



**Universidade Federal de Sergipe
Centro de Ciências Biológicas e da Saúde
Departamento de Medicina**

**REGISTRO CONGESTÃO: ANÁLISE MULTIFATORIAL PARA INTERNAÇÕES DO
PACIENTE COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA**

João Gabriel Lima Dantas

**Aracaju
2018**

João Gabriel Lima Dantas

REGISTRO CONGESTÃO: ANÁLISE MULTIFATORIAL PARA INTERNAÇÕES DO
PACIENTE COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Monografia apresentada à
Universidade Federal de
Sergipe como um dos pré-
requisitos para obtenção do
grau de bacharel em Medicina

Orientador: Prof. Dr. Antônio Carlos
Sobral Sousa

Aracaju
2018

João Gabriel Lima Dantas

REGISTRO CONGESTÃO: ANÁLISE MULTIFATORIAL PARA INTERNAÇÕES DO
PACIENTE COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Monografia apresentada à
Universidade Federal de Sergipe
como um dos pré-requisitos para
obtenção do grau de bacharel em
Medicina

Aprovada em ____/____/____

Banca Examinadora

Prof. Dr. Antônio Carlos Sobral Sousa
Universidade Federal de Sergipe

Nome do professor
Universidade Federal de Sergipe

Nome do professor
Universidade Federal de Sergipe

AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha família, que possibilitaram que toda esta realização fosse possível, confiando nas minhas escolhas, entendendo a minha ausência (que foi, por vezes, demasiada), apoiando as minhas decisões. Certamente, sem vocês, seria impossível realizar metade do que fui agraciado!

Beatriz, a sua companhia me transformou. Obrigado por todos os dias que passamos juntos nessa rotina turbulenta que é a gruação. Se foi mais fácil, devo grande suavidade à sua presença.

Agradeço ao Dr. Antônio Carlos Sobral Sousa pela orientação da pesquisa e escrita deste artigo e TCC, bem como revisão intelectual de todo o trabalho.

Agradeço à Enfa. Andreza Santos por toda a colaboração com a tabulação e coleta de dados na pesquisa CONGESTÃO.

Por fim, aos meus amigos de curso, agradeço a todos o convívio e companhia destes seis anos. Agradeço o convívio diário e árduo desses últimos meses de internato, que tornaram-se suportáveis, graças ao meu grupo: Anna, Jéssica, Lore, Luiza, Mayse e Priscila. Agradeço de forma especial ao meu trio do internato: Anna e Lore. Sem vocês, com certeza seria inviável todo esse trajeto. Meu muito obrigado!

“Alguns homens vêem as coisas como são, e dizem ‘Por quê?’ Eu sonho com as coisas que nunca foram e digo ‘Por que não?’”

Geroge Bernard Shaw

RESUMO

FUNDAMENTO: A insuficiência Cardíaca consiste em uma patologia epidêmica em progressão, sendo a via final comum da maioria das doenças que acometem o coração. Dessa forma, torna-se um dos mais importantes desafios clínicos atuais na área da saúde. **OBJETIVOS:** Analisar as atuais causas de internação por descompensação de Insuficiência Cardíaca em um Hospital de Referência em cardiologia. **MÉTODOS:** Trata-se de uma coorte prospectiva realizada em hospital de referência cardiológica entre Junho de 2015 a Junho de 2018. Foram analisados 183 pacientes com diagnóstico confirmado de Insuficiência Cardíaca e realizado estudo epidemiológico e estatístico com as variáveis selecionadas, como motivo da descompensação, comorbidades e exames laboratoriais. **RESULTADOS:** A idade média da amostra foi de $72,71 \pm 15,26$ anos; 50,28% dos pacientes apresentaram disfunção diastólica. A causa da descompensação ocorreu majoritariamente por arritmias (31,7%) e infecção (29,5%) e o maior número de hospitalização nos meses de Julho a Outubro. Como comorbidade, prevaleceu a Hipertensão Arterial Sistêmica, com 85,24%. Marcadores de pior prognóstico, como anemia, elevação da ureia e creatinina apareceram em, respectivamente 43,7%, 60,5% e 12,7% da amostra. **CONCLUSÃO:** O aumento da prevalência de indivíduos com disfunção diastólica tende a aumentar com o envelhecimento populacional; A presença de arritmia em eletrocardiograma apresenta valor preditivo negativo alto para descompensação de disfunção sistólica; Anemia e uremia apresentam-se como marcadores de pior prognóstico para eventos cardiovasculares, aumentando risco relativo de óbito e internações e a infecção de vias aéreas superiores, que ocorreu em maiores índices no inverno, são importantes fatores para a internação do paciente com Insuficiência Cardíaca.

