



Gabriel Stüker Herberts

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE DIAGNÓSTICO E MANEJO DE
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA NA UPA DE SANTA MARIA
ASSISTANTIAL PROTOCOL FOR DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ACUTE
HEART FAILURE AT THE UPA OF SANTA MARIA**

Santa Maria, RS

2019

Gabriel Stüker Herberts

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE DIAGNÓSTICO E MANEJO DE
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA NA UPA DE SANTA MARIA
ASSISTANTIAL PROTOCOL FOR DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ACUTE
HEART FAILURE AT THE UPA OF SANTA MARIA**

Trabalho final de graduação (TFG) apresentado ao curso de Medicina, Área de Ciências da Saúde, da Universidade Franciscana - UFN, como requisito parcial para obtenção do grau de Médico.

Orientador: Gustavo Costa Motta

Santa Maria, RS

2019

Gabriel Stüker Herberts

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE DIAGNÓSTICO E MANEJO DE
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA NA UPA DE SANTA MARIA**

Trabalho final de graduação (TFG) apresentado ao curso de Medicina, Área de Ciências da Saúde, da Universidade Franciscana - UFN, como requisito parcial para obtenção do grau de Médico.

Gustavo Costa Motta – Orientador (UFN)

Professor 1

Professor 2

Aprovado em 10 de outubro de 2019

RESUMO

As doenças cardiovasculares são a principal causa de óbito na população brasileira, dentre as quais merece destaque a insuficiência cardíaca (IC) aguda, que tem aumentado significativamente a sua prevalência nos últimos anos. Esta patologia apresenta elevada morbimortalidade com altas taxas de internação, chegando aos valores de 190.000 pacientes internados e 27.000 mortes por ano, o que, acrescido de uma pequena quantidade de prescrições baseadas em evidências, acarreta altos custos aos serviços de saúde. Todavia, é comprovado que condutas padronizadas e equipes de saúde bem capacitadas podem melhorar substancialmente o prognóstico desses pacientes. Portanto, a realização de um protocolo assistencial de diagnóstico e tratamento baseado nas mais atuais evidências científicas nacionais e internacionais é de extrema importância para a Unidade de Pronto Atendimento (UPA) de Santa Maria, um dos principais serviços de emergência do município, pois padroniza e agiliza o manejo do quadro, proporcionando melhor qualidade de tratamento para o paciente, segurança para os profissionais de saúde e uma terapia menos onerosa ao Sistema Único de Saúde (SUS).

Palavras-chave: Insuficiência cardíaca aguda. Protocolo assistencial. Unidade de Pronto Atendimento. Sistema Único de Saúde.

ABSTRACT

Cardiovascular diseases are the main cause of death in the Brazilian population, among which the acute heart failure (HF), which has significantly increased its prevalence in recent years, is worth highlighting. This pathology presents high morbidity and mortality with high hospitalization rates, reaching 190,000 inpatients and 27,000 deaths per year, which, together with a small amount of evidence-based prescriptions, impose high costs on health services. However, it is proven that standardized procedures and well-trained health teams can substantially improve the prognosis of these patients. Therefore, the development of an assistential protocol for diagnosis and treatment based on the most current national and international scientific evidence is of utmost importance to the Santa Maria Emergency Care Unit (UPA), one of the main emergency services in the municipality, since it standardizes and streamlining the management of the disease, providing better quality of treatment for the patient, safety for health professionals and a less costly therapy to the Unified Health System (SUS).

Key words: Acute heart failure. Assistential protocol. Emergency care unit. Health Unic System.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADH	Hormônio Antidiurético
BB	Betabloqueador
BNP	Peptídeo Natriurético Cerebral
BRA	Bloqueador do Receptor da Angiotensina
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
ECG	Eletrocardiograma
EV	Endovenoso
FA	Fibrilação Atrial
FC	Frequência Cardíaca
FEVE	Fração de Ejeção do Ventricular Esquerda
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
IC	Insuficiência Cardíaca
ICA	Insuficiência Cardíaca Aguda
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
IECA	Inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina
NT-proBNP	N-terminal proBNP
PA	Pressão Arterial
PAS	Pressão Arterial Sistólica
SCA	Síndrome Coronariana Aguda
SUS	Sistema Único de Saúde
TGO	Transaminase Glutâmico Oxalacética
TGP	Transaminase Glutâmico Pirúvica
TSH	Hormônio Estimulante da Tireoide
UPA	Unidade de Pronto Atendimento

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	7
2 DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS (CID-10)	11
3 DIAGNÓSTICO.....	12
3.1 SUSPEITA DIAGNÓSTICA CLÍNICA DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA ..	12
3.2 AVALIAÇÃO DE FATORES PRECIPITANTES	13
3.3 EXAMES COMPLEMENTARES	14
3.3.1 Radiografia de tórax	14
3.3.2 Eletrocardiograma	15
3.3.3 Exames séricos	15
3.4 PERFIL CLÍNICO-HEMODINÂMICO	15
4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	17
4.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	17
4.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	17
5 TRATAMENTO.....	18
5.1 SUPORTE RESPIRATÓRIO.....	18
5.2 DIURÉTICOS	19
5.3 VASODILATADORES ENDOVENOSOS.....	20
5.4 INOTRÓPICOS.....	21
5.5 MEDICAMENTOS ORAIS E PROFILAXIA DE TROMBOEMBOLISMO VENOSO ..	22
6 MONITORIZAÇÃO E ACOMPANHAMENTO PÓS-TRATAMENTO.....	23
7 FLUXOGRAMA.....	24
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	25

1 INTRODUÇÃO

As doenças do aparelho circulatório são a principal causa de óbito na população brasileira segundo dados do Datasus de 2016, sendo responsáveis por um número de mortes de cerca de 362.000, ou seja, 28% da taxa bruta de mortalidade. Dentre as patologias cardiovasculares merece destaque a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), a qual tem aumentado sua prevalência de maneira significativa nos últimos anos e apesar dos avanços no seu tratamento, estão cada vez mais altos os números de hospitalizações por seu quadro de descompensação, a insuficiência cardíaca (IC) aguda ((DATASUS), 2019).

