou a escassez. Porém, em casos de IC grave, a concentração de hormônio antidiurético circulante pode estar aumentada e a capacidade de eliminação de água prejudicada, acarretando hiponatremia dilucional. Nesses casos, aconselha-se a restrição hídrica para que a concentração de sódio plasmático não se reduza a menos de 130 mEq/L.

Durante os períodos de calor intenso, diarreia, vômito ou febre, a ingestão de líquidos pode ser aumentada ou a dose de diuréticos diminuída, no sentido de evitar desidratação, que pode agravar o quadro de IC.

Ingestão de álcool - O álcool deprime a contratilidade miocárdica e pode precipitar arritmias. Portanto, pacientes com IC devem ser orientados no sentido de minimizar a ingestão de bebidas alcoólicas.

Consumo de vitaminas - A suplementação vitamínica pode ser aconselhável devido à perda de vitaminas hidrossolúveis associadas com diurese e problemas de absorção gastrointestinal das vitaminas lipossolúveis. Até o momento, não existe comprovação que a terapia vitamínica antioxidante em altas doses ou a ingestão de coenzima Q10 seja benéfica.

Atividade física

Atualmente, o repouso de longa duração no leito,

Tabela VII – Principais fontes de sódio

Sal de adição: sal de cozinha.
Alimentos industrializados e conservas: caldo de carne concentrado, bacalhau, charque, carne seca e defumados, sopa em pacote.
Condimentos em geral: ketchup, mostarda, shoyo.
Picles, azeitona, aspargo, palmito.
Panificados: fermento contém bicarbonato de sódio.
Aditivos (glutamato monossódico).
Medicamentos: antiácidos.

como recomendado há décadas, não é mais necessário para a maioria dos pacientes, sendo apenas indicado para aqueles com IC aguda ou com IC crônica descompensada.

Sempre que possível, a imobilização prolongada deve ser evitada, pois pode favorecer a estase venosa, aumentando o risco de trombose venosa e embolia pulmonar, além de descondicionar a musculatura esquelética. É importante alertar ainda para os riscos dessa imobilização, sobretudo nos pacientes idosos com IC, pois são comuns complicações, como perda dos reflexos vasomotores posturais, atrofia muscular, osteoporose, retenção urinária, obstrução intestinal e infecções pulmonares.

Por outro lado, o aumento da atividade física é crítico no tratamento adjuvante de pacientes com IC, dependendo, naturalmente, a intensidade dessa redução da gravidade da doença. Portanto, a prescrição de exercícios deve ser individualizada, de acordo com o grau da IC e a idade do paciente, em nível que não produza sintomas.

Várias publicações têm demonstrado o benefício e a segurança dos programas de condicionamento físico orientados para pacientes com IC. Um programa domiciliar de caminhadas pode ser a melhor opção para ajudá-los a evitar as consequências negativas, tanto fisiológicas quanto psicológicas, da inatividade. Os pacientes devem aumentar as distâncias gradativamente, enquanto seus sintomas são monitorizados pelo médico, devendo-se ajustar o programa de exercícios a sua capacidade funcional.

Atividade sexual

A desinformação do paciente pode contribuir para o aparecimento de temores em relação à atividade sexual. Do ponto de vista prático, o ato sexual corresponde a um dispêndio de energia de cinco METS, o que equivale a subir escada com 18 degraus. No entanto, algumas recomendações devem ser feitas. Os pacientes devem evitar atividades sexuais: quando cansados ou tensos; após atividades que dispendam muita energia; após as refeições principais e quando sintomáticos. Vale ressaltar que a manutenção da atividade sexual pode contribuir para aumentar a auto-estima e melhorar a qualidade de vida do paciente.

Atividades laborativas

Outro aspecto frequentemente negligenciado diz respeito às atividades laborativas. Na orientação, devem ser levados em consideração não só os aspectos relacionados ao grau funcional da IC, como também ao tipo de trabalho e ao grau de estresse físico e mental envolvidos na execução do trabalho. Pacientes que exerçam atividades que exigem grandes esforços devem, sempre que possível, ser remanejados para atividades mais amenas, devendo o afastamento definitivo das funções laborativas ser restrito aos casos de IC grave.

Pacientes com IC avançada devem evitar dirigir em estradas ou por longo tempo. Em relação às viagens aéreas, pacientes com IC descompensada devem usar oxigênio (1 a

4L/min) durante todo o voo, considerando que a pressão de oxigênio é reduzida na cabina de voos comerciais.

Aspectos psicossociais

Como referido anteriormente, o diagnóstico de IC provoca, na maioria das vezes, profundas mudanças no estilo de vida do paciente. Os hábitos alimentares e as atividades diárias requerem modificações que podem ser conflitantes com os seus desejos, tradições e cultura. Daí a necessidade de uma orientação adequada, na qual se incluam aspectos educativos sobre a doença. A orientação deve começar logo após o diagnóstico e ser reforçada em todas as consultas.

Uma das chaves para atingir a observância ao tratamento é a relação médico-paciente-família empática, vez que a aderência aumenta quando o paciente e sua família participam ativamente do plano de tratamento. A motivação do paciente é fundamental na implementação e adesão das mudanças de seu estilo de vida. Esta é tarefa que transcende à competência médica isolada, devendo, sempre que possível, ser executada por equipes de saúde multidisciplinares. Este atendimento tem como objetivo maior a autonomia e o bem-estar do indivíduo com IC, com conseqüente melhora de sua qualidade de vida.

A utilização de intervenções comportamentais, como aprender a relaxar, a meditar, e o biofeedback, no tratamento de pacientes com falência cardíaca tem recebido pouca atenção até o momento. No entanto, a própria natureza dessa síndrome, com ativação neuro-hormonal, sugere um papel potencial dessas técnicas.

Vacinação - Recomenda-se o tratamento profilático com vacina contra a gripe (anual) e pneumonia (a cada três anos) nos pacientes com IC avançada.

Tratamento Farmacológico

Inibidores da enzima de conversão da angiotensina

Os inibidores da ECA constituem o grupo de fármacos de maior importância comprovada em favorecer a evolução de pacientes com IC, tanto em relação à morbidade, como à mortalidade. Esta afirmação baseia-se em numerosos ensaios randomizados, placebo-controlados ou comparativos, que atestaram os benefícios dos inibidores da ECA nos diferentes estágios evolutivos da IC, desde os mais graves, aos moderados, e mesmo na disfunção ventricular sistólica assintomática.

Os mecanismos de ação dos inibidores da ECA são complexos e fundamentam-se na inibição da enzima conversora da angiotensina, que é uma carboxipeptidase capaz de fragmentar várias cadeias peptídicas, como a da angiotensina, das cininas e do neuropeptídeo Y. As ações que mais imediatamente se associam a seus efeitos cardiovasculares estão representadas na figura 2 e são resultantes da diminuição da formação de angiotensina II e do acúmulo de bradicinina.

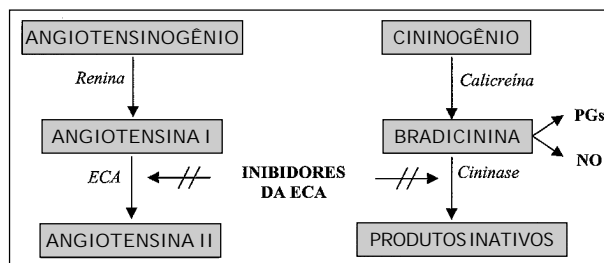


Fig. 2 – Mecanismo de ação fundamental dos inibidores da ECA. PG- prostaglandina; NO- óxido nítrico; ECA- enzima de conversão da angiotensina.

As conseqüências diretas da diminuição da angiotensina II incluem a redução do efeito vasoconstritor, do efeito retentor de Na, via produção estimulada de aldosterona, e do efeito trófico na musculatura lisa de vasos, nas células miocárdicas e fibroblastos. Outros efeitos potencialmente benéficos resultam da diminuição da ativação simpática, restauração de barreflexos pela ativação parassimpática, normalização da função do endotélio, redução do inibidor do ativador do plasminogênio (PAI-1), diminuição da endotelina e arginina-vasopressina. O acúmulo de bradicinina, possivelmente, se relaciona à síntese de prostaglandinas vasodilatadoras e à maior geração de NO.

Resumidamente, os inibidores da ECA exercem: a) ação hemodinâmica, reduzindo a pré-carga e a pós-carga. Por inibirem a ação exagerada da angiotensina II na arteríola eferente glomerular renal, preservando a pressão intraglomerular, podem, na fase inicial de tratamento de IC congestiva grave, reduzir temporariamente a função renal. Em pacientes hipertensos ou diabéticos, o efeito moderador da pressão intraglomerular é benéfico a longo prazo, prevenindo a agressão esclerosante que a pressão glomerular aumentada causa; b) ação neuro-hormonal, reduzindo a ação de vários agentes, e acentuando a de outros, o que concorre para os efeitos hemodinâmicos e, de forma destacada, para a menor remodelagem miocárdica e vascular, menor tromboгенicidade e menos sede (tab. VIII).

Uso clínico - Estudos randomizados, controlados e duplo-cegos têm consistentemente demonstrado os efeitos benéficos dos inibidores da ECA na IC sistólica de todos os

Tabela VIII - Ação dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina na insuficiência cardíaca

- | |
|---|
| 1) Ação hemodinâmica |
| Redução da pré-carga |
| Redução da pós-carga |
| 2) Ação neuro-hormonal |
| Redução da angiotensina II |
| Aumento da bradicinina |
| Redução da atividade simpática |
| Redução da vasopressina |
| Redução da aldosterona |
| Redução da endotelina |
| Redução do PAI-1 |
| 3) Ação trófica |
| Redução da remodelagem ventricular e vascular |
| 4) Controle da sede |

graus, quando adicionados ao tratamento convencional com digital e diuréticos. Seus efeitos ultrapassam a propriedade hemodinâmica dos vasodilatadores já que, em comparação com outros esquemas de vasodilatadores mais potentes, mostraram-se superiores em aumentar a sobrevida dos pacientes. Tais observações têm sido registradas em portadores de diferentes formas de miocardiopatia, inclusive a isquêmica.

Em relação à IC sistólica de origem isquêmica, algumas evidências recentes devem ser salientadas. Em todos os tipos de infarto miocárdico transmural (presença de onda Q), independente de sua localização e extensão presumida inicialmente, os inibidores da ECA reduzem a mortalidade, quando usados precocemente. Atenuam a remodelação ventricular, a longo prazo, nos infartos de extensão moderada ou grave. Nesses casos, tem sido demonstrada, ainda, redução do aparecimento de manifestações isquêmicas, como recorrência de angina, síndrome isquêmica aguda e reinfarcto.

Na IC diastólica, os benefícios são mais evidentes nos casos devidos a hipertrofia ventricular secundária a hipertensão arterial sistêmica.

A lista de inibidores da ECA disponíveis para uso clínico em nosso meio é relativamente extensa e inclui: captopril, enalapril, lisinopril, ramipril, fosinopril, cilasapril, trandolapril, benazepril, perindopril, quinapril. Esses medicamentos têm ações fundamentalmente semelhantes; eventuais diferenças em suas propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas, não chegam a distingui-los do ponto de vista da eficácia clínica. Na tabela IX estão assinaladas as doses iniciais e as doses alvo desses fármacos.

Evidências recentes sugerem a conveniência da tentativa de atingir-se a dose empregada nos grandes ensaios terapêuticos, desde que tolerada pelos pacientes. A melhora dos sintomas, não necessariamente a mortalidade, é beneficiada por essa atitude.

Reações adversas - O efeito adverso mais significativo dos inibidores da ECA no tratamento da IC é a hipotensão arterial sintomática, que pode manifestar-se como fenômeno da primeira dose, em decorrência da supressão do suporte hemodinâmico da angiotensina II e do tono simpático. Essa manifestação não é comum e pode ser evitada com o uso de dose inicial baixa, aumentada gradativamente, conforme a tolerância. Apresentam risco mais alto para o fenômeno de

1ª dose: os idosos, os pacientes com IC grave, pressão arterial sistólica (PAS) baixa (<90 mmHg) e nível plasmático de sódio <135 mEq/L. Nesses casos, os inibidores da ECA devem ser usados com cautela adicional, suspendendo os diuréticos dois dias antes de sua introdução.

