

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
FACULDADE DE MEDICINA

MARIA ADÉLIA DE ALBUQUERQUE BARROS
MARIA LUIZA BOMFIM DE PAULA

Insuficiência Cardíaca Aguda

MACEIÓ
2024

MARIA ADÉLIA DE ALBUQUERQUE BARROS
MARIA LUIZA BOMFIM DE PAULA

Insuficiência Cardíaca Aguda

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à coordenação do
curso de Medicina da
Universidade Federal de Alagoas.

Orientador: Gerson Odilon Pereira

MACEIÓ
2024

Gerson Odilon Pereira

URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS MÉDICAS

Maria Luiza da Silva Veloso Amaro
Sandrele Carla dos Santos
Tauani Belvis Garcez

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Pereira, Gerson Odilon

Urgências e emergências médicas / Gerson Odilon Pereira ; organização Tauani Belvis Garcez, Maria Luiza da Silva Veloso Amaro, Sandrele Carla dos Santos. -- 1. ed. -- São Paulo : Sarvier Editora, 2023.

Bibliografia.

ISBN 978-65-5686-040-4

1. Emergências médicas 2. Emergências médicas - Manuais, guias, etc 3. Urgências médicas I. Garcez, Tauani Belvis. II. Amaro, Maria Luiza da Silva Veloso. III. Santos, Sandrele Carla dos. IV. Título.

CDD-616.025

23-166323

NLM-WB-100

Índices para catálogo sistemático:

1. Emergências médicas 616.025

Aline Grazielle Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

Insuficiência Cardíaca Aguda

- Maria Adélia de Albuquerque Barros
- Maria Luiza Bomfim de Paula
- Mariana Freire de Lima
- Yuri Cavalcanti Albuquerque Tenório

► INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) compreende uma condição clínica cardiovascular resultante da incapacidade cardíaca de bombear sangue de maneira satisfatória para corresponder às necessidades metabólicas teciduais, decorrente de variações funcionais ou estruturais, que provocam baixo débito cardíaco e altas pressões de enchimento pulmonar e venosa. Representa um importante problema de saúde pública, uma vez que é responsável por internações hospitalares recorrentes no Brasil. Desta forma, o entendimento acerca dos processos que contribuem para o surgimento e instalação desta doença na população é fundamental para redução dos índices de mortalidade e para melhora da qualidade de vida destes pacientes (BURGUEZ, 2017; COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, 2018).

Em sua forma inicial, a insuficiência cardíaca aguda (ICA) se apresenta com alterações rápidas ou progressivas dos sinais e sintomas. Por outro lado, também pode estar relacionada com a exacerbação de um quadro de IC crônica. Os pacientes apresentam sintomas de dispneia ao repouso ou aos esforços, fadiga, clínica decorrente do edema pulmonar ou periférico e disfunção de órgãos-alvo. Ao exame físico, é comum na ausculta cardíaca a presença de B3 ou B4 e sopros cardíacos e na ausculta pulmonar a percepção de estertores crepitantes e sibilância. À inspeção, apresentam edema de membros inferiores e estase venosa jugular. Diante do exposto, é evidente a necessidade de diagnóstico precoce e tratamento adequado a partir dos achados clínicos (COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, 2018; NETO ROSSI; CASADEI; FINGER, 2020).

► ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A ICA é considerada uma síndrome, tendo em vista que não se trata de uma doença específica, mas sim da via final de várias doenças que acometem, anatômica ou fun-

cionalmente, o coração. Esta perspectiva é reforçada diante da complexidade de seu processo fisiopatológico, que envolve alterações neuro-hormonais e hemodinâmicas. A ICA pode se apresentar com redução da fração de ejeção devido uma disfunção sistólica, ou com uma fração de ejeção preservada devido uma disfunção diastólica (ARRIGO, 2020; ADAMS, 2022).