A IC aguda apresenta elevada morbimortalidade com altas taxas de internação, chegando aos valores de 190.000 pacientes internados e 27.000 mortes por ano, o que, acrescido de uma pequena quantidade de prescrições baseadas em evidências, acarreta altos custos aos serviços de saúde (MARTINS; BRANDÃO; VELASCO, 2017). A taxa de mortalidade por IC aguda intra-hospitalar no Brasil é de 13% segundo o estudo BREATHE, entretanto, quando as instituições de saúde são avaliadas individualmente, é revelada uma variação nessa taxa de 5% até 23%, o que evidencia que hospitais e médicos bem capacitados e condutas protocoladas baseadas em evidências podem diminuir substancialmente o número de óbitos (BREATHE et al., 2013).

A IC descompensada é definida como início súbito ou piora clínica de sinais e sintomas preexistentes de insuficiência cardíaca, podendo ser um quadro novo ou decorrente de IC crônica agudizada. Ela é caracterizada pela redução do débito cardíaco, aumento das pressões nas cavidades cardíacas (pré-carga) e aumento da resistência vascular periférica (pós-carga) (JÚNIOR, 2011).

A redução do débito cardíaco irá estimular os barorreceptores localizados no ventrículo esquerdo, arco aórtico e seio carotídeo de modo que levará a uma resposta simpática do sistema nervoso central e liberação de hormônio antidiurético (ADH) pela hipófise. A ativação do sistema nervoso simpático implicará em: uma resposta adrenérgica que produzirá elevação de frequência cardíaca (FC) e vasoconstrição periférica (aumento da pós-carga); e, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona que provocará retenção de água e sal, aumentando a volemia (pré-carga), condição esta que será intensificada pela ação do ADH. Estes mecanismos fisiopatológicos são respostas que visam a manutenção da pressão arterial em níveis homeostáticos e a perfusão sistêmica adequada frente a quadro de descompensação da função cardíaca, no entanto, o aumento da volemia (pré-carga) e da resistência vascular periférica (pós-carga) apenas aumentam o trabalho e o consumo de oxigênio do miocárdio, resultando em piora

da função cardíaca e ativação mais intensa dos mecanismos de compensação, gerando um ciclo vicioso, que é a IC aguda (KASPER et al., 2017).

Essas alterações fisiopatológicas descritas acima que serão responsáveis pela sintomatologia de congestão e má perfusão periférica. Dentre os sinais e sintomas de congestão podemos destacar: dispneia progressiva aos esforços, ortopneia, dispneia paroxística noturna, taquipneia, esforço respiratório, edema pulmonar agudo, edema periférico (bilateral), turgência jugular a 45°, galope de terceira bulha, estertores pulmonares crepitantes congestão do trato gastrointestinal, ascite, refluxo hepatojugular e hipertensão venocapilar ou derrame pleural à radiografia de tórax. Já os sinais e sintomas de má perfusão periférica são: extremidades frias e pegajosas, sonolência/confusão, tontura, hipotensão sintomática, pressão de pulso reduzida, oligúria, lactato elevado e piora da função renal (JÚNIOR, 2011).

Tendo em vista este quadro sintomatológico, podemos classificar os pacientes em quatro categorias de acordo com a presença ou não de congestão pulmonar (perfil úmido ou seco) e pelo nível de perfusão periférica (perfil quente ou frio), são elas: quente-úmido, se congesto, mas com boa perfusão periférica; quente-seco, se não congesto nem baixo débito; frio-úmido se baixo débito e congesto; e, frio-seco, se baixo débito, porém não congesto. Define-se como um padrão úmido quando o paciente se apresenta com crepitantes pulmonares nas bases e quente quando o paciente se apresenta com uma pressão arterial sistólica > 110 mmHg. Esta classificação do perfil clínico-hemodinâmico de cada paciente será de grande importância na definição da conduta a ser tomada em cada caso (METRA et al., 2010).

A suspeita clínica de IC aguda se dará através da identificação dos sinais e sintomas já citados no terceiro parágrafo, considerando que 90% dos pacientes se apresentarão com congestão e apenas 10% com baixo débito. Outros dados clínicos importantes a serem levados em consideração são história pregressa de internação por IC descompensada e identificação fatores de descompensação como síndrome coronariana aguda (SCA), arritmias, não adesão à dieta e terapia medicamentosa de ICC, embolia pulmonar e infecções (WANG et al., 2005).

Para auxiliar na definição do diagnóstico, bem como determinação de fatores etiológicos, tipo de insuficiência cardíaca, presença de comorbidades e perfil de risco admissional é de suma importância que exames complementares sejam realizadas na admissão do paciente. Entre eles estão: hemograma completo, eletrocardiograma (ECG), peptídeos natriuréticos (BNP e NT-proBNP), eletrólitos, ureia, creatinina, proteína C-reativa, TSH, glicemia, gasometria venosa, lactato, raio X de tórax e troponinas (na suspeita de doença arterial coronariana) (BRAUNWALD et al., 2013).

Em relação ao tratamento da IC aguda os principais objetivos após a admissão do paciente são a correção dos distúrbios clínico-hemodinâmicos, a resolução do fator precipitante e a melhora dos sintomas de maneira rápida. Para isso, é importante que se entendam os mecanismos fisiopatológicos presentes no quadro de descompensação de IC, na qual ocorre um círculo vicioso de piora de função miocárdica, retenção volêmica e vasoconstrição periférica. Ou seja, são necessários medicamentos que: diminuem a congestão; promovem a vasodilatação periférica reduzindo, assim, a pré e a pós-carga; e, melhoram a contração miocárdica. No primeiro grupo estão os diuréticos, dentre os quais merece destaque a furosemida que é um diurético de alça e é o mais utilizado nessas situações. Já no segundo grupo estão os vasodilatadores endovenosos (nitroglicerina e nitroprussiato de sódio). E, no terceiro grupo se encontram os inotrópicos, sendo o mais importante a dobutamina (JÚNIOR, 2011).