PALAVRAS-CHAVE: Insuficiência Cardíaca, Hospitalização, Análise Estatística, Medidas em Epidemiologia.

ABSTRACT

BACKGROUND: Heart failure consists of an epidemic pathology in progression, being a final common outcome of most diseases that affect the heart. Because of this, it becomes one of the most important challenges in healthcare nowadays.

OBJECTIVES: Analysis of the causes of hospitalization due to the decompensation of Heart failure in a cardiological reference Hospital.

METHODS: This is a prospective cohort study performed at a cardiology reference hospital between June 2015 and June 2018. We analyzed 183 patients with a confirmed diagnosis of heart failure and an epidemiological and statistical study with selected variables was performed, as the reason for the decompensation, comorbidities and laboratory tests.

RESULTS: The average age of the sample was 72.71 ± 15.26 years; 50.28% of the patients presented preservation of ejection fraction ($EF > 50\%$). The cause of decompensation occurred due to arrhythmias (31.7%) and infection (29.5%), and the greater number of hospitalizations occurred in the months of July to October. As for comorbidities, Systemic Arterial Hypertension prevailed, with 85.24%. Markers of bad prognosis, such as anemia and elevation of urea and creatinine appeared in respectively 43.7%, 60.5% and 12.7% of the sample. **CONCLUSION:** The increased prevalence of individuals with diastolic dysfunction tends to increase with population aging; The presence of arrhythmia on electrocardiogram shows a high negative predictive value for decompensation of systolic dysfunction; Anemia and uremia present as markers of bad prognosis for cardiovascular events, increasing relative risk of death and hospitalization and upper airway infection, which occurred in higher rates in the winter months, are important factors for the hospitalization of patients with Heart Failure.

KEY-WORDS: Heart Failure, Hospitalization, Statistical Analysis, Epidemiologic Measurements.

LISTA DE FIGURAS

REVISÃO DE LITERATURA

Figura 1. Anatomia cardíaca em corte longitudinal, podendo-se visualizar a divisão didática das câmaras (NETTER, 2015).

Figura 2. Anatomia cardíaca em corte longitudinal, podendo-se visualizar a divisão didática das câmaras. **A:** Coração pós-fetal; marcação em fossa oval e seta representando fluxo esperado para esta câmara. **B:** Coração fetal; marcação em forame oval e seta representando fluxo esperado nessa conformação (ALAMY, 2018).

Figura 3. Desenho esquemático das camadas da parede cardíaca e pericárdio (TORRES, 2012).

Figura 4. A: Modelo esquemático do miocárdio em espiral (BATTS, 2013); **B:** Modelo proposto pode Torrent-Guasp, onde **Ao**=aorta, **PA**=tronco da artéria pulmonar, **rs**=porção basal direita da faixa muscular, **ls**= porção basal esquerda da faixa muscular, **ds**=porção descendente da faixa muscular e **as**=porção ascendente da faixa muscular (KOCICA, 2007).

Figura 5. Esquema ilustrativo da Lei de Poiseuille, evidenciando em fórmula matemática que a resistência apresenta relação diretamente proporcional ao comprimento, em questão, do percurso vascular e inversamente proporcional à quarta potência do raio vascular (IANOMAMI, 2015).

Figura 6. Esquema representativo da circulação sistêmica e pulmonar, no qual a cor azul representa o sangue venoso e a cor vermelha representa o sangue arterial. (ensino USP, 2012).

Figura 7. Esquematização do Diagrama de Wigger e o ciclo cardíaco (GUYTON, 2017).