A etiologia da ICA pode ser uma cardiopatia aguda, como um infarto agudo do miocárdio, ou crônica, como a hipertensão, que pode estar ou não associada a fatores precipitantes, como síndromes coronarianas agudas, arritmias, infecções e drogas. Vale ressaltar que as principais etiologias são isquêmica (30%), hipertensiva (20%), dilatada idiopática (15%), valvar (12%) e doença de Chagas (11%). Ou seja, a ICA pode ocorrer por uma gama de fatores distintos, determinando uma fisiopatologia heterogênea. Contudo, todas essas patologias possuem um aspecto em comum, a ativação de vias fisiopatológicas, que, a princípio, possuem a intenção de restabelecer a homeostase, mas com o tempo culminam em um débito cardíaco baixo ou com distribuição disfuncional, marcando a instalação da ICA (COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, 2018; ARRIGO, 2020).

Dentre as vias fisiopatológicas que determinam o surgimento da ICA tem-se a remodelação cardíaca patológica após injúria, caracterizada por hipertrofia ventricular, dilatação ventricular, aumento da tensão na parede ventricular, fibrose intersticial e prejuízo a irrigação do coração, que impedem a contração efetiva do miocárdio; A ativação do sistema nervoso simpático e redução do sistema nervoso parassimpático constitui outra via de surgimento da ICA, o que gera vasoconstrição periférica seguida de vasodilatação central para manter a perfusão de órgãos vitais, ocasionando realocação do sangue armazenado no baço e no sistema venoso periférico para a circulação pulmonar, favorecendo congestão pulmonar, injúria renal e aumento do risco de arritmias e eventos isquêmicos devido ao efeito das catecolaminas; e ativação do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, ocasionando aumento da reabsorção de sódio e água, que de forma persistente torna a rede de glicosaminoglicanos disfuncional e incapaz de tamponar o sódio, bem como aumenta a complacência do interstício, permitindo a formação de edema até mesmo em baixas elevações da pressão hidrostática; (TANAI, 2016; ARRIGO, 2020; NJOROGÉ; TEERLINK, 2021).

► DIAGNÓSTICO

A suspeita de ICA ocorre após a identificação de congestão pulmonar ou sistêmica, já a confirmação do diagnóstico acontece a partir da história clínica e do exame físico, com o auxílio de exames complementares. A congestão está presente em cerca de 90% dos casos, sendo a dispneia o sintoma que mais leva os pacientes a buscarem ajuda, porém, esse é um sinal que aparece em diversas outras doenças, dessa forma, é necessário associá-lo a outras queixas para tornar o diagnóstico mais fiel. Por exemplo, a presença de uma história prévia de insuficiência cardíaca bem definida, que pode estar associada a sintomas como, ortopneia, cansaço, fadiga e sintomas digestivos, são indicadores de um diagnóstico positivo de ICA. Sendo assim, os achados clínicos devem

ser analisados de acordo com os critérios diagnósticos de Framingham, pois dessa forma apresentam uma maior exatidão diagnóstica, que pode chegar a até 75% (COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, 2018; II DIRETRIZ BRASILEIRA DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA, 2011.).

Os exames complementares devem ser solicitados na admissão, assim, a avaliação clínica torna-se completa, além de ser possível definir o fator causal e o diagnóstico diferencial, ambos essenciais, pois é importante lembrar que os sintomas de IC nem sempre se correlacionam com a gravidade da disfunção cardíaca. Dessa maneira, a utilização isolada das manifestações clínicas para guiar a escolha terapêutica é equivocada, sendo necessário detectar comorbidades que possam agravar a ICA, definir e quantificar a congestão pulmonar e sistêmica, identificar a presença de baixo débito cardíaco, que ocorre em apenas 10% dos casos, isso irá auxiliar na indicação do perfil de risco admissional e a traçar o prognóstico intra-hospitalar (COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, 2018; II DIRETRIZ BRASILEIRA DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA, 2011.).