Outro efeito adverso é tosse seca, irritativa, relativamente freqüente, e que impede o uso continuado do medicamento em cerca de 10% a 20% dos casos. Parece dever-se ao acúmulo de bradicinina e é um efeito classe-específico dos inibidores da ECA, que independe da dose utilizada e do tempo de uso.

Hiperpotassemia pode desenvolver-se durante o tratamento, especialmente em pacientes que apresentem algum grau de insuficiência renal, idosos e diabéticos. Por isso, o emprego concomitante de suplementação de potássio, ou de diuréticos poupadores do íon, exige cautela apropriada e monitorização periódica de eletrólitos.

Na insuficiência renal, é comum observar-se inicialmente aumento discreto da creatinina, que tende a voltar aos níveis basais com a continuidade do tratamento. Nessa condição, os níveis de creatinina devem ser monitorizados; aumentos crescentes ou queda da pressão arterial (PA) indicam a não tolerância à droga e implicam sua supressão. Inibidores da ECA são contra-indicados na gravidez.

Digitálicos

Os digitálicos permanecem como o principal agente inotrópico cardíaco e o mais comumente prescrito. Apresentam propriedades singulares que os distinguem das outras drogas inotrópicas positivas. Modulam a ativação neuro-hormonal, reduzem a atividade simpática e estimulam a ação vagal, diminuindo a FC. Aumentam a sensibilidade dos reflexos barorreceptores e cardiopulmonares. Ademais, por provável ação antialdosterona, reduzem o depósito intersticial de colágeno. Estes mecanismos levam à diminuição do consumo de oxigênio, o que talvez explique o fato de os digitálicos não agravarem a mortalidade quando utilizados cronicamente, ao contrário do observado com outras drogas inotrópicas.

O principal mecanismo de ação pelo qual os digitálicos aumentam a contratilidade miocárdica é a inibição do complexo enzimático de transporte do sarcolema, a Na^+ , K^+ - ATPase dependente de Mg^{++} e ATP. A inibição da enzima diminui o transporte ativo de sódio para fora da célula, aumentando o conteúdo e a atividade do sódio intracelular. Esse fenômeno reduz a atividade da troca $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$, elevando os níveis intracelulares do íon cálcio, com maior disponibilidade de cálcio junto às miofibrilas contráteis e formação de maior número de pontes entre actina e miosina, resultando em aumento da contratilidade miocárdica, ou seja, da força de contração, tanto do coração insuficiente como normal. Outros dois mecanismos parecem contribuir à ação inotrópica positiva dos digitálicos: facilitação da entrada de cálcio pelos canais lentos do sarcolema, que se ativam durante a despolarização celular, e potencialização direta da liberação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático.

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

À luz dos estudos mais recentes, em especial o estudo DIG, recomenda-se o emprego dos digitálicos em todos os pacientes sintomáticos com IC predominantemente sistólica. Estes fármacos devem ser utilizados nos pacientes com ritmo de FA e frequência ventricular elevada, mesmo assintomáticos. Seu emprego em pacientes com disfunção ventricular sistólica assintomática, em ritmo sinusal, é controverso.

A dose média preconizada da digoxina em adultos é 0,25 mg/dia, porém tal dose deve ser adequada à idade, massa corpórea e função renal do paciente, sendo possível variá-la entre 0,125 e 0,50 mg/dia. Habitualmente, usa-se uma única tomada diária. Entretanto, no caso de se utilizarem doses maiores que 0,25 mg/dia e/ou nos casos em que se pretenda ação terapêutica mais uniforme, com menor risco de intoxicação, recomenda-se fracionar a dose total diária em duas tomadas, com intervalo de 12 horas. Destarte, logra-se digitalização mais homogênea, o que pode ser de relevância clínica. Recomenda-se que a adequação do esquema posológico, a cada paciente, seja reavaliada em 7 a 15 dias. Nos pacientes com disfunção renal significativa, é necessário diminuir a dose de digoxina ou substituí-la pela digitoxina. Havendo urgência na ação terapêutica e/ou dúvidas quanto à absorção da droga, deve-se empregar o lanatosídeo C por via intravenosa, na dose de 0,2 a 0,4 mg de 12/12 horas. Os preparados digitálicos devem ser utilizados com cautela em pacientes que apresentem arritmia ventricular complexa, bloqueios atrioventriculares (BAV), bradiarritmias, idosos, pacientes hipoxêmicos ou com infarto do miocárdio.

Inotrópicos não digitálicos

Inotrópicos não digitálicos não devem ser prescritos no tratamento de pacientes com IC crônica estável, porque, embora possam melhorar os sintomas e as condições hemodinâmicas, aumentam a mortalidade em longo prazo.

Diuréticos

Embora não se disponha de qualquer estudo controla-

do que demonstre o efeito favorável dos diuréticos na mortalidade da IC, seu uso para a melhora dos sintomas congestivos está bem estabelecido há décadas. A hipoperfusão tissular e a redistribuição volêmica determinadas pela IC, em nível de coração, cérebro, rins e adrenais, leva à retenção de sódio e água. Isto ocorre por ação do SRAA, acrescido à maior liberação de catecolaminas, vasopressina e prostaglandinas vasoconstritoras (efeitos vasoconstritores), que não são contrabalançados pela ação do peptídeo natriurético atrial, prostaciclina e prostaglandina E2 (efeitos vasodilatadores).

Os diuréticos aumentam a natriurese e a diurese, reduzem o volume intravascular, o volume ventricular, a pré-carga, a congestão visceral e os conseqüentes sintomas da IC. A redução do conteúdo de sódio da parede arteriolar leva vasodilatação, queda da resistência vascular sistêmica e da pós-carga. Os diuréticos, especialmente os de alça, podem também aumentar a produção renal de prostaglandinas, o que contribui para antagonizar a retenção de sódio. Esses fármacos podem ser empregados em todos os estágios da IC, porém de maneira judiciosa e, habitualmente, associados a um inibidor da ECA. Em certas circunstâncias, determinado diurético é preferível e, em outras, uma combinação de agentes é a melhor escolha.

Os diuréticos utilizados no tratamento da IC pertencem a três grandes grupos: tiazídicos, de alça e poupadores de potássio (tab. X). Pacientes com evidências de congestão visceral e edema periférico ou sintomas congestivos pulmonares devem ser medicados com diuréticos de alça, sendo as doses e via de administração reguladas pela resposta terapêutica. Em pacientes com IC grave, não só se necessitam, com frequência, doses elevadas, como também se obtém melhor resposta terapêutica pela adição de outro(s) diurético(s), com mecanismo de ação diferente.

Tiazídicos – Estes diuréticos inibem o transporte de sódio e cloro no início do tubo contornado distal. Como somente 5 a 8% do sódio do filtrado glomerular são excretados nessa porção do nefron, os tiazídicos são pouco eficazes quando usados isoladamente na IC. Ademais, depen-

Tabela X - Classificação e características dos principais diuréticos

Diurético/via	Dose diária (mg)	Início da ação (horas)	Pico da ação (horas)	Duração da ação (horas)
Tiazídicos				
Hidroclorotiazida (VO)	25-100	2	4-6	6-12
Clorotiazida (VO)	250-2000	1-2	4	6-12 h
Clortalidona (VO)	12,5-50	2	2-6	24-72
Indapamida (VO)	2,5-5,0	1-2	2	36
Diuréticos de alça				
Furosemida (IV)	20-160	5 min	30 min	2-4
(VO)	20-160	30 min	1	6-8
Bumetamida (IV)	0,5-2,0	5 min	30-60 min	2
(VO)	0,5-2,0	0,5-1	1-2	4-6
Poupadores de potássio				
Espironolactona (VO)	25-200	24-48	48-72	48-72
Amilorida (VO)*	5-20	8-16	16-24	24
Triantereno (VO)*	100-300	8-16	16-24	24

VO - via oral; IV - via intravenosa. *Somente disponíveis em associação com outros diuréticos.

dem para sua ação de função renal relativamente preservada, já que com taxas de filtrado glomerular menores que 30 mL/min, sua ação é limitada. Em doses equivalentes, os tiazídicos apresentam eficácia similar.

As complicações ligadas aos tiazídicos são de dois tipos: a) idiosincrásicas ou reações de hipersensibilidade (raras): urticária, rash cutâneo, púrpura, fotossensibilidade, pancreatite; b) complicações metabólicas: hipopotassemia, hipomagnesemia, hiperuricemia, hipercalcemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia. A hipopotassemia favorece o aparecimento de arritmias, a diminuição da PA e compromete o metabolismo de carboidratos por interferir na liberação de insulina.

Diuréticos de alça - Inibem o transporte de cloro e sódio da porção luminal para o espaço intracelular no ramo ascendente da alça de Henle, tanto na parte cortical como medular. Os principais representantes desta classe são a furosemida e a bumetanida, que têm efeitos similares em doses equivalentes. Estes diuréticos têm início de ação mais rápido e duração de ação mais curta que os tiazídicos. Por aumentarem a capacitância venosa, com a conseqüente diminuição da pré-carga, melhoram os sintomas congestivos na IC, independente do efeito diurético, o que pode ser observado na administração intravenosa, em paciente com edema agudo de pulmão. Na IC grave, a absorção intestinal está comprometida e daí a melhor resposta à administração intravenosa.

Os diuréticos de alça são bem tolerados e as reações adversas são de dois tipos: hipersensibilidade e metabólicas. Das complicações metabólicas, destacam-se a hipopotassemia (menos comum que com os tiazídicos, pela curta ação), a hipomagnesemia, que também é rara, e a hiponatremia. Ototoxicidade, geralmente reversível, é complicação rara e relacionada com o uso de altas doses intravenosas ou emprego concomitante de outras drogas ototóxicas.

Diuréticos poupadores de potássio - Como diuréticos, são pouco potentes e geralmente utilizados em associação com outros agentes, quando se objetiva a retenção de potássio. Seu mecanismo de ação envolve a inibição do potencial transepitelial (normalmente negativo) ao nível da porção cortical do tubo coletor. O triantereno e a amilorida inibem diretamente a secreção de potássio, enquanto a espironolactona antagoniza a aldosterona. Esses diuréticos têm início de ação lento.

Devido ao mecanismo de ação, o principal paraefeito desta classe de diuréticos é a hiperpotassemia, que ocorre, especialmente, em pacientes diabéticos ou com insuficiência renal. Ginecomastia é efeito colateral não infrequente, que se manifesta com a espironolactona. Raramente, podem ocorrer reações de hipersensibilidade e acidose metabólica.

A espironolactona é um antagonista específico da aldosterona. A aldosterona estimula a produção de fibroblastos e aumenta a fibrose miocárdica. Os fundamentos que embasam a recomendação sobre o uso da espironolactona, acrescentada à terapêutica padrão atualmente disponível, para a IC, são no sentido de: 1) obter melhor bloqueio do hiperaldosteronismo secundário e reduzir a retenção de

sódio; 2) diminuir o risco de hipopotassemia; 3) reduzir o risco de hipomagnesemia; 4) estabilizar ou reduzir a fibrose miocárdica.

Alguns pequenos estudos haviam demonstrado efeitos benéficos da espironolactona no tratamento da IC. Entretanto, a demonstração convincente de sua eficácia, em reduzir a mortalidade, foi fornecida pelo estudo RALES - Randomized Aldactone Evaluation Study - descontinuado antes do final previsto, devido à redução estatisticamente significativa da mortalidade (26%) nos pacientes tratados com espironolactona, em comparação com placebo.

Em relação ao uso clínico dos diuréticos, é importante ressaltar algumas possíveis complicações. Assim, a utilização de suplementos de potássio, para corrigir a hipopotassemia, é problemática, pela baixa aceitação no uso crônico, além de sua menor eficácia em manter níveis séricos adequados desse íon. Prefere-se, quando indicada, a utilização de um diurético poupador de potássio. Como a maioria dos pacientes com IC usam um inibidor da ECA, as doses destes diuréticos devem ser menores (em média 25 mg/dia para a espironolactona) e com controle apropriado do potássio e da creatinina séricos. A perda renal de potássio, induzida pelos diuréticos, pode ser exacerbada pelo hiperaldosteronismo secundário, presente na IC, e desencadear alcalose metabólica.

Estudos têm demonstrado que os diuréticos, pela contração do volume, poderiam em verdade ativar fatores neuro-hormonais (notadamente o SRAA), o que lhes conferiria ação vasoconstritora (deletéria). Por induzirem a distúrbios hidro-eletrolíticos, em especial hipopotassemia e hipomagnesemia, podem favorecer o aparecimento de arritmias ventriculares nos pacientes em uso de digital.