Figura 8. Ativação neuro-hormonal e sua relação com a progressão e os mecanismos de morte na insuficiência cardíaca (LOPES, 2014).

Figura 9. Fluxograma de atendimento inicial ao paciente com suspeita de IC e relação entre o BNP e diagnóstico da patologia em questão (SCHF, 2004).

Figura 10. Estudo de *Framingham* avaliando sobrevida em pacientes com fração de ejeção ventricular (LVEF) normal e reduzida em uma população de mesma faixa etária (KÖHLER, 2006).

Figura 11. Curvas ROC de variáveis laboratoriais para identificação de classe funcional superior a II, evidenciando maior especificidade e sensibilidade nos que apresentam maior área sob a curva: NT Pró-BNP e Copeptina (MARQUES *et al.*, 2012).

Figura 12. Classificação comparativa dos Equivalentes Metabólicos (METs) com atividades do cotidiano (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2018).

Figura 13. Fluxograma de Tratamento da Insuficiência Cardíaca. Para aplicação de um método de tratamento, as respectivas contraindicações têm que ser consideradas. A figura é uma sugestão, e a decisão final cabe ao médico diante do seu paciente.

LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Tabela 1. Elementos Essenciais para Avaliação Clínica do Paciente com IC

Tabela 2. Recomendações para solicitação de exames laboratoriais na IC aguda e Crônica

Tabela 3. Orientação quanto ao uso de exames complementares na investigação da IC

Tabela 4. Principais exames complementares solicitados e observações relevantes sobre os achados

Tabela 5. Critérios de *Framingham*

Tabela 6. Critérios de *Boston*

Tabela 7. Marcadores de mau prognóstico em IC

Tabela 8. Classificação funcional da NYHA avaliando taxa de sobrevida em cinco anos e mortalidade anual na vigência de terapia medicamentosa adequada

Tabela 9. Tratamento medicamentoso da IC segundo Classe de Recomendação e Nível de Evidência

ARTIGO ORIGINAL – LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS

Tabela 1. Aspectos demográficos da amostra segundo Fração de Ejeção

Tabela 2. Frequência da Classe Funcional segundo Classificação da *New York Heart Association* e achados ao exame clínico na admissão segundo fração de ejeção

Tabela 3. Frequência de Comorbidades na Insuficiência Cardíaca segundo fração de ejeção

Tabela 4. Frequência de adesão à terapêutica medicamentosa crônica para Insuficiência Cardíaca quanto à classe medicamentosa segundo fração de ejeção

Tabela 5. Análise Laboratorial média de marcadores de pior prognóstico para Insuficiência Cardíaca e Frequências segundo Fração de Ejeção

Tabela 6. Análise do tempo médio de internação e frequência de óbitos segundo Fração de Ejeção

Gráfico 1. Gráfico do número de internações segundo comorbidade por mês da internação

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AD – Átrio Direito

AE – Átrio Esquerdo

AvitK – Antagonista da vitamina K;

BB – Betabloqueador

BNP – Peptídeo Natriurético Atrial do tipo B

BRA – Antagonista do Receptor de Angiotensina

CDI – Cardiodesfibrilador Implantável

CF – Classe Funcional

DAV – Dispositivo de Assistência Ventricular

DC – Débito Cardíaco

DS – Débito Sistólico

ECG - Eletrocardiograma

FA – Fibrilação Atrial

FC – Frequência Cardíaca

FE – Fração de Ejeção

FEVE – Fração de Ejeção de Ventrículo Esquerdo

FV – Fibrilação Ventricular

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

IAM – Infarto Agudo do Miocárdio

IC – Insuficiência Cardíaca

ICD – Insuficiência Cardíaca Direita

ICE – Insuficiência Cardíaca Esquerda

ICFEP – Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada

ICFER – Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida

IECA – Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina

MET – Equivalente Metabólico

PCP – Pressão Capilar Pulmonar

PDF – Pressão Diastólica Final

Pró-BNP – Precursor do Peptídeo Natriurético Atrial do Tipo B

pVO₂ - Pico de consumo máximo de oxigênio durante exercício

QRS – Duração do complexo QRS

R – Classe de recomendação

RNM – Ressonância Nuclear Magnética

RS – Ritmo Sinusal

TC – Transplante Cardíaco

TRV-AV – Terapia de ressincronização ventricular e atrioventricular por dispositivo