Alguns exames laboratoriais que podem ser utilizados para colaborar com o diagnóstico de IC são os peptídeos natriuréticos, que quando disponíveis, devem ser solicitados para avaliação na sala de emergência de pacientes com dispneia ou suspeita de ICA, já que apresentam um alto valor preditivo para tal, se analisados de forma isolada. Quando há níveis elevados de BNP, existe um forte indício de ICA, porém faz-se necessário observar a existência de algum fator que possa alterar esse dado de maneira preditiva, como o uso de algum medicamento, nesses casos, é possível utilizar o NT-proBNP. Além deles, devem ser solicitados também outros marcadores, como tropoina, eletrólitos, uréia, creatinina, proteína C-reativa, coagulograma, proteínas totais e frações, hemograma completo, TGO, TGP e bilirrubinas, TSH, glicemia, gasometria venosa e lactato (COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, 2018).

Outros exames que complementam o diagnóstico são o ECG, que raramente estará normal na IC aguda, apenas em 13% dos casos não há alterações. Ele além da confirmação diagnóstica auxilia na escolha do tipo de intervenção necessária para a condução do caso. A radiografia de tórax, que não afasta o diagnóstico caso esteja normal, o ecocardiograma, o qual precisa ser realizado de maneira precoce em até no máximo 48h após a admissão e a ultrassonografia de tórax que ajuda a identificar o tipo e o grau da lesão (COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, 2018).

► PERFIL CLÍNICO E HEMODINÂMICO DA IC

A base do tratamento da IC agudizada consiste na adequada avaliação clínica e identificação do perfil clínico-hemodinâmico. Para determinar em qual perfil o paciente encontra-se, é necessário caracterizar achados sugestivos de congestão, através da presença ou não de ortopneia, estase jugular, edema gravitacional, presença de B3 na ausculta cardíaca e de crepitações ou sibilância na ausculta pulmonar; como também

Tabela 1 Principais exames laboratoriais e de imagem importantes para avaliação do paciente com suspeita de IC agudizada.

Exame	Principais achados
Eletrocardiograma	Inespecífico, porém muito importante visto que pode auxiliar no diagnóstico de fatores agravantes e complicações, como sinais de isquemia aguda, arritmias, presença de onda q patológica, bloqueio de ramo esquerdo e sinais de sobrecarga ventricular
Radiografia de tórax	Pode apresentar aumento da área cardíaca, sinais de congestão pulmonar (seja perihilar como gravitacional), derrame pleural, consolidações e infiltrados que sejam sugestivos de infecção (fator complicador)
Ecocardiograma	Pode auxiliar no diagnóstico através a aferição da fração de ejeção ventricular (FEVE), avaliação da função diastólica, aumento dos diâmetros cavitários e da parede ventricular, pressões de enchimento ventricular e pressão do átrio esquerdo, alterações valvares, espessamento do pericárdio, derrame pericárdico, avaliação da variação respiratória e diâmetro da veia cava inferior
Ultrassonografia de tórax	Avaliar sinais de congestão através a evidência de múltiplas linhas B bilateralmente ou presença de derrame pleural
BNP	Valores acima de 400 pg/mL são sugestivos de IC agudizada
NT-ProBNP	Valores acima de 450 pg/mL são sugestivos de IC agudizada (atentar que o valor de referência varia com a idade do paciente)
Troponina	Importante para avaliação de etiologia isquêmica como fator descompensatório, quando o aumento ocorre por meio de curva, como também fator prognóstico de gravidade da IC quando ocorre aumento sem curva.
Dímero D	Importante como diagnóstico diferencial para embolia pulmonar ou dissecção aguda da aorta
Gasometria arterial	Importante para avaliar se há sinais sugestivos de choque cardiogênico, como aumento do lactato
Gasometria venosa central	Coletada através de acesso venoso central em jugular interna ou subclávia em topografia atrial (confirmada por meio de radiografia de tórax) que evidencia a saturação venosa central (valores maiores que 70-75% são indicativos de hipoperfusão tecidual)



Figura 1 Perfil Clínico-hemodinâmico da IC agudizada.

achados sugestivos de hipoperfusão, como hipotensão arterial, sonolência, extremidades frias com tempo de enchimento prolongado, piora da função renal. Observe na figura abaixo como caracterizar adequadamente o perfil clínico-hemodinâmico na IC agudizada.