A diurese crônica e excessiva pode acarretar hiponatremia, hipovolemia e hipotensão. Isto equivale a reverter o quadro congestivo e colocar o paciente numa condição de baixo débito, o que inviabiliza a utilização dos inibidores da ECA. Essa complicação tende a ocorrer especialmente nos idosos, nos quais há comprometimento da resposta dos barorreceptores. Por outro lado, pode ocorrer diminuição dos efeitos terapêuticos, pelo desenvolvimento de mecanismos regulatórios intra-renais. Assim, a utilização dos diuréticos na IC deve ser acompanhada por monitorização clínica e laboratorial, já que no curso do tratamento (e em função dele), devem ser feitos ajustes posológicos.

Bloqueadores beta-adrenérgicos

A ativação simpática e os níveis plasmáticos elevados de noradrenalina desempenham papel primário na progressão da disfunção ventricular esquerda e no prognóstico desfavorável da IC, pelos efeitos tóxicos diretos da noradrenalina no miocárdio, taquicardia, aumento do consumo de oxigênio e do potencial de arritmias ventriculares, além da ativação dos sistemas renina-angiotensina e arginina-vasopressina. Em conseqüência, o bloqueio beta-adrenérgico passou a ser considerado no tratamento da IC.

Recentemente, ensaios clínicos controlados, realizados com diversos beta-bloqueadores (metoprolol, bucindolol, nebivolol e carvedilol) em pacientes com IC crônica, demonstraram que esses fármacos melhoram os sintomas e a função ventricular esquerda e aumentam a capacidade funcional. O aumento da FE após beta-bloqueio a longo prazo é significativo. Ademais, não obstante possível piora inicial dos sintomas em alguns pacientes, provavelmente pela retirada do suporte adrenérgico, todos os estudos mostraram melhora clínica a longo prazo na evolução da IC, com redução dos episódios de agravamento da síndrome e da necessidade de hospitalização nos grupos tratados com beta-bloqueadores em comparação com placebo.

Estudos recentes demonstraram que carvedilol e bisoprolol, associados à terapêutica clássica, reduzem a mortalidade na IC.

O efeito secundário mais temido do beta-bloqueio é o agravamento da IC no período inicial do tratamento, devido à supressão abrupta da proteção homeostática adrenérgica conferida pelo sistema nervoso simpático. Em consequência, a terapêutica com beta-bloqueadores na IC deve ser iniciada com doses muito baixas. Em relação ao carvedilol, o tratamento deve ser iniciado com a dose de 3,125 mg, duas vezes ao dia. Conforme a resposta clínica e a tolerância, aumentar a dose gradativamente, a cada duas semanas, para 6,125, 12,5 e 25 mg, duas vezes ao dia. A terapêutica básica com digital, diuréticos e inibidor da ECA deve ser mantida, embora possa ser necessária a redução das doses, em alguns casos, principalmente do diurético. Como os demais beta-bloqueadores, o carvedilol deve ser utilizado com cuidado em pacientes com PAS < 100 mmHg e/ou bradicardia. Os níveis de PA e FC devem ser cuidadosamente monitorizados durante o ajuste posológico. O fármaco não deve ser administrado a pacientes com BAV de 2º e 3º graus, hipotensão arterial, bradicardia significativa, antecedentes de broncoespasmo ou doença pulmonar obstrutiva crônica e disfunção hepática.

Cuidados especiais devem ser tomados, ao prescrever-se beta-bloqueador a pacientes em CF IV. Por sua maior instabilidade clínica, é aconselhável que o tratamento seja sempre iniciado com o paciente internado. Em pacientes com IC e doença de Chagas, não há evidência de benefício com o uso de beta-bloqueadores.

Vasodilatadores diretos

Na IC crônica, a impedância arterial, a resistência arteriolar sistêmica e o tono venoso periférico estão aumentados. A terapêutica destinada a diminuir a sobrecarga do coração insuficiente objetiva melhorar o desempenho cardíaco, não por ação direta no miocárdio, mas pela redução da pré-carga e/ou pós-carga, aumentando o DC, com igual ou menor trabalho. Independentemente de seus diferentes mecanismos de ação primária, os agentes vasodilatadores tendem a melhorar o desempenho cardíaco, seja por diminuição da resistência vascular periférica (pós-carga), seja por redução da pré-carga, ou ambas.

Hidralazina - Provoca vasodilatação por ação direta na musculatura lisa arteriolar. Em pacientes com IC, reduz a resistência vascular sistêmica e aumenta o DC, com ligeira redução das pressões atriais e discreto aumento da FC. Os efeitos mais benéficos são observados em presença de cardiomegalia e resistência vascular sistêmica elevada. Hidralazina pode aumentar o fluxo sanguíneo renal e melhorar a função renal em pacientes com IC crônica. Este efeito parece secundário à melhora do DC.

O emprego isolado da hidralazina não tem mais lugar no manuseio crônico da IC. Entretanto, alguns estudos evidenciaram resultados benéficos a longo prazo, com melhora da capacidade de exercício e redução da área cardíaca nas radiografias de tórax, especialmente quando a hidralazina foi empregada em associação com nitratos.

A dose habitual é 25 mg, três a quatro vezes ao dia. Entre seus efeitos colaterais incluem-se cefaléia vascular, rubor, náuseas e vômitos, que são evitados com o aumento gradativo das doses e que, freqüentemente, desaparecem com a continuação do tratamento. Retenção de líquidos e edema podem ocorrer. Em doses elevadas (300 a 400mg/dia) e, especialmente em acetiladores lentos, pode desenvolver-se uma síndrome semelhante ao lúpus, que desaparece com a supressão da droga.

Nitratos - São vasodilatadores que atuam diretamente na musculatura lisa vascular, com efeitos predominantes no leito venoso e, em menor intensidade, no leito arteriolar sistêmico. Em indivíduos normais e em pacientes com IC, porém sem elevação das pressões de enchimento, a proeminente ação vasodilatadora pode provocar redução do DC, hipotensão postural e taquicardia. Em pacientes em uso de diuréticos, com depleção de volume, os nitratos podem provocar hipotensão importante. Entretanto, em pacientes com IC, pressões de enchimento e pressão capilar pulmonar elevadas, os nitratos reduzem as pressões atriais e aliviam os sintomas congestivos. Ademais, a vasodilatação pulmonar e os efeitos dilatadores nas arteríolas sistêmicas, embora discretos, são suficientes para provocar ligeiro aumento do DC, desde que as pressões de enchimento ventricular sejam mantidas em nível adequado.

Em pacientes que permanecem dispnéicos, a despeito do emprego de inibidores da ECA, os nitratos constituem importante opção terapêutica. Alguns ensaios controlados demonstraram que a administração crônica de nitratos a pacientes com IC é eficaz em aliviar os sintomas e aumentar a capacidade de exercício. Por via sublingual, estas drogas são eficazes no manuseio das manifestações agudas de IC. Dois estudos multicêntricos evidenciaram efeitos benéficos da associação da hidralazina com dinitrato de isossorbida na sobrevivência de pacientes com IC leve e moderada (classe II e III), em tratamento convencional com digital e diurético. Esta associação é uma opção na intolerância aos inibidores da ECA.

A estratégia posológica dos nitratos na IC deve prevenir o aparecimento do fenômeno da tolerância, pela administração intermitente, ou seja, permitindo algumas horas diárias livres da ação da droga. Assim, para o dinitrato de isossorbida recomenda-se 10 mg às 7-12-17-22 horas; para o

mononitrato de isossorbida, 20 mg às 8-17 horas; e os discos de nitroglicerina devem ser retirados cerca de 16 horas após a aplicação.

Antagonistas dos receptores de angiotensina II

Os antagonistas dos receptores de angiotensina II são vasodilatadores que provocam redução da resistência arterial periférica, redução da pressão diastólica final do VE e aumentam o DC. Modulam a estimulação neuro-hormonal e interferem na remodelação ventricular, reduzindo a dilatação ventricular pós-infarto do miocárdio.

Por serem drogas relativamente novas, não sabemos ainda se os diferentes fármacos desta classe têm efeito semelhante. Como a ação não é rápida, raramente provocam hipotensão e, portanto, os cuidados com a 1ª dose são menores que em relação a outros medicamentos. Diferem dos inibidores da ECA por não interferirem com a degradação da bradicinina e não induzirem tosse. São drogas bem toleradas e constituem boa opção para os pacientes que não toleram os inibidores da ECA. Deve ser ressaltado que um ensaio clínico demonstrou efeito favorável do losartan na redução da mortalidade, quando comparado ao captopril. O real papel dos antagonistas dos receptores de angiotensina no tratamento da IC será melhor estabelecido após a conclusão de alguns grandes ensaios clínicos em andamento.

Antagonistas dos canais de cálcio

Verapamil, diltiazem e dihidropiridínicos de primeira geração devem ser empregados com cautela em presença de disfunção ventricular esquerda sistólica e contra-indicados em presença de IC manifesta. Antagonistas dos canais de cálcio de 3ª geração podem ser considerados para o tratamento de pacientes com hipertensão arterial ou angina associada. Em relação a seus efeitos a longo prazo na mortalidade de pacientes com IC crônica, em adição ao tratamento convencional, dois grandes ensaios clínicos mostraram efeitos neutros (felodipina) ou evolução favorável em pacientes com cardiomiopatia dilatada (amlodipina). Embora esses agentes tenham se mostrado seguros e não causarem aumento da mortalidade, não há dados suficientes para recomendá-los no tratamento da IC devida à disfunção ventricular sistólica.

Antiarrítmicos

O grau de disfunção ventricular esquerda é o determi-

nante prognóstico mais importante na IC. Entretanto, as arritmias representam fator prognóstico adverso independente nesta condição.

A monitorização eletrocardiográfica contínua demonstrou que 90% dos pacientes com IC apresentam algum tipo de arritmia e que extra-sístolia ventricular multifocal e mesmo taquicardia ventricular não sustentada são relativamente comuns. Entre os mecanismos predisponentes incluem-se a própria disfunção ventricular esquerda, a isquemia miocárdica, a hiperatividade simpática, os níveis elevados de catecolaminas circulantes, os efeitos arritmogênicos dos agentes inotrópicos, distúrbios eletrolíticos, distensão miocárdica e hipotensão. Em cerca de 40% dos pacientes com IC, a morte é súbita, presumivelmente por taquicardia ou fibrilação ventricular. Em consequência, a importância da terapêutica antiarrítmica tem sido considerada no manuseio da síndrome.

Deve-se inicialmente atenuar ou eliminar todos os fatores arritmogênicos identificados em cada caso. Distúrbios eletrolíticos, especialmente hipopotassemia e hipomagnesemia, devem ser sempre corrigidos. Diuréticos poupadores de potássio e inibidores da ECA tendem a preveni-los. A posologia dos digitálicos deve ser estabelecida criteriosamente, no sentido de manter a concentração sanguínea dentro dos limites terapêuticos. Hiperatividade simpática e altos níveis de catecolaminas circulantes são atenuados pelos inibidores da ECA e beta-bloqueadores. Como a isquemia é importante fator predisponente a arritmias complexas, drogas antiisquêmicas, sobretudo nitratos, são úteis. Este e outros vasodilatadores atuam favoravelmente, ainda, ao reduzirem a distensão miocárdica excessiva.

O papel dos agentes antiarrítmicos no manuseio da IC não está ainda definido, porém, a elevada incidência de arritmias complexas e morte súbita nesta síndrome sugere sua eventual utilidade. Alguns aspectos importantes devem ser inicialmente considerados: a) o efeito pró-arrítmico dessas drogas, em cerca de 10% ou mais dos pacientes; b) a redução de sua eficácia à medida que a disfunção ventricular sistólica se agrava; c) a possibilidade de alteração da farmacocinética dos antiarrítmicos na IC, sobretudo quando a função hepática e/ou renal está comprometida e sua interação farmacocinética e farmacodinâmica com os digitálicos.