Entretanto, essas três classes de medicamentos não serão utilizadas em todas as apresentações de IC aguda. Portanto, seu uso deve ser baseado no modelo de desenvolvimento do quadro, no fator causal, na PAS e no perfil clínico-hemodinâmico como será explicado no capítulo cinco referente ao tratamento da IC aguda (COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, 2018).

Outro ponto importante a ser comentado sobre o manejo da IC aguda é em relação ao suporte ventilatório, visto que os pacientes, em sua maioria, se apresentam dispneicos e hipoxêmicos devido ao quadro de congestão pulmonar, associado ou não à redução do débito cardíaco. Portanto, é recomendada a oxigenoterapia com cateter nasal ou máscara em todos os pacientes com saturação de oxigênio inferior a 90%, e quando o desconforto respiratório, mesmo com essa medida, permanecer, recomenda-se o uso de suporte ventilatório não invasivo com pressão positiva (MASIP et al., 2012). Sendo a terapia invasiva reservada apenas para casos em que o paciente continua muito sintomático, apresenta rebaixamento do nível de consciência, agitação ou instabilidade hemodinâmica (JÚNIOR, 2011).

Portanto, tendo em vista todos esses pontos abordados nesse referencial teórico, em relação à epidemiologia, fisiopatologia, semiologia, diagnóstico e tratamento da IC aguda, e percebendo o benefício de um manejo terapêutico padronizado baseado em evidências atualizadas, compreende-se a relevância de um protocolo assistencial para a Unidade de Pronto de Atendimento (UPA) de Santa Maria, Rio Grande do Sul. Esta que é uma instituição de saúde que realiza até 500 consultas diárias de baixa e média complexidade e é, desse modo, um dos principais destinos de pacientes com a sintomatologia descrita nesta revisão.

Assim sendo, esse trabalho final de graduação tem a finalidade de propor um protocolo assistencial de diagnóstico e tratamento de IC aguda na UPA de Santa Maria, a fim de

padronizar o atendimento, tornando-o mais efetivo e menos oneroso ao Sistema Único de Saúde (SUS).

2 DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS (CID-10)

I50 - Insuficiência cardíaca;

I50.0 - Insuficiência cardíaca congestiva;

I50.1 - Insuficiência ventricular esquerda;

I50.9 - Insuficiência cardíaca não especificada;

I11.0 – Doença cardíaca hipertensiva com insuficiência cardíaca (congestiva).

3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do quadro de IC aguda se dará através de diferentes etapas, todas de substancial importância para o adequado manejo da patologia, entre elas estão: a suspeita diagnóstica clínica de IC aguda; a avaliação de fatores precipitantes; a solicitação de exames complementares; e, a classificação do perfil clínico-hemodinâmico do paciente (MEBAZAA et al., 2015).

3.1 SUSPEITA DIAGNÓSTICA CLÍNICA DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

A suspeita clínica de IC aguda se dará através da identificação de sintomas e sinais característicos da fisiopatologia de congestão (pulmonar e sistêmica) e baixo débito cardíaco. O quadro clínico de congestão se caracteriza por: dispneia progressiva aos esforços, ortopneia, dispneia paroxística noturna, taquipneia, esforço respiratório, edema pulmonar agudo, edema periférico (bilateral), turgência jugular a 45°, galope de terceira bulha, estertores pulmonares crepitantes, congestão do trato gastrointestinal, ascite e refluxo hepatojugular. Já o quadro de baixo débito é caracterizado por: extremidades frias e pegajosas, sonolência/confusão, tontura, hipotensão sintomática, pressão de pulso reduzida e oligúria (JÚNIOR, 2011).

Quadro 1

Quadro 1.3 – Critérios de Framingham para avaliação diagnóstica de insuficiência cardíaca aguda

Critérios maiores	Critérios menores
Dispneia paroxística noturna	Edema de tornozelo bilateral
Turgência jugular a 45°	Tosse noturna
Refluxo hepatojugular	Dispneia aos mínimos esforços
Estertores pulmonares crepitantes	Derrame pleural
Cardiomegalia ao raio X de tórax	Taquicardia
Edema pulmonar agudo	
Galope de terceira bulha	

Para o diagnóstico de insuficiência cardíaca: dois critérios maiores e um menor, ou um maior e dois menores. Para a utilização dos critérios menores é necessária a ausência de qualquer condição que possa justificar a presença de um dos critérios.

Para uma melhor elucidação diagnóstica pode ser feito o uso dos critérios de Framingham, estes que promovem uma acurácia de até 75% (Quadro 1). Consistem em critérios menores e maiores, sendo que o diagnóstico de IC aguda é feito a partir da presença de dois maiores e um menor ou um maior e dois menores, sem que haja outra condição que justifique um dos critérios. Entre os critérios maiores estão: dispneia paroxística noturna, turgência jugular a 45°, refluxo hepatojugular, estertores pulmonares crepitantes, cardiomegalia à radiografia de tórax, edema pulmonar agudo e galope de terceira bulha. Já os critérios menores

são: edema de tornozelo bilateral, tosse noturna, dispneia aos mínimos esforços, derrame pleural e taquicardia (WANG et al., 2005).

Outros achados na história clínica que corroboram ao diagnóstico de IC aguda são internações progressivas por quadros de IC descompensada, a identificação de um fator evidente responsável pela exacerbação e um histórico de dispneia crônica (RATHORE; FOODY; WANG, 2003).

3.2 AVALIAÇÃO DE FATORES PRECIPITANTES

A busca por fatores desencadeantes da descompensação da IC (Quadro 2) é um importante passo no diagnóstico desta condição, visto que muitos dos precipitantes do quadro, caso não forem tratados, culminarão na refratariedade ao tratamento (TAYLOR et al., 2012).