TVS – Taquicardia Ventricular Sustentada

VD – Ventrículo Direito

VDF – Volume Diastólico Final

VE – Ventrículo Esquerdo

VSF – Volume Sistólico Final

SUMÁRIO

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	13
1 ANATOMIA E FISILOGIA CARDÍACA.....	13
1.1 Forma e Tamanho do Coração	13
1.2 Câmaras Cardíacas.....	14
1.3 A Parede Cardíaca	16
1.4 Circulação Sanguínea Humana	18
1.5 Função Sistólica e Diastólica	20
2 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA	22
2.1 Definição.....	22
2.2 Classificação.....	23
2.3 Fisiopatologia	25
2.4 Diagnóstico	28
2.5 Prognóstico.....	35
2.6 Tratamento	39
REFERÊNCIAS.....	44
NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DA REVISTA.....	49
ARTIGO ORIGINAL.....	60
1 RESUMO	61
2 ABSTRACT	62
3 INTRODUÇÃO.....	63
4 MÉTODOS.....	64
4.1 População do Estudo	64
4.2 Critérios de Inclusão e Exclusão.....	64
4.3 Materiais	64
4.4 Análise de Dados.....	65
4.5 Aspectos Éticos.....	65
4.6 Limitações do Estudo.....	65
5 RESULTADOS	67
6 DISCUSSÃO.....	69

7 CONCLUSÕES.....	74
8 AGRADECIMENTOS.....	75
9 TABELAS E GRÁFICOS.....	76
10 REFERÊNCIAS	79
ANEXO I.....	82

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1 ANATOMIA E FISIOLOGIA CARDÍACA

A importância do coração é notória, tornando-se lógica e símbolo de vitalidade. Assumimos que o coração comporta-se como uma bomba cujo número de contrações média por minuto encontra-se em número de 75 por minuto, que resulta em número que chamam atenção de qualquer curioso: 108.000 vezes em um dia; Mais de 39 milhões de vezes em um ano; 3 bilhões de vezes durante uma vida de 76 anos, expectativa de vida atual de um brasileiro (IBGE, 2018). As principais câmaras do coração ejetam, aproximadamente, 60 mL de sangue por contração em um adulto em repouso (GUYTON & HALL, 2017), o equivalente a 4,5 litros de fluido por minuto e aproximadamente 6480 litros por dia. Dessa forma, o conhecimento da anatomia e fisiologia cardíaca são etapas importantes para o entendimento do funcionamento normal e patológico deste órgão.

1.1 Forma e Tamanho do Coração

A forma do coração é semelhante a um cone, com tamanho típico de um punho, com 12 cm de comprimento, 8 cm de largura e 6 cm de espessura em adultos. O peso médio de um coração humano é intimamente relacionado ao tamanho do indivíduo em análise, bem como com o sexo do mesmo. O peso de um coração feminino é de aproximadamente 250 a 300 gramas enquanto o peso de um coração masculino é de aproximadamente 300 a 350 gramas (MOORE, 2014).

Outra importante variável na forma/dimensões cardíacas deve-se à forma que o músculo cardíaco responde à contratilidade. Uma vez que este apresenta características de resposta ao exercício de maneira semelhante ao músculo estriado esquelético, a repetição extenuante resulta na adição de miofilamentos proteicos que aumentam o tamanho das células individuais sem aumentar seu número, um conceito chamado hipertrofia (BETTS, 2013). Dessa forma, corações de indivíduos que praticam exercícios aeróbicos (GHORAYEB, 1995; MAIA, 2017) podem bombear o sangue de forma mais eficaz a taxas mais baixas do que as de não atletas. No entanto, a hipertrofia nem sempre é resultado de exercícios, podendo

resultar de patologias, como cardiomiopatia hipertrófica (BETTS, 2013) por causas diversas, como a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) (VIANA, 2018), de maior prevalência no Brasil.