Devido a suas ações heterogêneas, as indicações e consequente uso dos antiarrítmicos em pacientes com IC têm sido modificados a partir dos resultados de alguns ensaios clínicos. Em relação às arritmias ventriculares, observaram-se benefícios (GESICA), ou não (CHF-STAT) em estudos envolvendo populações com IC, quanto à mortalidade cardíaca e global. Entretanto, mais recentemente, dois ensaios clínicos (CAMIAT e EMIAT), envolvendo número significativo de pacientes, demonstraram que a amiodarona reduziu a morte cardíaca súbita em pacientes com arritmias ventriculares complexas e FE diminuída. Entretanto, como em outros ensaios, não houve modificação da mortalidade cardíaca global. Adicionalmente, o EMIAT concluiu que os melhores resultados da amiodarona foram observados em pacientes que apresentavam FC basal mais elevada, traduzindo maior atividade simpática.

Tabela XI - Principais bloqueadores dos receptores da angiotensina II e respectivas doses

Fármaco	Dose inicial	Dose-alvo
Losartan	12,5 mg	50 mg/dia
Valsartan	20 mg	40 a 80 mg/dia
Irbersatan	75 mg	150 a 300 mg/dia
Candesartan	4 mg	8 a 16 mg/dia

Assim, pacientes sintomáticos, ou com arritmias ventriculares complexas — extra-sístoles pareadas e taquicardia ventricular sustentada ou não —, e hiperatividade simpática evidente (taquicardia), poderão beneficiar-se com o uso de amiodarona, para diminuição do risco de morte súbita cardíaca. Entretanto, não existem dados que justifiquem o uso profilático rotineiro da amiodarona em pacientes com disfunção ventricular sistólica, assintomáticos.

Uma arritmia que, por sua elevada proporção na IC (cerca de 30%) merece destaque é a fibrilação atrial (FA). Sabe-se que a FA pode não só desencadear a IC, como mantê-la. Inicialmente, deve-se avaliar o paciente com FA, quanto à possibilidade de apresentar valvopatia, hipertireoidismo, doença do nó sinusal, condições clínicas que habitualmente cursam com essa arritmia. Já está bem documentado que a reversão ao ritmo sinusal, ou o controle da FC na FA, beneficia claramente o paciente com IC; todo esforço deve ser empenhado nesse sentido, com a utilização de terapêutica farmacológica e não farmacológica. A amiodarona tem se mostrado como a droga mais eficaz para restauração do ritmo sinusal, em pacientes com IC. Doses diárias de manutenção baixas (100 a 200 mg/dia) são suficientes para atingir o efeito terapêutico, que não é melhor com doses mais elevadas. Utilizando doses baixas, as reações colaterais são mínimas. Entretanto, testes laboratoriais para avaliação da função tireoideana devem ser realizados periodicamente (a cada 6 ou 12 meses), para afastar a eventualidade de hipo ou hipertireoidismo. O desenvolvimento de pneumonite alveolar intersticial é raro em pacientes utilizando doses médias de amiodarona.

É útil lembrar que o digital somente converte a ritmo sinusal (ou controla a FC), nos pacientes em que a FA acompanha o aparecimento da IC. O digital não impede a elevação da FC com o esforço. A amiodarona aumenta o nível sérico do digital. Se a FA tornar-se permanente, o controle da FC pode ser feito pelo uso do digital ou, principalmente, pela associação digital-amiodarona. A utilização de drogas como verapamil e beta-bloqueadores, para esse fim, deve ser feita com cautela.

Os pacientes com FA devem sempre ser anticoagulados, antes de iniciar a cardioversão química ou elétrica, para prevenir o tromboembolismo, que tem incidência elevada em presença de IC e FA. Se a condição clínica do paciente permitir, o ideal é anticoagulá-lo com warfarina, por 3-4 semanas, antes de iniciar-se a amiodarona (cardioversão química). Se se decidir pela cardioversão elétrica, recomenda-se iniciar a amiodarona após a anticoagulação, porque aumenta a chance do sucesso da cardioversão, bem como favorece a permanência em ritmo sinusal. A modificação ou ablação da junção atrioventricular, seguida por implante de marca-passo, tem sido recentemente recomendada para os pacientes que persistem em FA com resposta ventricular elevada, apesar da tentativa de controle da FC com medicamentos.

Anticoagulantes

Há que considerar aqui duas situações: o emprego de

heparina por via parenteral, em pacientes internados e submetidos a vigorosa terapêutica diurética e a prescrição de anticoagulação oral profilática (ACOP) contínua, em pacientes sob controle ambulatorial.

No primeiro caso, recomenda-se o emprego de heparina por via subcutânea em pacientes acamados e com quadro importante de IC direita com derrames serosos volumosos, edemas periféricos acentuados ou anasarca. No segundo caso, a ACOP (cumarínicos) está indicada em pacientes com IC que apresentem uma ou mais das seguintes condições: FA, presença de trombo intraventricular visibilizado ecocardiografia e/ou à ventriculografia, antecedentes de tromboembolismo e grandes áreas acinéticas. A instituição da ACOP deve levar em conta as contra-indicações e precauções já estabelecidas em relação à terapêutica anticoagulante, inclusive medicação associada que possa intensificar ou atenuar seus efeitos, pacientes idosos e os de baixo nível socioeconômico e intelectual. Em especial, habitantes da zona rural, distantes de apoio médico e laboratorial adequado, devem ser objeto de ponderação quanto à relação risco/benefício.

Insuficiência Cardíaca Diatólica

Disfunção ventricular diastólica por distúrbios do relaxamento, predominantemente - É o caso da cardiomiopatia hipertrófica, das hipertrofias ventriculares conseqüentes à estenose aórtica e à cardiopatia hipertensiva e da isquemia miocárdica. A terapêutica medicamentosa deve incluir o uso de beta-bloqueadores e antagonistas dos canais de cálcio. Digitálicos não devem ser utilizados, salvo se houver FA com resposta ventricular elevada. Inibidores da ECA devem ser prescritos na cardiopatia hipertensiva e, eventualmente, nos casos de estenose aórtica ou coarctação da aorta. Não se recomenda, porém, ministrá-los a portadores de cardiomiopatia hipertrófica, mesmo nas formas não obstrutivas.

Disfunção ventricular diastólica por redução da complacência, predominantemente - É o caso das síndromes restritivas propriamente ditas (endomiocardiopatia, amiloidose, pericardite constritiva, etc) e ainda de cardiopatias que embutem, em sua gênese, importante componente de disfunção diastólica, como cardiopatia do idoso e cardiopatia isquêmica. Digitálicos não devem ser prescritos, exceto se houver FA. A terapêutica medicamentosa deve basear-se no emprego dos inibidores da ECA e uso cauteloso de diuréticos, visto que, em sua maioria, o DC desses pacientes é altamente dependente da pressão de enchimento. Nos casos de endomiocardiopatia ou pericardite constritiva com importante congestão venosa sistêmica, pode ser necessária terapêutica diurética intensa e vigorosa. O emprego de beta-bloqueadores e antagonistas dos canais de cálcio cabe, apenas, na cardiopatia isquêmica, na qual, como regra, o relaxamento se acha comprometido.

Disfunção ventricular diastólica da cardiomiopatia dilatada - Componente restritivo, de baixa complacência, verificado nos estágios avançados das cardiopatias que

cursam com dilatação ventricular e hipossistolia. Constituem os casos mais freqüentemente encontrados na prática clínica. A terapêutica inclui a utilização de todos os recursos disponíveis, inclusive digitálicos e inibidores da ECA.

Insuficiência Cardíaca no Idoso

A prevalência de IC aumenta exponencialmente com a idade, associa-se a significativa morbimortalidade e constitui a primeira causa de hospitalização em idosos. Saliente-se a maior prevalência, nessa faixa etária, de redução da complacência ventricular, levando à IC diastólica e sua abordagem peculiar.

Embora o tratamento da IC em idosos seja em essência similar ao de outras faixas etárias, é necessário considerarem-se os aspectos próprios relacionados às co-morbidades, às interações medicamentosas e às alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas inerentes ao envelhecimento. A função renal deve merecer atenção especial, considerando-se o declínio da taxa de filtração glomerular com a idade, que interfere na eliminação de fármacos, especialmente dos excretados primariamente pelos rins. Valores normais de creatinina sérica no idoso não indicam necessariamente filtração glomerular normal, pois sua produção diminui devido à redução da massa muscular corpórea. A depuração da creatinina reflete melhor a função renal em idosos.

As medidas não farmacológicas devem ser implementadas, como nas demais faixas etárias. Alguns aspectos da terapêutica medicamentosa da IC no idoso devem ser ressaltados.

O coração senescente responde menos aos efeitos inotrópicos dos digitálicos, sem redução concomitante dos efeitos tóxicos. Ao contrário, idosos são mais suscetíveis à intoxicação digitálica; os seguintes fatores podem estar envolvidos: menor resposta inotrópica positiva, maior sensibilidade do miocárdio ao fármaco, provavelmente em consequência da depleção de potássio e magnésio e comprometimento da função renal (digoxina) ou hepática (digitoxina). A meia-vida plasmática da digoxina duplica em pacientes com 70 a 90 anos. É recomendável a monitorização dos níveis séricos de digoxina para manutenção dos limites terapêuticos e orientação posológica, porém isto não exclui a observação clínica individual, relacionada aos efeitos terapêuticos e tóxicos. Habitualmente, a dose diária de digoxina no idoso situa-se em torno de 0,125 mg. Em presença de insuficiência renal, as doses podem ser ainda menores. A beta-metildigoxina, na dose diária de 0,1 a 0,2 mg, é boa opção.

Reações adversas aos diuréticos são também mais comuns em idosos. Estes pacientes são mais vulneráveis à depleção de volume e à hipotensão ortostática e mais propensos a apresentarem hipopotassemia e hiponatremia. Como é freqüente a redução do clearance renal, os diuréticos de alça são preferidos. Os diuréticos poupadores de potássio podem provocar hiperpotassemia, especialmente se associados a inibidores da ECA e/ou em idosos com função renal mais comprometida. A ocorrência de ginecomastia não é rara com o uso prolongado de espironolactona, sobretudo em associação com digitálicos.

Em relação aos inibidores da ECA, é recomendável que as doses iniciais sejam baixas, elevando-as gradativamente, até as doses desejadas, com avaliação freqüente da PA, função renal e potassemia. Os antagonistas dos receptores da angiotensina II, em doses adequadas, são em geral bem tolerados pelos idosos e constituem boa opção quando os inibidores da ECA provocam efeitos adversos.

Nitratos são amplamente utilizados em idosos na terapêutica da angina de peito e da IC refratária ao tratamento convencional. Os dados sobre seu emprego em associação com hidralazina, nessa faixa etária, são escassos. Deve ser lembrado que idosos são mais vulneráveis aos episódios de fraqueza, tontura e hipotensão ortostática provocados por estes medicamentos, de modo que as doses devem ser tituladas cuidadosamente. A menor tolerância aos efeitos vasodilatadores é conseqüente à tendência dos ajustes autonômicos serem mais lentos, devido às alterações da função dos barorreceptores, à menor sensibilidade à estimulação beta-adrenérgica e à maior dependência da função ventricular esquerda das pressões de enchimento do coração.

Anticoagulantes necessitam comumente ser administrados a idosos com IC, devido à maior incidência de FA. As doses para atingir níveis de anticoagulação adequada são habitualmente menores que em outras faixas etárias e a relação normalizada internacional (INR) deve ser mantida entre 2 e 3, no máximo. A monitorização laboratorial deve ser freqüente, pois as complicações hemorrágicas são mais comuns.

O emprego de antiarrítmicos em idosos com IC segue as mesmas indicações e limitações que nos indivíduos mais jovens; as doses devem ser 30 a 40% menores.

Insuficiência Cardíaca Refratária

A IC sistólica é considerada refratária ao tratamento medicamentoso quando persistirem sintomas importantes, geralmente intoleráveis, e/ou prognóstico reservado, apesar da terapêutica com inibidores da ECA e/ou vasodilatadores, diuréticos e digoxina, há pelo menos três meses.

A investigação diagnóstica e prognóstica na IC refratária deve sempre incluir a atualização do ECG, ecodoppler cardiograma, radiografia do tórax, determinação dos níveis séricos de sódio, potássio e creatinina, e a avaliação do estado nutricional do paciente. Outros exames podem, eventualmente, ser necessários: hemograma (porcentagem de linfócitos); monitorização eletrocardiográfica ambulatorial contínua (Holter) de 24h; determinação da FE dos ventrículos esquerdo e direito por radioisótopos; ergoespirometria; dosagens dos níveis plasmáticos de digital, noradrenalina e enzimas hepáticas, reações sorológicas para doença de Chagas; cinecoronariocardiografia, com medidas de pressões, do DC e das resistências vasculares pulmonar e sistêmica. Situações específicas podem exigir a realização de mapeamento ventilação/perfusão pulmonar e biópsia miocárdica.