Quadro 2

Quadro 1.5 – Fatores de descompensação da insuficiência cardíaca aguda

Medicamentos inadequados	HAS não controlada
Dieta inadequada	Endocardite
Estresse emocional/físico	Embolia pulmonar
IAM	Diabetes não controlado
Miocardite	Anemia
Arritmias ventriculares frequentes	Doença da tireoide
Fibrilação atrial ou <i>flutter</i> atrial	Álcool/drogas
Marca-passo DDD ou VVI	Desnutrição
Insuficiência renal aguda	Dissecção aórtica
Presença de infecção	Insuficiência mitral ou aórtica agudizada

IAM: infarto agudo do miocárdio; DDD: marca-passo dupla câmara; VVI: marcapasso unicameral; HAS: hipertensão arterial sistêmica.

Em grande parte dos casos, o fator de exacerbação será a falta de adesão às orientações médicas, como dieta inadequada com alta concentração de sódio e uso incorreto das medicações para ICC. Porém em determinadas situações, o fator precipitante poderá ser uma síndrome coronariana aguda (SCA), arritmia, valvulopatia ou até mesmo uma embolia pulmonar, patologias que devem ser prontamente tratadas a fim de se obter uma maior eficácia no manejo da IC aguda (MARTINS; BRANDÃO; VELASCO, 2017). Para facilitar o reconhecimento das condições de maior gravidade relacionadas à IC aguda, a última diretriz europeia introduziu o acrônimo “CHAMP”, onde “C” é de coronária (SCA), “H” de hipertensão, “A” de arritmias, “M” de causas mecânicas (valvulopatias) e “P” de *pulmonary embolism* (embolia pulmonar) (PIOTR PONIKOWSKI, 2016).

Dentre as patologias citadas acima, merecem destaque a síndrome coronariana aguda (SCA) e dentro das arritmias, a fibrilação atrial (FA). A SCA porque muitos dos pacientes com IC aguda são idosos e diabéticos, e portanto, podem não apresentar sintomas típicos de isquemia miocárdica como, por exemplo, dor precordial, além de ser uma patologia muito frequentemente associada a IC aguda, principalmente em casos de primeira descompensação. Já no caso da FA, destaca-se a prevalência elevada desta arritmia em pacientes com IC, em torno de 30%, sendo também um fator corriqueiro de exacerbação (JÚNIOR, 2011).

3.3 EXAMES COMPLEMENTARES

Na suspeita diagnóstica de IC aguda alguns exames laboratoriais e de imagem são de extrema relevância para elucidar melhor o quadro, bem como avaliar possíveis fatores precipitantes da descompensação, diagnósticos diferenciais e quantificar a gravidade do quadro. Entre os exames que devem ser solicitados de rotina na admissão do paciente estão: radiografia de tórax, eletrocardiograma, hemograma, ureia, creatinina, sódio, potássio, glicemia, troponinas, proteína C-reativa, TSH, gasometria venosa e lactato. A gasometria arterial fica reservada apenas para os casos de distúrbio respiratório grave ou quando houver dificuldade na avaliação da oxigenação pela oximetria de pulso (BRAUNWALD et al., 2013).

Outros exames que representam bom auxílio no diagnóstico de IC aguda são os peptídeos natriuréticos, peptídeo natriurético cerebral (BNP) e N-terminal proBNP (NT-proBNP), e o ecocardiograma (MARTINS; BRANDÃO; VELASCO, 2017). Porém, como esses exames são de difícil acesso através da UPA de Santa Maria, não serão abordados mais detalhadamente neste protocolo.

3.3.1 Radiografia de tórax

A radiografia de tórax é um exame de baixo custo e não apresenta grandes dificuldades em ser obtida, portanto deve ser utilizada em todo paciente com suspeita clínica de IC aguda. Ela permite avaliar a congestão pulmonar, identificar possíveis fatores de descompensação (por exemplo, pneumonia) e diferenciar a IC aguda de causas torácicas e pulmonares de dispneia. Entre os achados radiológicos sugestivos estão: cardiomegalia, congestão venosa pulmonar, derrame pleural e edema intersticial (JÚNIOR, 2011). Entretanto, uma radiografia de tórax pode estar normal em até 20% dos pacientes com diagnóstico de IC aguda, principalmente nos casos de IC crônica descompensada (FONAROW et al., 2005).

3.3.2 Eletrocardiograma

A realização de um eletrocardiograma (ECG) é de suma importância, pois o mesmo pode identificar tanto a etiologia da IC como o fator precipitante da descompensação, sendo normal em apenas 13% dos quadros de IC aguda. As principais alterações encontradas são alterações isquêmicas e fibrilação atrial. (ZANNAD et al., 2006).

3.3.3 Exames séricos

A rotina laboratorial que deve ser solicitada na admissão de todo paciente com suspeita de IC aguda consiste nos seguintes exames: hemograma, ureia, creatinina, sódio, potássio, glicemia, troponinas, proteína C-reativa, TSH, gasometria venosa e lactato. Esses exames laboratoriais irão contribuir para avaliação de possíveis fatores precipitantes da exacerbação, identificação de comorbidades que poderão agravar a clínica do paciente e quantificação a gravidade do quadro (COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, 2018).

A análise das troponinas é imprescindível pois uma SCA associada à IC aguda representa uma situação de alta gravidade, devendo ser prontamente tratada. Ademais, a elevação das troponinas em pacientes com IC, assim como alterações da função hepática e renal, significam mau prognóstico (PIOTR PONIKOWSKI, 2016).

3.4 PERFIL CLÍNICO-HEMODINÂMICO

A classificação em perfis clínico-hemodinâmicos dos pacientes que se apresentam com IC aguda é de fundamental importância para guiar a terapêutica frente ao quadro clínico e estimar o prognóstico do enfermo. Os critérios usados para definir estes perfis são sinais e sintomas de congestão e má perfusão periférica (Quadro 3). Congestão é caracterizada por: dispneia progressiva aos esforços, ortopneia, dispneia paroxística noturna, taquipneia, esforço respiratório, edema pulmonar agudo, edema periférico (bilateral), turgência jugular a 45°, galope de terceira bulha, estertores pulmonares crepitantes, congestão do trato gastrointestinal, ascite, refluxo hepatojugular, cardiomegalia e hipertensão venocapilar ou derrame pleural à radiografia de tórax. Já a má perfusão periférica caracteriza-se por: extremidades frias e pegajosas, sonolência/confusão, tontura, hipotensão sintomática, pressão de pulso reduzida, oligúria e lactato elevado (JÚNIOR, 2011).