► TRATAMENTO

O manejo inicial dos pacientes com ICA tem a intenção de corrigir os distúrbios existentes. É preciso observar a presença de situação clínica de risco imediato de vida, identificar a necessidade de suporte respiratório, para ofertar O₂ conforme a demanda, distinguindo a vantagem de um suporte ventilatório invasivo ou não invasivo, analisar a terapêutica ideal para correção dos distúrbios clínicos e hemodinâmicos, iniciar o tratamento dos fatores causais e desencadeantes e tratar de comorbidades descompensadas associadas que podem estar desestabilizando o quadro (COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, 2018).

De acordo com a análise de alguns parâmetros é possível estabelecer uma conduta apropriada. Então diante de um quadro de ICA perfil A, opta-se por fazer uso de um IECA/BRA, associado a um betabloqueador, sem diurético se o paciente estiver com a PAS > 110mmHg. Já em situações de quente-congesto, em Perfil B, usa-se vasodilatador e diurético de alça. No Perfil C irá variar de acordo com os níveis pressóricos. Quando a PAS for ≥ 85mmHg acrescenta-se um inotrópico, para usuários crônicos de betabloqueador reduz a dose metade da dose, podendo suspender se necessário, suspender o IECA/BRA e avalia volemia. Em situações de PAS < 85mmHg é necessário obrigatoriamente avaliar volemia – caso paciente não tolere volume, pode-se iniciar droga vasoativa (como noradrenalina), fazer uso de inotrópicos/vasoconstritores e furosemina. Em caso de Perfil L, deve-se avaliar reposição volêmica, se necessário, drogavasoativa (como noradrenalina) (COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, 2018).

Além disso, atentar-se a sinais de hiponatremia, para realizar a reposição de sódio adequada através de solução hipertônica, observar caso haja hipotensão arterial pois será necessário suspender vasodilatadores, betabloqueadores e inotrópicos, quando houver hipoalbuminemia é preciso repor albumina, analisar o uso crônico prévio de diuréticos para observar a associação com diuréticos tiazídicos e espironolactona, em caso de baixo débito cardíaco fazer uso de inotrópicos ou vasodilatadores e quando houver hipovolemia relativa utilizar solução hipertônica. Quando há quadros de insuficiência renal associada é preciso utilizar altas doses de diuréticos ou ultrafiltração ou diálise, que deve ser escolhida de acordo com cada caso (COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, 2018).

► REFERÊNCIAS

ADAMS, Amber *et al.* Acute Heart Failure. *Advanced Emergency Nursing Journal*, v. 44, n. 3, p. 178-189, 2022.

- ARRIGO, Mattia *et al.* Acute heart failure. Nature Reviews Disease Primers, v. 6, n. 1, p. 1-15, 2020.
- BURGUEZ, Sergio. Insuficiencia cardíaca aguda. Revista Uruguaya de Cardiología, v. 32, n. 3, p. 370-389, 2017.
- COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA. Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda. Arquivos brasileiros de cardiologia, v. 111, n. 3, p. 436-539, 2018.
- MANGINI, Sandrigo *et al.* Insuficiência cardíaca descompensada. Einstein (São Paulo), v. 11, p. 383-391, 2013.
- MCDONAGH,, Theresa A *et al.* 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European heart journal vol. 42,36 (2021).
- NJOROGE, Joyce N.; TEERLINK, John R. Pathophysiology and therapeutic approaches to acute decompensated heart failure. Circulation Research, v. 128, n. 10, p. 1468-1486, 2021.
- ROSSI NETO, João Manoel; CASADEI, Carolina; FINGER, Marco A. Insuficiência cardíaca aguda. Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo, p. 147-157, 2020.
- TANAI, Edit; FRANTZ, Stefan. Pathophysiology of heart failure. Comprehensive physiology, v. 6, n. 1, p. 187-214, 2016.
- SCIELO – BRASIL. II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/6CWscRNFQdbmnHBVMqjBtfc>. Acesso em: 22 dez. 2022.