Fatores precipitantes ou agravantes associados devem ser eliminados ou controlados (vide tab. VI). Causas reversíveis ou corrigíveis devem ser investigadas (alcoolismo, estado hipercinético, miocardite, valvopatia, isquemia, aneurisma,

hipertensão arterial, etc). A terapêutica deve ser reavaliada, individualizada, otimizada, e índices de prognóstico determinados para escolha do tratamento, clínico ou cirúrgico.

Na otimização terapêutica, dois métodos devem ser considerados: o primeiro, guiado pelos sintomas, PA, perfusão periférica, alterações na função renal e desenvolvimento de efeitos colaterais. O segundo, a ser aplicado no insucesso do primeiro, inclui a monitorização hemodinâmica invasiva com o objetivo de manter pressão capilar pulmonar ≤ 15 mmHg, de átrio direito ≤ 7 mmHg, PAS ≥ 80 mmHg, e resistência vascular sistêmica ≤ 1000 - 1200 dyn-s.cm⁻⁵/m².

A otimização terapêutica é mais adequada com o paciente hospitalizado e pressupõe a utilização de todos os recursos medicamentosos descritos no item tratamento, em doses adequadas e, preferencialmente, via intravenosa. Monitorização dos níveis séricos de digoxina é importante. Diuréticos devem ser utilizados em associação, para aproveitar os efeitos sinérgicos decorrentes de sua ação em diferentes locais do nefron. Inibidores da ECA, nitratos e hidralazina devem ser empregados, monitorizando-se cuidadosamente a PA. O efeito dos beta-bloqueadores na IC refratária não foi especificamente estudado. A amiodarona é antiarrítmico de primeira escolha, pois pode diminuir a mortalidade da IC secundária a miocardiopatia dilatada e frequência ventricular maior que 90 bpm, além de ser geralmente bem tolerada. É útil, também, para o controle da frequência ventricular na FA.

Os agentes inotrópicos não digitálicos, por via intravenosa - dopamina, dobutamina, milrinona - devem ser utilizados temporariamente ou de forma intermitente (pulsoterapia), para melhorar os sintomas, dar suporte hemodinâmico em presença de hipotensão e má perfusão periférica, ou diurese reduzida, mesmo com a terapêutica máxima tolerada. Entretanto, seu uso contínuo, ou em longo prazo, associa-se a aumento da mortalidade cardíaca.

A persistência de IC descompensada após otimização da terapêutica identifica pacientes de alto risco, que devem ser considerados para suporte circulatório mecânico ou tratamento cirúrgico, inclusive transplante cardíaco (vide adiante).

Insuficiência Cardíaca Aguda

Os pacientes com IC aguda geralmente necessitam internação em Unidade de Terapia Intensiva e as intervenções terapêuticas visam a estabilidade hemodinâmica e melhora clínica. É imperativa a realização de exames complementares para identificar a causa da descompensação aguda. Infarto ou isquemia miocárdica, BAV de alto grau, taquicardia ventricular, tamponamento cardíaco, embolia pulmonar são exemplos de etiologia de IC aguda. Excluídas as causas supracitadas, testes diagnósticos para determinar outras etiologias podem ser indicados, em momento apropriado, conforme a condição do paciente.

As principais formas clínicas de IC aguda são: edema pulmonar agudo cardiogênico, choque cardiogênico e descompensação aguda de IC crônica.

Edema pulmonar agudo cardiogênico

A condição clínica provocada pelo edema pulmonar agudo cardiogênico exige pronto atendimento, bastando história médica e exame físico objetivos para o início do tratamento que, geralmente, antecede a avaliação diagnóstica e inclui os seguintes itens:

- Nitroprussiato de sódio intravenoso (dose inicial de 0,1 µg/kg/min), particularmente efetivo para etiologia de grande sobrecarga de volume, como regurgitação mitral ou aórtica grave e grande aumento de pós-carga, como crise hipertensiva.
- Drogas para o suporte cardiovascular até a estabilização clínica e hemodinâmica do paciente (dopamina, dobutamina e digital, quando indicada).
- Terapia trombolítica ou revascularização de urgência (angioplastia ou cirurgia), quando indicada nos casos de infarto ou isquemia miocárdica.
- Intubação e ventilação mecânica nos casos de hipóxia grave que não respondem rapidamente ao tratamento e na acidose respiratória.
- Correção cirúrgica definitiva nos casos com insuficiência valvar mitral ou aórtica agudas, desde que indicada e clinicamente possível.

Choque cardiogênico

Se o choque cardiogênico não for causado por lesão reparável ou se a lesão não for tratada de forma eficiente, a taxa de mortalidade é elevada (aproximadamente 85%). Portanto, a abordagem diagnóstica e terapêutica do choque cardiogênico deve ser agressiva, no sentido de identificar e corrigir uma lesão tratável o mais rápido possível. Na maioria das situações de emergência, as diversas medidas são otimizadas e realizadas simultaneamente, sem seqüência definida. Pacientes que apresentam hipoperfusão, mas PA adequada, podem ser considerados em choque cardiogênico iminente e devem ser tratados da mesma maneira, para prevenir progressão ao choque cardiogênico franco e óbito. O manejo terapêutico inclui:

- Administração de volume desde que não haja evidências de sobrecarga de volume (clínica ou hemodinâmica), definida pela monitorização invasiva.
- Na presença de sobrecarga de volume ou após adequada reposição volêmica, iniciar administração de drogas intravenosas para suporte cardiovascular (dopamina, dobutamina, norepinefrina).
- Suporte circulatório mecânico para pacientes que não respondem adequadamente às intervenções acima citadas, que são candidatos a cirurgia cardíaca convencional, procedimento hemodinâmico terapêutico ou transplante cardíaco.
- Revascularização miocárdica urgente para condições de isquemia/infarto agudo do miocárdio, quando indicada.

Descompensação aguda de IC crônica

Os princípios gerais de manejo deste grupo são a estabilização clínica e hemodinâmica, diagnóstico de fatores precipitantes e otimização da terapia a longo prazo. As manifestações clínicas nesses casos geralmente são secundárias à sobrecarga de volume, à elevada pressão de enchimento ventricular ou à diminuição do DC. O diagnóstico e terapêutica seguem os passos anteriormente apresentados para pacientes com edema pulmonar agudo cardiogênico e choque cardiogênico. Havendo suspeita de tromboembolismo pulmonar, o mapeamento pulmonar (ventilação/perfusão) é imperativo. Excluída a necessidade de tratamento específico da causa precipitante, o alívio dos sintomas e a estabilidade hemodinâmica podem ser atingidos com a medicação intravenosa de suporte cardiovascular. As drogas vasoativas mais frequentemente utilizadas são: dopamina, dobutamina, nitroprussiato de sódio, amrinona ou milrinona.

Suporte Circulatório Mecânico

Entende-se por suporte circulatório mecânico qualquer medida auxiliar temporária para manutenção das condições circulatórias essenciais ao organismo. A circulação extracorpórea, com bypass cardiopulmonar total, é uma forma de suporte de vida durante a paralisação temporária dos pulmões e do coração. Nas condições em que se consegue precisar o distúrbio primário da falência cardíaca, o suporte seletivo pode estar indicado. Assim, temos a assistência circulatória direita e esquerda para os respectivos ventrículos.

Balão intra-aórtico

É o mais comumente utilizado e representa um dispositivo de assistência circulatória em série ao ventrículo. É capaz de implementar de 10 a 30% o DC primário do paciente, reduzir a resistência vascular sistêmica (pós-carga), melhorando globalmente a perfusão.

Indicações - Choque cardiogênico, edema pulmonar e agudização de IC crônica que não respondam à administração apropriada de volume e/ou terapêutica farmacológica, considerando pacientes com IC aguda potencialmente reversível ou candidatos a transplante cardíaco; IC aguda acompanhada de isquemia miocárdica refratária, em preparo para cateterismo cardíaco/coronariografia diagnóstica e/ou terapêutica; IC aguda complicada por insuficiência mitral grave ou ruptura do septo interventricular, visando à estabilização hemodinâmica para diagnóstico definitivo e intervenção cirúrgica.

Contra-indicações - Insuficiência aórtica moderada a grave; dissecação aórtica; pacientes irresponsivos à terapêutica, com causas desencadeantes irreversíveis, ou não candidatos a transplante cardíaco; pacientes com doença terminal.

Bomba de fluxo contínuo

Bio-bomba é dispositivo de assistência circulatória em paralelo ao ventrículo. É capaz de gerar, por um princípio centrífugo, DC independente do apresentado primariamente pelo paciente. Pode ser utilizada de forma isolada ou associada ao balão intra-aórtico para assistência ventricular esquerda e/ou direita. O custo operacional é considerado moderado e os resultados finais positivos beneficiam apenas 20% a 25% dos pacientes com IC grave. Sua utilização é limitada ao período de uma a duas semanas e não representa a primeira opção como ponte para o transplante cardíaco.

Ventrículoartificial

Três dispositivos, entre outros, têm sido utilizados para substituir os ventrículos por longo tempo: ventrículo paracorpóreo de acionamento pneumático (Thoratec®) e ventrículo parcialmente implantável de acionamento eletromecânico (Novacor® e Heartmate®). São utilizados principalmente como ponte para transplante, para síndrome pós-cardiotomia e como alternativa ocasional ao transplante cardíaco.

Coração artificial

Dispositivo totalmente implantável, com diferentes formas de acionamento, que somente tem sido utilizado como ponte para transplante.

As seguintes condições hemodinâmicas são indicativas de suporte circulatório mecânico: índice cardíaco $< 1,8$ a $2,0$ L/min/m², pressão capilar pulmonar ≥ 18 a 20 mmHg, PA média < 70 mmHg e índice de resistência vascular sistêmica > 1300 dyn.s.cm⁻⁵/m². Melhora importante da função ventricular pode ser observada após período prolongado de circulação assistida, permitindo até mesmo a remoção do sistema.

Tratamento Cirúrgico

Apesar dos recentes avanços tecnológicos em inúmeras áreas da cardiologia, o tratamento cirúrgico da IC terminal esteve até agora restrito a poucas e limitadas alternativas, o que impede a generalização de seu uso.

Transplante cardíaco

O transplante cardíaco, com mais de 30 anos de experiência e grande número de casos realizados, é a técnica de primeira escolha. No entanto, sua aplicação é limitada pelas dificuldades de doação de órgãos. O transplante inter-humanos, realizado primeiramente por Barnard, em dezembro de 1967, despertou o interesse da comunidade internacional. Em consequência dos resultados desfavoráveis iniciais, os anos 70 foram um período de desencanto pelo procedimento e os progressos lentos até os anos 80, quando se iniciou a era moderna dos transplantes. O Registro Internacional mostra que haviam sido realizados mais de 48 mil transplan-

tes de coração em todo o mundo até dezembro de 1997, com cerca de 4 mil procedimentos anuais.

Critérios de indicação - O candidato a transplante cardíaco é portador de cardiomiopatia de natureza variada, em IC refratária à terapêutica medicamentosa máxima, quando a cirurgia cardíaca convencional (revascularização miocárdica, cirurgia valvar, etc.) não estiver indicada.

Contra-indicações - Vários critérios devem ser considerados na seleção dos receptores, sendo que alguns são de caráter relativo: idade >60 anos; resistência vascular pulmonar elevada (>5 U Wood após vasodilatador); infecção aguda ou crônica; doenças sistêmicas (diabete melito insulino-dependente, lúpus eritematoso, neoplasia); úlcera péptica em atividade; diverticulite do colo em atividade; doença vascular cerebral ou periférica grave; caquexia; embolia pulmonar com infarto recente; disfunção hepática ou renal irreversível; condição psicossocial desfavorável.

No que se refere à idade, podem ser submetidos a transplante pacientes >60 anos; entretanto, a seleção nesses casos é mais rigorosa. Para os pacientes com resistência vascular pulmonar elevada, pode ser indicado o transplante heterotópico (ou de coração auxiliar) ou o transplante de coração-pulmão. Quando a embolia pulmonar resultar em infarto de pulmão, é aconselhável esperar de dois a três meses para o transplante. Finalmente, a condição psicossocial exige avaliação especial para verificar se o paciente tem condição de aderência ao tratamento e um ambiente familiar que o apoie nas intercorrências após o transplante.