Quadro 3

Quadro 1.2 – Identificação de congestão e baixo débito cardíaco

Sinais e sintomas de congestão	Sinais e sintomas de baixo débito cardíaco
Dispneia progressiva aos esforços	PAS < 90 mmHg
Dispneia paroxística noturna	PAS < 110 mmHg em pacientes previamente hipertensos
Ortopneia	Fadiga
Taquipneia (FR > 22 irpm)	Extremidades frias com perfusão reduzida
Esforço respiratório	Sudorese fria
Edema pulmonar agudo	Pressão arterial com largura de pulso* < 25%
Turgência jugular a 45°	Desorientação
Refluxo hepatojugular	Lactato elevado
Galope de terceira bulha	
Estertores pulmonares crepitantes	
Edema de membros inferiores	
Ascite	
Cardiomegalia ao raio X de tórax	
Hipertensão venocapilar ou derrame pleural ao raio X de tórax	

* *Largura de pulso corresponde a pressão arterial sistólica – pressão arterial diastólica / pressão arterial sistólica x 100. FR: frequência respiratória; PAS: pressão arterial sistólica.*

Assim, são definidos quatro perfis clínico-hemodinâmicos: quente e seco, se não congesto nem baixo débito; quente e úmido, se congesto, mas com boa perfusão periférica; frio e úmido se baixo débito e congesto; e, frio e seco, se baixo débito, porém não congesto. Para uma melhor definição dos perfis, estabelece-se como um padrão úmido quando o paciente se apresenta com crepitantes pulmonares nas bases e quente quando o paciente se apresenta com uma pressão arterial sistólica > 110 mmHg (METRA et al., 2010).

Dentre os perfis clínico-hemodinâmicos descritos, o mais prevalente é o perfil quente e úmido, representando 49 a 67% dos casos, sendo também o com melhor prognóstico, sua terapêutica se dá com diuréticos e vasodilatadores como será melhor explicado adiante. Já o perfil com maior gravidade é o frio e úmido que representará 20 a 28% dos casos, necessitando muitas vezes de tratamento com inotrópicos (NOHRIA et al., 2003).

4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

4.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Pacientes com clínica sugestiva (critérios de Framingham – Quadro 1) de IC aguda atendidos na UPA de Santa Maria.

4.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Gestantes e crianças.

5 TRATAMENTO

Como já abordado anteriormente, a fisiopatologia da IC aguda caracteriza-se, resumidamente, por um círculo vicioso de piora da função cardíaca, retenção volêmica e vasoconstrição periférica, portanto seu tratamento consiste, basicamente, em medidas que irão promover a redução da congestão pulmonar e sistêmica, a vasodilatação periférica e a melhora da contração miocárdica. Assim, as principais drogas utilizadas no manejo da IC descompensada serão os diuréticos, os vasodilatadores e os inotrópicos positivos (JÚNIOR, 2011).

Todavia, a administração destes medicamentos sempre deverá ser guiada pelo perfil clínico-hemodinâmico em que o paciente se encontra, pois dependendo do caso deverão ocorrer alguns ajustes. A principal situação especial que deve ser ressaltada, é a do perfil frio e seco, onde há má perfusão periférica sem congestão pulmonar ou sistêmica, pois nessa circunstância o manejo inicial será feito apenas com reposição volêmica com cristalóide endovenoso (EV) 250 ml, sendo contraindicado o uso de diuréticos (MARTINS; BRANDÃO; VELASCO, 2017).

Os principais objetivos no manejo da IC aguda são: solucionar o fator precipitante da exacerbação, melhorar sintomas rapidamente e reverter as alterações hemodinâmicas. Para isso, se faz necessário manter uma monitoração contínua do paciente no que diz respeito a frequência cardíaca, respiratória, pressão arterial, oximetria e cardioscopia, além de um suporte ventilatório adequado, visto que, na maioria das vezes, os pacientes com IC aguda apresentam-se hipoxêmicos (MASIP et al., 2012).

5.1 SUPORTE RESPIRATÓRIO

A congestão pulmonar, presente na maioria dos casos de IC aguda, associada ou não a redução do débito cardíaco, gera uma redução da função pulmonar o que resulta em hipoxemia. Tendo em vista isso, recomenda-se que em todo paciente com saturação de oxigênio menor que 90% inicie-se suporte respiratório com óculos nasal ou máscara, com oxigênio de 3 a 5 litros por minuto, exceto em pacientes com DPOC, onde o recomendado é 1 a 2 litros por minuto a fim de se evitar a hipercapnia (BRANSON; A JOHANNIGMAN, 2013). No caso de refratariedade a esta medida terapêutica (saturação permanecer inferior a 90%), recomenda-se o uso de suporte ventilatório não invasivo com pressão positiva (PETER et al., 2006).

A ventilação mecânica invasiva reserva-se para os casos de insuficiência respiratória aguda, instabilidade hemodinâmica, rebaixamento do nível de consciência, cirurgia de vias

aéreas superiores ou esofágicas e agitação/falta de cooperação. Além também dos casos em que há permanência da hipoxemia mesmo após as demais medidas não invasivas de suporte respiratório (JÚNIOR, 2011).

5.2 DIURÉTICOS

Os diuréticos são as principais drogas utilizadas no manejo da congestão pulmonar e sistêmica (condição presente em cerca de 85% dos pacientes), tendo como objetivo o alívio rápido dos sintomas, melhora clínica, redução do tempo de internação e das taxas de reinternação (PEACOCK et al., 2009). Dentre os diuréticos, o mais usado é a furosemida devido, principalmente, ao seu início de ação rápido, porém outros diuréticos como os tiazídicos e os poupadores de potássio poderão ser utilizados em caso de resposta inadequada ao tratamento inicial ou altas doses de furosemida (Quadro 4).

Quadro 4

Tabela 2.1 – Posologia e intervalo dos diuréticos

Diuréticos	Via	Dose inicial (mg)	Intervalo (horas)	Dose máxima (mg)
Diuréticos de alça				
Furosemida	IV	20	4-4/6-6	240
Bumetanida	IV	0,5-2,0	6-6	10
Tiazídicos				
Hidroclorotiazida	VO	25	24-24/12-12	100
Clortalidona	VO	12,5	24-24/12-12	50
Indapamida	VO	2,5	24-24	5,0
Poupadores de potássio				
Espironolactona	VO	25	24-24/12-12	50
Amilorida	VO	2,5	24-24	20
Triantereno	VO	25	24-24	100

IV: intravenosa; VO: via oral.

A furosemida é um diurético de alça que tem, portanto, como mecanismo de ação a inibição do transporte de sódio e cloro para o intracelular na porção espessa da alça de Henle. Sua dose no paciente que apresenta primeiro quadro de exacerbação de IC é de 20 a 40 miligramas EV e nos pacientes que já fazem uso crônico da medicação ela deve ser igual ou até 2,5 vezes maior que a de uso prévio, podendo ser aumentada caso não ocorra uma resposta adequada, tendo em vista que espera-se uma diurese maior que 1 ml/kg/h. Os principais efeitos

colaterais da furosemida são hipocalcemia, hipomagnesemia, piora da função renal e ototoxicidade (OPIE; GERSH, 2013).

5.3 VASODILATADORES ENDOVENOSOS

Os vasodilatadores endovenosos são, depois dos diuréticos, as drogas mais usadas em IC aguda. Eles agem através de dois mecanismos: redução da pré-carga, promovendo venodilatação e, assim, diminuindo o retorno venoso, mecanismo este mais pronunciado na nitroglicerina; e, redução da pós-carga por meio da vasodilatação arterial, facilitando a contração miocárdica, efeito encontrado, principalmente, no nitroprussiato de sódio (BUTTERWORTH; MACKEY; WASNICK, 2013).

Dessa maneira, tendo em vista seus mecanismos de ação, os vasodilatadores tem sua principal função nos pacientes com IC aguda e hipertensão, ou seja, perfil clínico-hemodinâmico quente e úmido, pois promovem redução da pressão arterial e melhora da dispneia, devendo ser evitados nos pacientes com pressão arterial sistólica inferior a 90 mmHg ou sinais de hipovolemia (HO et al, 2016).

Os efeitos adversos mais comuns são cefaleia (ocasionalmente, associada a náuseas e vômitos), taquicardia e hipotensão, sendo que, devido a esse efeito hipotensor, a pressão arterial deve ser observada atentamente tanto durante a administração de nitroglicerina quanto de nitroprussiato, sendo neste último caso indicado monitorização contínua em função de seu efeito vasodilatador arterial mais pronunciado (SINGH et al., 2017).

Quadro 5

Tabela 2.2 – Vasodilatadores intravenosos: posologia e ajustes na insuficiência cardíaca aguda

Vasodilatador	Posologia	Ajuste
Nitroglicerina	Início: 10-20 µg/minuto Máximo: 200 µg/minuto	A cada 15 minutos Aumento: 10-20 µg/minuto
Nitroprussiato de sódio	Início: 0,3 µg/kg/minuto Máximo: 5 µg/kg/minuto	A cada 15 minutos Aumento: 0,3-0,5 µg/kg/minuto

Quadro 6

Quadro 2.2 – Efeitos hemodinâmicos dos vasodilatadores intravenosos

Vasodilatador	DC	PCP	PA	FC	Ação arterial – venosa
Nitroglicerina	↑	↓↓↓	↓↓	↑	6 vezes mais venosa que arterial
Nitroprussiato de sódio	↑↑↑	↓↓↓	↓↓↓	↑	Mesma atuação

DC: débito cardíaco; FC: frequência cardíaca; PA: pressão arterial; PCP: pressão capilar pulmonar.

Em situações onde há síndrome coronariana aguda associada ao quadro de exacerbação de IC há preferência pelo uso da nitroglicerina, em função de seu efeito direto na circulação coronariana, reduzindo o consumo de oxigênio, o que resulta em melhora da função miocárdica. Já o nitroprussiato de sódio é recomendado, mais especificamente, em circunstâncias onde a hipertensão é mais proeminente, devido ao seu efeito hipotensor mais acentuado em comparação à nitroglicerina (WAKAI et al., 2013).

A diluição da nitroglicerina é feita em 240 ml de soro glicosado 5% e a do nitroprussiato em 250 ml, ficando em ambas soluções, 1 ml equivalente a 200 mcg de fármaco. A posologia, bem como o resumo dos efeitos hemodinâmicos que cada vasodilatador endovenoso causa encontra-se nos quadros 5 e 6, respectivamente (OPIE; GERSH, 2013).

5.4 INOTRÓPICOS

Inotrópicos positivos são drogas que tem como objetivo o aumento da força de contração miocárdica. Existem três principais inotrópicos parenterais, são eles: dobutamina, milrinona e levosimendana. A dobutamina age através da estimulação dos receptores β -adrenérgicos, a milrinona por meio da inibição da fosfodiesterase cardíaca específica tipo III e a levosimendana realiza sua função mediante sensibilização da troponina C ao cálcio (MARTINS; BRANDÃO; VELASCO, 2017).

Dentre essas três drogas a mais usada é a dobutamina, pois é a menos onerosa, a única que não causa hipotensão e em todos os estudos mais recentes comparando-a com os outros dois medicamentos não foi observada diferença estatística significativa em desfechos de mortalidade (MONTERA et al., 2012). Além desses fatores, ela é o único inotrópico disponível na UPA de Santa Maria, portanto, esta sessão será reservada para o detalhamento do uso da dobutamina em detrimento da milrinona e da levosimendana.

Está indicada a utilização de dobutamina em pacientes com IC descompensada que se apresentam com quadro de hipotensão (pressão sistólica menor que 90 mmHg) ou sintomas/sinais de baixo débito, excluindo-se a possibilidade de hipovolemia. Dessa maneira, o principal perfil clínico hemodinâmico em que será usada a dobutamina é o frio e úmido, tendo como objetivos o aumento do débito cardíaco, da pressão arterial e a manutenção da perfusão sanguínea em órgãos nobres (PETERSEN; FELKER, 2008).