O paciente na lista de espera que se torna instável hemodinamicamente merece consideração especial. Em alguns casos está indicado o implante de um dispositivo de assistência circulatória mecânica na espera de um doador, em um processo denominado ponte para o transplante. Pode-se utilizar o balão intra-aórtico e, quando este não for suficiente, a bomba centrífuga ou os ventrículos artificiais.

Os resultados dos transplantes podem ser avaliados pela análise de sua influência na qualidade e perspectiva de vida. Após o procedimento, a qualidade de vida melhora em vários aspectos, como capacidade funcional, atividade laborativa e sexual, entre outros. Em relação à perspectiva de vida, as curvas de sobrevida do Registro Internacional mostram índices em torno de 80% em um ano, 70% em três anos e 60% em cinco anos. A análise das casuísticas mais recentes evidencia curvas de sobrevida ainda melhores, em franco contraste quanto à perspectiva de vida com o tratamento clínico.

Cardiomioplastia

A cardiomioplastia, um procedimento com 12 anos de experiência, tem sido utilizada por grupos definidos, com resultados tardios ainda em observação. Usa enxertos musculares esqueléticos, estimulados eletricamente em sincronia com o coração, com o propósito de substituir parcialmente ou reforçar o músculo cardíaco.

Critérios de indicação - À semelhança do transplante cardíaco, a cardiomioplastia tem sido indicada principal-

mente em portadores de cardiomiopatia dilatada ou de cardiomiopatias secundárias à doença coronária. Seus critérios de indicação incluem pacientes com limitação funcional importante, apesar do uso de terapêutica clínica otimizada. A cardiomioplastia, no entanto, depende de um período de adaptação do enxerto muscular, de cerca de dois a três meses, e da existência de algum grau de preservação da função miocárdica.

Contra-indicações - Pacientes dependentes do uso de drogas inotrópicas intravenosas, grande cardiomegalia, com diâmetro diastólico de VE >80 mm, miocardiopatia hipertrófica e arritmias ventriculares não controladas clinicamente.

A mortalidade hospitalar da cardiomioplastia tem sido <10% entre os pacientes operados nos centros mais experientes. As curvas atuariais de sobrevida obtidas em estudos multicêntricos mostram índices de sobrevida que variam entre 72% e 78% no 1º ano de seguimento, 57% e 60% no 2º ano, e 38% e 42% aos cinco anos. No entanto, pacientes operados em CF III ou IV intermitente e com valores de resistência vascular pulmonar abaixo de 4 unidades Wood apresentam índices de sobrevida de 83% em dois anos e de 66% aos 5 anos, após a cardiomioplastia. Esses índices são superiores aos esperados para uma população semelhante mantida clinicamente e são similares aos resultados do transplante cardíaco. A possibilidade de que pacientes submetidos à cardiomioplastia apresentem sobrevida melhor do que pacientes mantidos clinicamente deverá ser definida por um estudo multicêntrico randomizado, atualmente em curso nos Estados Unidos.

Ventriculectomia parcial esquerda

A ventriculectomia parcial esquerda, ou cirurgia de Batista, é um dos procedimentos cirúrgicos atualmente mais discutidos em todo o mundo, cursando todas as fases da geração de uma nova idéia. Seu objetivo primário é diminuir a tensão da parede ventricular pela redução da relação volume/massa, o que pode resultar na recuperação parcial da contratilidade ventricular.

Critérios de indicação - Apesar de ser procedimento ainda em avaliação experimental, a ventriculectomia parcial esquerda poderia ser indicada em pacientes com cardiomiopatia dilatada, que se apresentem em CF IV persistente e tenham contra-indicações ao transplante cardíaco, ou quando este procedimento não for disponível.

Contra-indicações - Cardiomiopatia secundária doença de Chagas e diâmetro diastólico de VE <70mm. Na cardiomiopatia isquêmica, sua indicação é limitada apenas a casos selecionados, não devendo confundir-se com a ressecção de áreas fibróticas ou aneurismáticas. Na cardiomiopatia secundária às valvopatias, a indicação do procedimento não foi ainda definida.

A interpretação da experiência clínica atual com a ventriculectomia parcial esquerda é limitada. Entretanto, existem evidências de melhora da função ventricular esquerda após o procedimento, documentadas por diversos

métodos diagnósticos. A elevação da FE do VE está geralmente associada à redução dos diâmetros e dos volumes ventriculares e à diminuição da tensão parietal, que resultam em melhora da contratilidade do miocárdio residual. Além disso, pode ocorrer redução posterior da resistência vascular pulmonar.

A ventriculectomia parcial esquerda promove melhora dos sintomas de IC na maioria dos sobreviventes. Por outro lado, a sobrevida imediata e no 1º ano tem sido limitada pela elevada incidência de progressão da IC e de óbitos relacionados a arritmias, com índice de sobrevida ao redor de 50% a 60%. Somente a identificação de fatores que indiquem resultados mais favoráveis com esse procedimento, permitindo a adequada seleção dos pacientes, poderá posicioná-lo como alternativa de mais ampla utilização no tratamento cirúrgico da IC.

Plastia valvar mitral

A plastia valvar mitral no tratamento dos portadores de miocardiopatia e insuficiência mitral de grau importante tem sido empregada ainda em poucos centros internacionais, com resultados iniciais que sugerem a existência de melhora importante da sintomatologia e de alguns parâmetros de função ventricular esquerda. Entretanto, não existem ainda, evidências de que este procedimento possa influenciar a sobrevida dos pacientes.

Marcapassos biventriculares

O emprego de marcapassos biventriculares foi outro procedimento introduzido recentemente na prática clínica, tendo como objetivo corrigir a discinesia da contração ventricular esquerda existente em pacientes com bloqueios da condução intraventricular. Embora os resultados iniciais também demonstrem a perspectiva de sua utilização mais ampla, a indicação apropriada só será definida após os resultados dos estudos multicêntricos atualmente em curso.

Desfibrilador implantável

Desfibrilador implantável (CDI) deve ser usado nos pacientes com IC e FE diminuída e que apresentem fibrilação ou taquicardia ventricular, com as seguintes recomendações:

- 1) Pacientes com história de FV ou TV recuperados de parada cardiorrespiratória devem ser submetidos a implante de CDI, salvo quando o estudo eletrofisiológico evidenciar TV por reentrada em ramo, que deverá ser tratada por ablação por cateter.
- 2) A presença de taquicardia ventricular sustentada em paciente com IC pode ser abordada pelo CDI, pela grande chance de reversão dos episódios através de supraestimulação.
- 3) Pacientes com TV não sustentada e FE diminuída poderão ser submetidos a estudo eletrofisiológico e, em casos especiais, o implante de CDI deverá ser considerado.

Considerações Finais

Três grupos de fármacos - inibidores da ECA, digitálicos e diuréticos - preenchem alguns dos critérios de agente de primeira escolha no tratamento da IC por disfunção sistólica. Entretanto, nenhum possui todas as características desejáveis, nem consegue controlar idealmente a IC, quando utilizado, isoladamente. Digitálicos podem reduzir a dilatação ventricular, melhorar o desempenho cardíaco e os sintomas, porém são neutros quanto à mortalidade cardiovascular. Diuréticos controlam a retenção de fluidos e aliviam os sintomas congestivos, porém não conseguem manter a estabilidade clínica em pacientes sintomáticos. Inibidores da ECA reduzem tanto a morbidade como a mortalidade, mas não previnem adequadamente a retenção de fluidos. Com os resultados dos estudos apresentados recentemente, devemos considerar a adição ao esquema triplíce, dos beta-bloqueadores de terceira geração (carvedilol, bisoprolol) e da espirolactona. Parece lógico, assim, que pacientes com IC não devam ser tratados com uma única droga. Ao contrário, as ações e efeitos complementares e sinérgicos desses agentes devem ser aproveitados para o melhor controle dos sintomas e prolongar a vida. Não é possível, presentemente, estabelecer esquemas rígidos para as diversas classes funcionais e tipos de IC. Entretanto, orientações básicas podem ser fornecidas (fig. 3).

Em pacientes com disfunção ventricular esquerda e assintomáticos - CF I - deve-se priorizar o tratamento da cardiopatia subjacente. Entretanto, em presença de cardiomegalia e/ou FE diminuída há que considerar os benefícios dos inibidores da ECA em prevenir a dilatação ventricular progressiva precursora da IC, bem como influenciar favoravelmente a remodelação ventricular esquerda, pós-infarto do miocárdio. Em muitos casos, a prescrição precoce pode prevenir ou retardar o aparecimento da IC. Medidas não farmacológicas - adaptação da atividade física ao grau de disfunção ventricular, restrição sódica e hídrica - devem ser adotadas em todas as classes funcionais, considerando, porém, que o arsenal terapêutico atualmente disponível tornou essas medidas menos restritivas.

A pacientes em CF II, a adição de diuréticos, em doses moderadas, está indicada, pois muitos dos sintomas decorrem da retenção de sódio e água. Pela maior estabilidade clínica que os digitálicos induzem aos pacientes sintomáticos, digoxina deve ser prescrita tão logo os sintomas se manifestem.

Na CF III, devem ser utilizados preferentemente diuréticos potentes de alça, em doses habituais ou elevadas e, quando necessário, associação de diuréticos de diferentes grupos. O emprego de vasodilatadores inespecíficos, como nitratos e hidralazina, pode ser considerado. Se, apesar do tratamento com digital, inibidores da ECA, diuréticos e eventualmente outros vasodilatadores em doses apropriadas, as condições clínicas se deteriorarem e o paciente passar CF IV, é necessária a internação hospitalar para corrigir as possíveis causas do insucesso e iniciar a terapêutica intravenosa.

Entre as causas do insucesso do tratamento ambulatorial, incluem-se: a) restrição sódica e hídrica inadequada; b) inobservância do esquema terapêutico prescrito; c) distúrbios hidroeletrólíticos e metabólicos; d) dose subtera-

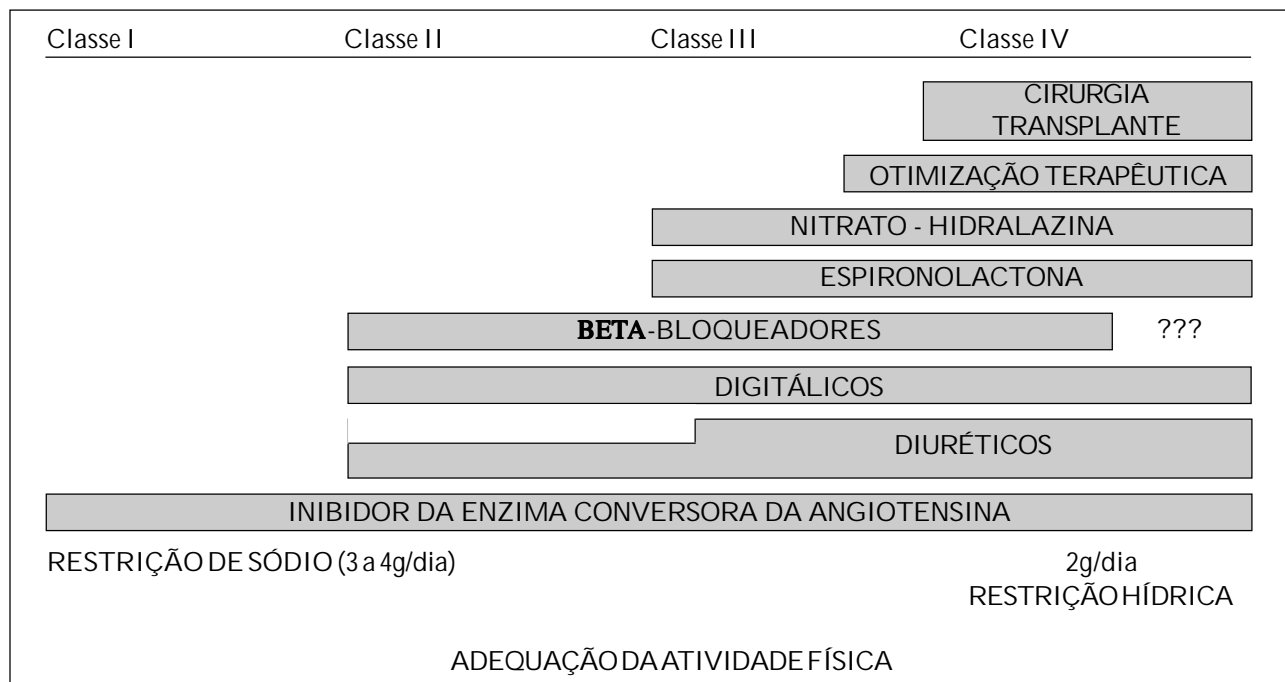


Fig. 3 - Esquema terapêutico para o tratamento da insuficiência cardíaca.

pêutica ou excessiva de inibidor da ECA ou de digital; e) utilização excessiva de diurético, desproporcional aos sintomas congestivos e à pré-carga, com acentuação da síndrome de baixo débito; f) microembolias pulmonares, frequentemente manifestas apenas por taquicardia, taquipnéia, ansiedade e acentuação da IC; g) presença de doenças infecciosas, especialmente endocardite e pneumonite, muitas vezes de difícil reconhecimento clínico, e infecções urinárias; h) anemia e hipertireoidismo, especialmente no idoso; i) ingestão abusiva de álcool, importante depressor miocárdio; j) taquiarritmias, bradiarritmias, extra-sístolia ventricular freqüente; k) utilização concomitantemente de medicação retentora de sódio (corticoesteróides, estrógenos, antiinflamatórios não esteróides) ou depressora miocárdica (antagonistas dos canais de cálcio, antiarrítmicos, antidepressivos tricíclicos).