Os principais aspectos negativos da dobutamina são: necessidade de maiores doses em pacientes com uso prévio de β -bloqueador (maioria dos pacientes com IC crônica); redução da efetividade após uso prolongado; e, indução de arritmias. A dose de manutenção da dobutamina

é de 2 a 20 mcg/kg/min, podendo ser ajustada a cada 10 minutos com dose máxima de até 40 mcg/kg/min. Uma ampola contém 250 mg em 20 ml e sua diluição é feita em 230 ml de soro glicosado 5% ficando, assim, 1 ml de solução para cada 1 mg de dobutamina (OPIE; GERSH, 2013).

5.5 MEDICAMENTOS ORAIS E PROFILAXIA DE TROMBOEMBOLISMO VENOSO

Drogas orais como os β -bloqueadores (BB), inibidores da enzima de conversão de angiotensina (IECA) e bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA) são extensamente utilizadas em pacientes com IC crônica, haja visto seu potencial em redução de mortalidade nesse grupo de pacientes. Entretanto, quando há um quadro de descompensação, existem algumas particularidades em relação a esses medicamentos (JÚNIOR, 2011).

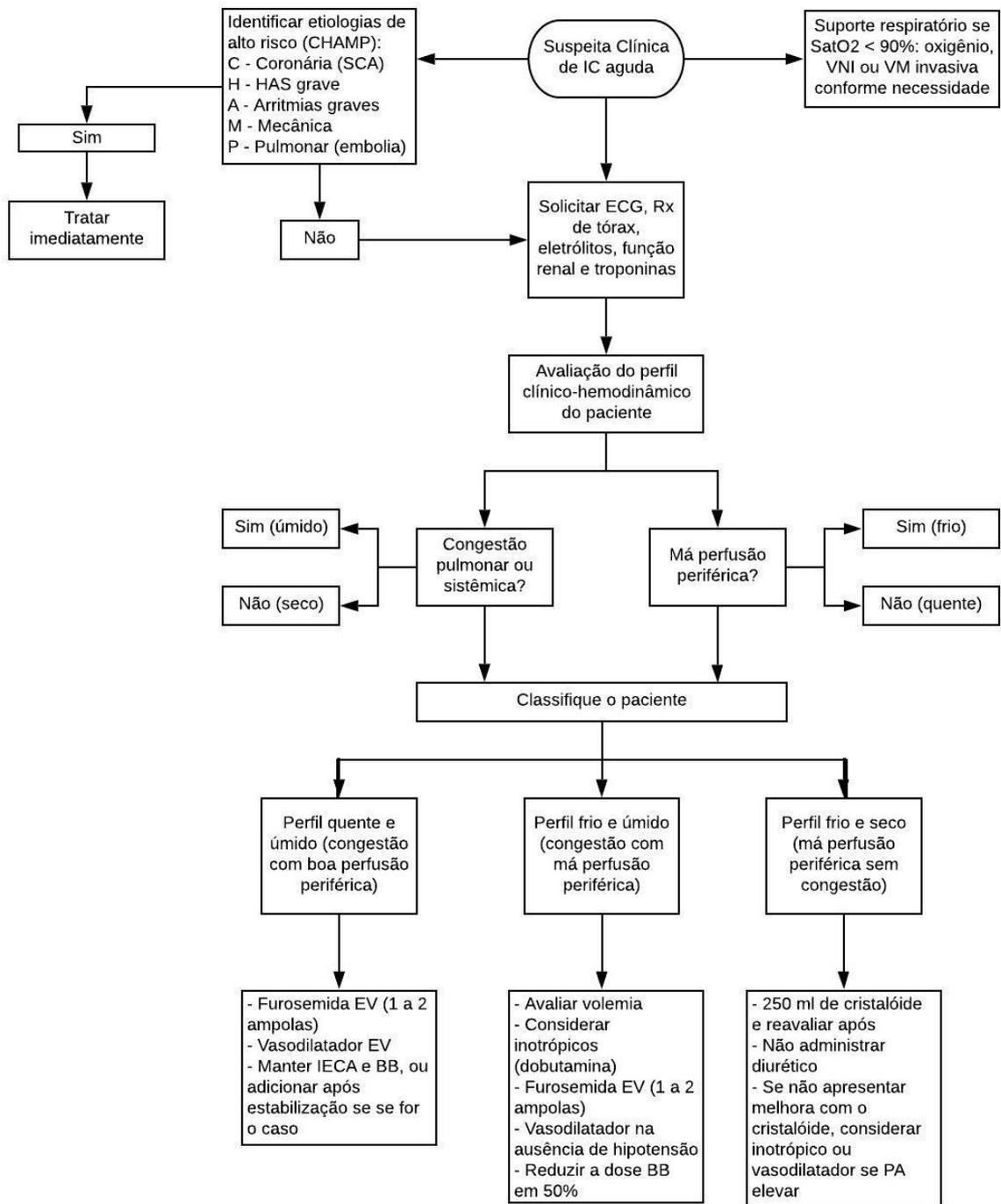
Caso estejam presentes sinais/sintomas de baixo débito cardíaco ou hipotensão arterial, os BB devem ser reduzidos em 50%, porém se não houver baixo débito nem hipotensão tanto os BB quanto os IECA/BRA devem ser mantidos em suas doses prévias e até iniciados em pacientes que não fazem uso prévio. Ademias, é válido ressaltar que no momento da alta o paciente deve ser liberado com tratamento otimizado com BB, IECA e antagonista da aldosterona (espironolactona) quando indicado (JONDEAU et al., 2009).

No que se refere a profilaxia de trombose venosa profunda e embolia pulmonar, ela deve ser indicada em todo paciente que não tenha contra-indicações. Pode ser feita com enoxaparina 40 mg subcutânea uma vez ao dia ou com heparina não fracionada 5000 UI subcutânea de 8 em 8 horas, sendo esta última utilizada, preferencialmente, em pacientes com disfunção renal (creatinina maior que 2 mg/dl) (JOIS-BILOWICH et al., 2008).

6 MONITORIZAÇÃO E ACOMPANHAMENTO PÓS-TRATAMENTO

Não se aplica.

7 FLUXOGRAMA



8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (DATASUS), Departamento de Informática do Sus. **Informações de Saúde (BI)**. Disponível em: <<http://datasus.saude.gov.br/cadastrros-nacionais/252-informacoes-de-saude-bi>>. Acesso em: 15 jan. 2019.
- Branson RD, Johannigman JA. Pre-hospital oxygen therapy. *Respir Care*. 2013;58(1):86-97.
- BRAUNWALD et al (Org.). **BRAUNWALD: Tratado de Doenças Cardiovasculares**. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
- BREATHE, em Nome dos Investigadores do et al. BREATHE - I Brazilian Registry of Heart Failure: Rationale and Design. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s.l.], v. 7, n. 79, p.3-33, 2013. GN1 Genesis Network. <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20130093>.
- BUTTERWORTH, John F.; MACKKEY, David C.; WASNICK, John D.. **Morgan & Mikhail - Anestesiologia Clínica**. 5. ed. [s.l.]: Mcgraw-hill Education, 2013.
- COLLINS, Sean P. et al. Is Hospital Admission for Heart Failure Really Necessary?: The Role of the Emergency Department and Observation Unit in Preventing Hospitalization and Rehospitalization. **Journal Of The American College Of Cardiology**, S.l., v. 61, n. 2, p.121-126, 15 jan. 2013.
- Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. **Arq Bras Cardiol**. 2018; 111(3):436-539
- FAGUNDES JÚNIOR, Antônio Aurélio. Insuficiência Cardíaca Congestiva Descompensada. In: TEIXEIRA, Júlio César Gasal. **Unidade de Emergência: Conduas em Medicina de Urgência**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2011. Cap. 4. p. 39-76.
- FONAROW, Gregg C. et al. Risk Stratification for In-Hospital Mortality in Acutely Decompensated Heart Failure: Classification and Regression Tree Analysis. **Jama**, S.l., v. 293, n. 5, p.572-580, 02 fev. 2005.
- Ho EC, Parker JD, Austin PC, Tu JV, Wang X, Lee DS. Impact of nitrate use on survival in acute heart failure: a propensity-matched analysis. **J Am Heart Assoc**. 2016 Feb 12;5(2). pii: e002531.
- Jois-Bilowich P, Michota F, Bartholomew JR, Glauser J, Diercks D, Weber J, et al; Adhere Scientific Advisory Committee and Investigators. Venous thromboembolism prophylaxis in hospitalized heart failure patients. **J Card Fail**. 2008;14(2):127-32.
- Jondeau G, Neuder Y, Eicher JC, Jourdain P, Fauveau E, Galinier M, et al; B-CONVINCED Investigators. B-CONVINCED: Beta-blocker CONTinuation Vs. INTerruption in patients with Congestive heart failure hospitalized for a decompensation episode. **Eur Heart J**. 2009;30(18):2186-92.
- KASPER, Dennis L. et al (Org.). **Medicina Interna de Harrison**. 19. ed. [s.l.]: Mcgraw-hill Education, 2017. 2 v.
- MARTINS, Herlon Saraiva; BRANDÃO, Rodrigo Antonio; VELASCO, Irineu Tadeu. **Medicina de Emergência: Abordagem Prática**. 12. ed. Barueri, Sp: Manole, 2017.

MASIP, Josep et al. Pulse Oximetry in the Diagnosis of Acute Heart Failure. **Revista Española de Cardiología**, S.l., v. 65, n. 10, p.879-884, 4 jul. 2012.

Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. **JAMA**. 2005;294(24):3124-30.

MEBAZAA, Alexandre et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. **European Journal Of Heart Failure**, S.l., v. 126, n. 6, p.544-558, 21 maio 2015.

Montera MW, Pereira SB, Colafranceschi AS, Almeida DR, Tinoco EM, Rocha RM, et al. Summary of the II Brazilian Guideline update on Acute Heart Failure 2009/2011. **Arq Bras Cardiol**. 2012;98(5):375-83.

NOHRIA, Anju et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. **Journal Of The American College Of Cardiology**. S.l., p. 1797-1804. 21 maio 2003.

OPIE, Lionel H.; GERSH, Bernard J. (Ed.). **Drugs for the Heart**. 8. ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders, 2013.

Peacock WF, Emerman C, Costanzo MR, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow GC. Early vasoactive drugs improve heart failure outcomes. **Congest Heart Fail**. 2009;15(6):256-64.

Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. **Lancet**. 2006;367(9517):1155-63.

PETERSEN, John; FELKER, G. Inotropes in the management of acute heart failure. **Critical Care Medicine**. S.l., p. 106-111. jan. 2008.

PIOTR PONIKOWSKI. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). **European Heart Journal**. S.l., p. 2129-2200. 20 maio 2016.

Rathore SS, Foody JM, Wang Y, Smith GL, Herrin J, Masoudi FA, et al. Race, quality of care, and outcomes of elderly patients hospitalized with heart failure. **JAMA**. 2003;289(19):2517-24.

Singh A, Laribi S, Teerlink JR, Mebazaa A. Agents with vasodilator properties in acute heart failure. **Eur Heart J**. 2017;38(5):317-25.

TAYLOR, D.mcd. et al. A Comparison of Precipitants and Mortality When Acute Decompensated Heart Failure Occurs in the Community and Hospital Settings. **Heart, Lung And Circulation**. S.l., p. 439-443. ago. 2012.

Wakai A, McCabe A, Kidney R, Brooks SC, Seupaul RA, Diercks DB, et al. Nitrates for acute heart failure syndromes. **Cochrane Database Syst Rev**. 2013 Aug 6(8):CD005151.

Wuerz RC, Meador SA. Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in congestive heart failure. **Ann Emerg Med.** 1992;21(6):669-74.

ZANNAD, Faiez et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. **European Journal Of Heart Failure.** S.l., p. 697-705. nov. 2006.