Identificadas essas causas de agravamento da IC, elas devem ser eliminadas ou corrigidas. Persistindo a descompensação, está indicada a monitorização das condições hemodinâmicas, incluindo FC, PA sistêmica, pressões de enchimento ventricular, índice cardíaco e resistência vascular sistêmica. Justifica-se, então, a administração de diuréticos de alça por via intravenosa, em altas doses, a combinação de diuréticos e a utilização de nitroprussiato de sódio (PAS >90 mmHg) e/ou dopamina (PAS <90 mmHg), ou dobutamina, quando a PA não for fator limitante. Os objetivos hemodinâmicos de tal esquema terapêutico visam à obtenção de pressão capilar pulmonar <15 mmHg, pressão de átrio direito <10 mmHg, PAS >90 mmHg, resistência vascular sistêmica <1200-1500 dyn/s/cm² e índice cardíaco >2,5 L/min/m². Nesta fase, a administração de digitálicos por via venosa visa primordialmente reduzir a FC, em especial nos casos de FA com elevada resposta ventricular.

Se as condições do paciente persistirem inalteradas ou agravarem-se, apesar do tratamento intensivo adequadamente instituído, a IC será considerada refratária e justificam-se medidas especiais, como hemodiálise, ultrafiltração ou diálise peritoneal e, subseqüentemente, circulação assistida, suporte mecânico (ventrículo artificial) e, finalmente, cardiomioplastia, ventriculectomia ou transplante cardíaco.

Leituras Recomendadas

Conceituação e etiopatogenia

Consenso Brasileiro para o Tratamento da Insuficiência Cardíaca. Arq Bras Cardiol 1992; 59(supl 1): I-1-I-20.

DATASUS, Ministério da Saúde, Brasil. Óbitos de Residentes-Brasil Período 1995. Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM) 1998.

Smith TW, Kelly RA, Stevenson LW, Braunwald E. Management of Heart Failure. In: Braunwald E (ed). Heart Diseases, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1997: 492-553.

Fisiopatologia

Alpert NR, Muliere LA, Hasenfuss G, Holubarsch C. Myocyte reorganization in hypertrophied and failing hearts. Eur Heart J 1995; 16: 2-7.

Colucci WS, Ribeiro JP, Rocco MB, et al. Impaired chronotropic response to exercise in patients with heart failure: role of postsynaptic beta-adrenergic desensitization. Circulation 1989; 80: 314-23.

De Keulenaer GH, Brutsaert DL. Pathogenesis of heart failure. Changing conceptual paradigms. Acta Cardiol 1998; 53: 131-41.

- Lage SG, Kopel L, Monachini MC. Fisiopatologia da Insuficiência Cardíaca. In: Sousa AGMR, Mansur AJ (ed). *Socesp Cardiologia*. Atheneu: São Paulo, 1996. Cap. 5 p. 34-41.
- Love MO, McMurray JJV. Endothelin in congestive heart failure. *Basic Res Cardiol* 1996; 91: 21-9.
- Packer M. The neurohormonal hypothesis: a theory to explain the mechanism of disease progression in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 248-54.
- Packer M. Is tumor necrosis factor an important neurohormonal mechanism in chronic heart failure? *Circulation* 1995; 92: 1379-82.
- Rozich JD, Barnes MA. Schipertrofia Miocárdica id PG - Load effects on gene expression during cardiac hypertrophy. *J Mol Cell Cardiol* 1995; 27: 485-99.
- Torre-Amione G, Kapadia S, Lee AJ. Tumor necrosis factor- α and tumor necrosis receptors in the failing human heart. *Circulation* 1996; 93: 704-11.
- Yamazaki T, Komuro I, Yazaki L. Molecular mechanism of cardiac cellular hypertrophy by mechanical stress. *J Mol Cell Cardiol* 1995; 27: 133-40.

Diagnóstico

- Bax J, Wijns W, Cornel J, et al. Eaccuracy of currently available techniques for prediction of functional recovery after revascularization in patients with left ventricular dysfunction due to chronic coronary artery disease: comparison of pooled data. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1451-60.
- Cleland, JCF, Habib F. Assessment and diagnosis of heart failure. *J Int Med* 1996; 239:317-25.
- Mady C. Riscos e benefícios da biópsia endomiocárdica de ventrículo direito. *Arq Bras Cardiol* 1998; 70: 185-6.
- Mattos BP, Zettler CG, Pinotti AFF, Raudales JC, Zago AJ. Left ventricular function and endomyocardial biopsy in early and advanced dilated cardiomyopathy. *Intern J Cardiol* 1998; 63: 141-9.
- McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure, the Framingham Study. *N Engl J Med* 1971; 285: 1441.
- Nishimura RA, Tajik AJ. Quantitative hemodynamics by Doppler echocardiography: a noninvasive alternative to cardiac catheterization. *Prog Cardiovas Dis* 1994; 36: 309-42.
- Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta stone. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 8-18.
- Rahimtoola S. Importance of diagnosing hibernating myocardium: how and in whom? *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1701-6.

- Ribeiro JP, Araújo CGS. Ergoespirometria no diagnóstico diferencial da dispnéia. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul* 1998; 7: 85-90.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation* 1996; 93: 1046-65.
- Temporelli PL, Corrà U, Imparato A, et al. Reversible restrictive left ventricular diastolic filling with optimized oral therapy predicts more favorable prognosis in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1591-7.
- Weber KT, Janicki JS. Cardiopulmonary exercise testing for evaluation of chronic failure. *Am J Cardiol* 1985; 55: 22A-31A.
- Xie G-Y, Martin RB, Smith MD, et al. Prognostic value of Doppler transmitral flow pattern in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 132-9.

Tratamento

- Alvan G, Holleday J, Lindholm A, Sanz E, Villen T. Diuretic effect and diuretic efficiency after intravenous dosage of furosemide. *Br J Clin Pharmacol* 1990; 29: 215-19.
- Braga JF, Labrunie A, Vilaça F, Garbeline B. Insuficiência cardíaca: devemos restringir sódio, água e atividade física? *Rev SOCESP* 1993; 13: 46-50.
- Bristow MR. Pathophysiologic and pharmacologic rationales for clinical management of chronic heart failure with beta-blocking agents. *Am J Cardiol* 1993; 12C-22C.
- Bristow MR, Gilbert EM. Improvement in myocyte function by biological effects of medical therapy: a new concept in the treatment of heart failure. *Eur Heart J* 1995; 16(suppl F): 20-31.
- CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial of B-blockade in heart failure: the Cardiac Bisoprolol Study (CIBIS). *Circulation* 1994; 90: 1765-73.
- Cody RJ. Clinical Trials of Diuretic Therapy in heart failure: Research, directions and future considerations. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22(suppl A): 165-71A.
- Cody RJ, Kubo SH, Pickworth KK. Diuretic treatment for the sodium retention of congestive heart failure. *Arch Inter Med* 1994; 154: 1905-14.
- Consenso Brasileiro para o Tratamento da Insuficiência Cardíaca. *Arq Bras Cardiol* 1992; 59(supl 1): I-1-I-20.
- Doval HD, Nul DR, Grancelli HO, Perrone SV, Bortman GR, Curiel R. Randomised trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure: Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardíaca en Argentina (GESICA). *Lancet* 1994; 344: 493-8.
- Dracup K, Baker DW, Dumbar SB, et al. Management of heart failure. II Counseling education life style modifications. *JAMA* 1994; 272: 1442-6.

Eichorn EJ, Bristow MR. Practical guideline for initiation of beta-adrenergic blockade in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1997; 79: 794-8.

Ereosky BF, Young JB, Sahid FE, et al. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: results of the PROVED trial. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 955-62.

Guidelines for the evaluation and management of heart failure. Report of the American College of Cardiology and American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Comitee on Evaluation and Management of Heart Failure). *Circulation* 1995; 92: 2764-84.

Monego TE. Alimentação e Doenças Cardiovasculares. In: Porto CC (ed). *Doenças do Coração*. Rio de Janeiro: Guanabara, 1998: 111-8.

Oliveira GO, Porto CC. Insuficiência cardíaca. In: Porto CC (ed). *Doenças do Coração*. Rio de Janeiro: Guanabara, 1988: 191-207.

Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al, for the U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group - The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1349-55.

Packer M, Gheorghide M, Young JB, et al. (RADIANCE Study) Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin converting inhibitors. *N Engl J Med* 1993; 329: 1-7.

Ribeiro JP, Hartley LH, Colucci WS. Effects of acute and chronic pharmacologic interventions on exercise performance in patients with congestive heart failure. *Heart Failure* 1985; 1: 102-11.

Ruffolo RR Jr, Feverstein GZ. Carvedilol: preclinical profile and mechanisms of action in preventing the progression of congestive heart failure. *Eur Heart J* 1998; 19: B19-B24.

The Digitalis Investigation Group (DIG). The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997; 336: 525-33.

The RALES Investigators. Effectiveness of Spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor on a loop diuretic for severe chronic congestive heart failure (the Randomized Aldactone Evaluation Study (RALES)). *Am J Cardiol* 1996; 78: 902-07.

The Task Force of Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The treatment of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 736-53.

Insuficiência cardíaca no idoso

Batlouni M. Terapêutica cardiovascular no idoso. *Arq Bras Cardiol* 1988; 51: 23-35.

Freitas EV. Aspectos característicos na terapêutica do idoso. *Rev SOCERJ* 1997; 10: 23-8.

Pitt, Segal R, Martinez FA, et al, on behalf of ELITE Study Investigators. Randomized trial of losartan versus

captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study, ELITE) *Lancet* 1997; 349: 747-52.

Rich MW. Epidemiology, pathophysiology, and etiology of congestive heart failure in older adults. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45: 968-74.

Senni M, Redfield MM. Congestive heart failure in elderly patients. *Mayo Clin Proc* 1997; 72: 453-60.

Insuficiência cardíaca refratária

Lage SG. Insuficiência cardíaca refratária. In: Porto CC, (ed). *Doenças do Coração: Prevenção e Tratamento*. Rio de Janeiro: Guanabara & Koogan, 1998: 239-42.

Stevenson LW, Massie BM, Francis GS. Optimizing therapy for complex or refractory heart failure: a management algorithm. *Am Heart J* 1998; 135: 293-309.

Insuficiência cardíaca aguda e suporte circulatório mecânico

Bengtson JR, Goldberg RJ, Andrew JK. Cardiogenic shock. In: Califf RM, Mark DB, Wagner GS, (ed). *Acute Coronary Care*, 2nd ed. St. Louis: Mosby 1995: 571-83.

Frazier OH. Long term mechanical circulatory support in cardiac surgery in the adult. In: Edmunds, Jr. L.H. (ed). *New York: McGrawHill*, 1997: 1477.

Guidelines for the evaluation and management of heart failure. *Circulation* 1995; 92: 2764-84.

Leier C. Positive inotropic therapy: an update and new agents. *Curr Probl Cardiol* 1996; 21: 523-81.

Tratamento cirúrgico

Batista RJV, Santos JLV, Takeshita N, Bocchino L, Lima PN, Cunha MA. Partial left ventriculectomy to improve left ventricular function in end-stage heart disease. *J Card Surg* 1996; 11: 96-7.

Lucchese FA, Frota Filho JD, Blacher C, et al. Ventriculectomia parcial esquerda: ponte para transplante em pacientes com insuficiência cardíaca refratária e hipertensão pulmonar. *Ver Bras Cir Cardiovasc* 1997; 12: 221-5.

Moreira LFP, Stolf NAG. Dynamic Cardiomyoplasty. *Adv Card Surg* 1996; 8: 147-73.

Moreira LFP, Stolf NAG, Bocchi EA, et al. Partial left ventriculectomy with mitral valve preservation in the treatment of patients with dilated cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 800-7.

Moreira LFP, Stolf NAG, Braile DM, Jatene AD. Dynamic cardiomyoplasty in South America. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 408-12.

Stolf NAG, Fiorelli AI. Transplante Cardíaco. In: Sousa AGMR, Mansur A (ed). *SOCESP Cardiologia*, 2^a. Ed. São Paulo: Atheneu 1996: 743-55.

Anexo I

Protocolo de Sheffield (Bruce modificado)

Estágio	MPH	Inclin%	Min.	VO ₂	MET
0	1,7	0	3	6,3	1,8
½	1,7	5	3	10	3,5
1	1,7	10	3	17	4,8
2	2,5	12	3	24,5	7
3	3,4	14	3	35	10
4	4,2	16	3	45	13
5	5,0	18	3	56	16

Protocolo de Naughton

Estágio	MPH	Inclin.%	Min.	VO ₂	MET
1	1,0	0	2	5,4	1,5
2	2,0	0	2	7,0	2,0
3	2,0	3,5	2	10,5	3,0
4	2,0	7	2	14,0	4,0
5	2,0	10,5	2	17,5	5,0
6	2,0	14	2	21,0	6,0
7	2,0	17,5	2	24,5	7,0
8	2,0	20	2	28,0	8,0

Anexo II

Insuficiência Cardíaca na Criança

A insuficiência cardíaca (IC) nas crianças (feto, recém-nascido, lactente, crianças até a adolescência) difere da dos adultos nos seguintes aspectos: 1) ausência de observações (ensaios) de longo prazo; 2) a maioria dos pacientes pediátricos com IC tem causas possíveis de intervenção hemodinâmica e/ou cirúrgica; 3) maturidade miocárdica inversamente proporcional à idade; 4) possibilidade de causa genética e familiar; 5) diagnóstico dificultado muitas vezes por outras doenças pediátricas com manifestações semelhantes ou associadas; 6) frequentemente sem alteração da contratilidade miocárdica; 7) ocorrência frequente no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

Etiologia e quadro clínico

1) Feto - a) Caracterizada pela hidropsia fetal não auto-imune; b) progressivo impacto dos conhecimentos da história natural das cardiopatias diagnosticadas intra-útero, possibilitando a terapêutica fetal (exemplo: bloqueio atrio-ventricular congênito, taquiarritmias e lesões valvares).

2) Recém-nascido - a) Caracterizada por taquipnéia, taquicardia, irritabilidade e sinais clínicos de baixo débito. Importante a observação criteriosa dos pulsos arteriais e da PA; b) causas estruturais mais frequentes: obstrução da via de saída dos ventrículos (principalmente do ventrículo esquerdo (VE)). Exemplos: estenose aórtica, coarctação aórtica, interrupção do arco aórtico e hipoplasia do VE. Regurgitação valvar (principalmente tricúspide); c) causas não estruturais mais frequentes: alterações metabólicas graves

como hipoglicemia e hipocalcemia, síndrome hipoxêmica, fístulas arteriovenosas, taquiarritmias e bradiarritmias.

3) Lactentes - a) Além dos sinais e sintomas citados no recém-nascido, é comum a hepatomegalia, sudorese excessiva, dificuldade de sucção, infecções respiratórias e baixo desenvolvimento pondo-estatural; b) causas mais frequentes: Cardiopatias com aumento do fluxo pulmonar, como comunicações interventriculares, ducto arterioso persistente e cardiopatias complexas com curto-circuitos.

Cardiopatias com obstrução da via de saída dos ventrículos (principalmente do esquerdo). Cardiopatias com ventrículos dilatados e disfunção miocárdica, como miocárdites, cardiomiopatias e coronária esquerda anômala.

4) Crianças até a adolescência - A síndrome clínica da IC é semelhante à dos adultos.

Causas mais frequentes: a) além das cardiopatias obstrutivas e das com aumento do fluxo pulmonar, são frequentes as associadas a resíduos e seqüelas de procedimentos invasivos (exemplo: pós-operatório de tetralogia de Fallot, pós valvuloplastia aórtica); b) cardiopatias com ventrículos dilatados e disfunção miocárdica, como miocárdites, cardiomiopatias, doença de Kawasaki, febre reumática, síndromes anêmicas; c) hipertensão arterial sistêmica.

Diagnóstico

1) Análise rigorosa dos critérios clínicos já mencionados em cada faixa etária; 2) estudo radiográfico do tórax é o exame de maior rendimento diagnóstico (cardiomegalia, congestão venocapilar e alveolar pulmonar, derrame pleural); 3) ecocardiografia/Doppler, muitas vezes o único exame necessário para a conduta definitiva na IC; 4) laboratório: eletrólitos, creatinina, hemograma, glicemia, exame de urina e provas de atividade reumática; 5) eletrocardiograma, importante no estudo das arritmias e isquemia miocárdica; 6) estudo hemodinâmico: indicação atual reduzida pelo avanço das técnicas não invasivas, porém ainda importante para o estudo da circulação pulmonar, estadiamento da hipertensão arterial pulmonar, coronariopatias e fístulas arteriovenosas; 7) avaliação nuclear, para estudo da função ventricular, viabilidade miocárdica e processos inflamatórios (gálio 67); 8) biópsia miocárdica, importante em pacientes pós-transplante, na definição histológica e nas cardiomiopatias, quando permanecerem dúvidas após a cintigrafia com gálio 67.

Tratamento

A gravidade da IC nas crianças deve ser julgada mais pelos conhecimentos da história natural da doença básica do que pela classificação funcional da New York Heart Association. Assim, um recém-nascido com ausência de pulsos em membros inferiores deverá ser classificado como grave, embora discretos os sinais e sintomas de IC.

Medidas gerais - a) Sedação, controle de temperatura ambiental, posição no leito e repouso; b) dieta fracionada

em lactentes, hipossódica em crianças maiores, alimentação por sonda, restrição hídrica e, se necessário, nutrição parenteral; c) correção de complicações e associações como infecções respiratórias, anemia, hipoglicemia e hipopotassemia; d) oxigenioterapia, ressaltando as contra-indicações nos recém-nascidos com fluxo sistêmico ducto dependente; e) ventilação mecânica precoce; f) diálise peritoneal ou equivalente.

Terapêutica medicamentosa - Diurético de alça tipo furosemida. Havendo resposta inadequada, habitualmente pelo uso crônico, associar diurético tiazídico. A hipotassemia pode ser evitada ou corrigida por sais de potássio ou, preferentemente, por diuréticos poupadores de potássio (espironolactona ou triantereno).

A digoxina ainda representa o principal agente inotrópico usado em crianças fora do intensivismo. Há dúvidas sobre seu uso na IC sem comprometimento da contração ventricular; entretanto, seu benefício final por outros mecanismos, como estimulação vagal, favorece sua indicação. Os não digitálicos (dopamina, dobutamina, isoproterenol e inibidores da fosfodiesterase) têm sua utilização em situações de intensivismo. Os neonatos habitualmente necessitam, por suas características miocárdicas, de doses inotrópicas superiores às descritas para crianças maiores e adultos.

Inibidores da ECA têm indicação formal nas regurgitações valvares e nas formas dilatadas de cardiomiopatia. Sua efetividade nos grandes curto-circuitos sistêmico-pulmonares deve-se à redução da resistência pulmonar em menor proporção do que a sistêmica, favorecendo a diminuição do curto-circuito esquerda-direita. Nas síndromes de baixo fluxo renal, como a coartação aórtica, este medicamento deve ser utilizado com rigoroso controle da função renal. Seu uso associado a doses habituais de diuréticos dispensa a suplementação de sais de potássio e poupadores de potássio. Dos outros vasodilatadores, o mais utilizado em pediatria é o nitroprussiato de sódio, especialmente no pós-operatório.

Os beta-bloqueadores são indicados nas grandes restrições diastólicas, como na miocardiopatia hipertrófica. Sua utilidade na miocardiopatia dilatada das crianças é semelhante à dos adultos.

Terapêutica medicamentosa especial – a) Medicamentos que agem no canal arterial - Prostaglandina mantém a permeabilidade ductal em cardiopatias com fluxo sistêmico dependente (doenças obstrutivas graves do VE). Indometacina é utilizada para o fechamento ductal em prematuros; b) Antiarrítmicos para o controle de taquiarritmias; c) Antiinflamatórios não esteróides e esteróides utilizados na IC da febre reumática e miocardite linfocítica; d) Imunosuppressores na miocardite linfocítica e rejeição pós-transplante; e) Gamaglobulina na miocardite viral aguda e na doença de Kawasaki; f) Anticoagulante em cardiomiopatias com acentuado déficit contrátil, na hipertensão arterial pulmonar primária e na fibrilação atrial crônica; g) Tratamento da IC intra-útero, com o uso materno de medicamentos e outros procedimentos específicos.

Indicações para tratamento hemodinâmico ou cirúrgico

a) Procedimentos hemodinâmicos intervencionistas - Atriosseptostomia por cateter balão (normalmente utilizado no período neonatal), em doenças com relação interatrial restritiva e congestão sistêmica ou pulmonar (atresia mitral, atresia tricúspide); atriosseptostomia com cateter lâmina, como no item acima, fora do período neonatal, ou na hipertensão arterial pulmonar com congestão sistêmica; valvoplastia aórtica, na estenose valvar aórtica; aortoplastia, na coartação aórtica nativa, fora do primeiro ano de vida e sem hipoplasia ístmica (coartação segmentar), de eleição na re-coartação aórtica; valvoplastia pulmonar, na estenose valvar pulmonar; embolização com espiras, balões destacáveis e próteses, na persistência do canal arterial e fistulas arteriovenosas; drenagem percutânea com cateter pig tail, de grandes derrames pericárdicos; tratamento invasivo de taquiarritmias.

b) Procedimentos cirúrgicos - As técnicas cirúrgicas e cuidados intensivos de pós-operatório tornam possível indicar precocemente a correção cirúrgica em cardiopatias congênitas. Evita-se progressiva deterioração funcional, como no defeito septal atrioventricular e nas cardiopatias cianóticas em que a hipóxia é fator de disfunção miocárdica. Deve-se definir, antes de cada indicação cirúrgica, as vantagens do tratamento clínico em doenças com história natural favorável (comunicações interventriculares perimembranasas) e as vantagens do tratamento em laboratório de hemodinâmica.

Leituras Recomendadas

- Artman M, Graham TP. Guidelines for vasodilator therapy of congestive heart failure in infants and children. *Am Heart J* 1987; 113: 994-1005.
- Cazzaniga M., Vagnola O, Alday L, et al. Balloon pulmonary valvuloplasty in infants: a quantitative analysis of pulmonary valve-anulus-trunc structure. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 345-9.
- Chang AC, Hanley FK, Wernovsky G, Wessel DL. *Pediatric Cardiac Intensive Care*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998.
- Dreyer WJ. Congestive Heart Failure. In: Garson A, NacNamara DG, Bricker RT. *The Science and Practice of Pediatric Cardiology*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990: 2007-23.
- Look JE, Block PC, Mckay RG, et al. Transcatheter closure of ventricular septal Defects. *Circulation* 1988; 78: 361-8.
- Witsenburg M, Cromme-Dijkhuis AH, Frohn-Mulder IM, et al. Short and midterm results of balloon valvuloplasty for valvular aortic stenosis in children *Am J Cardiol* 1992; 69: 945-50.