1.2 Câmaras Cardíacas

O coração humano consiste em quatro câmaras, sendo estas dois átrios e dois ventrículos, um em cada lado, direito e esquerdo. Cada uma das câmaras superiores denominam-se átrios, direito e esquerdo, e atuam como uma câmara receptora que se contrai com finalidade de empurrar o sangue para as câmaras inferiores, os ventrículos direito e esquerdo. Os ventrículos, por sua vez, servem como as principais câmaras de bombeamento do coração, impulsionando o sangue para os pulmões ou para o resto do corpo (MOORE, 2014). Didaticamente podemos dividir o coração e suas câmaras em duas porções (Figura 1): coração direito e coração esquerdo, compostos por suas respectivas câmaras (BETTS, 2013).

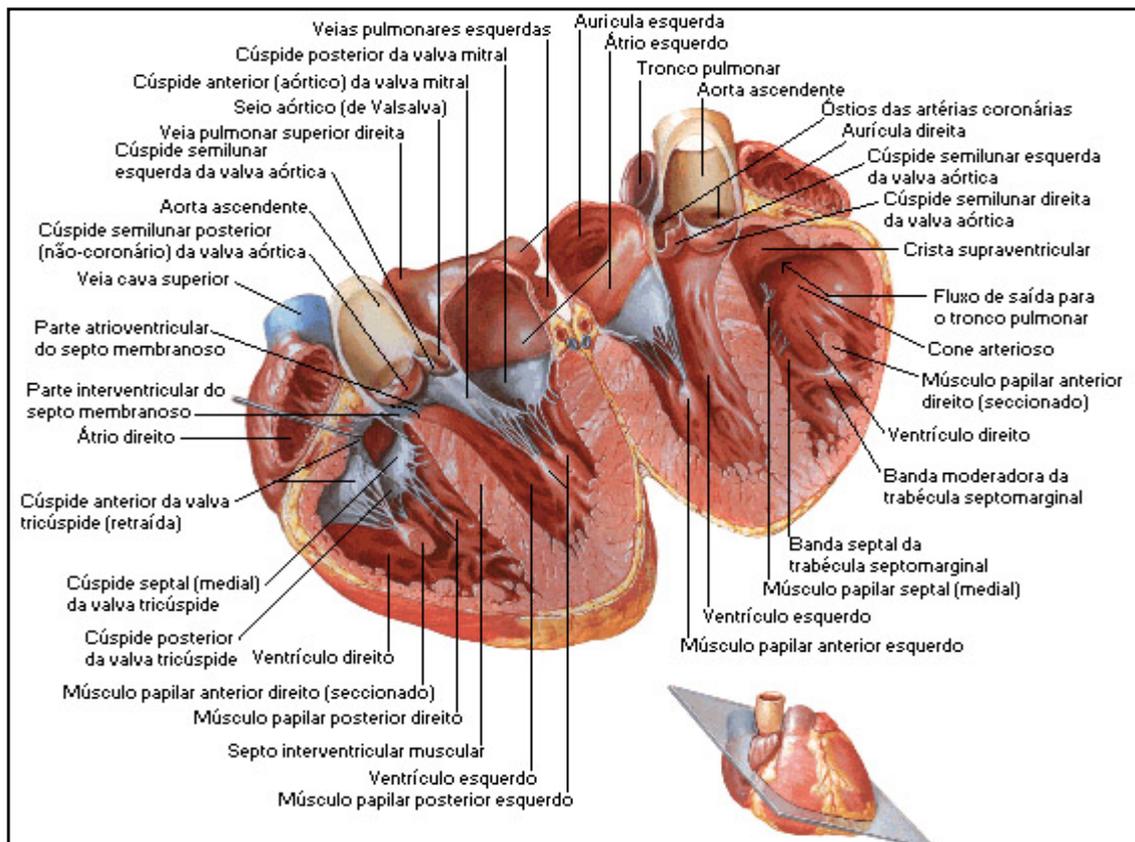


Figura 1. Anatomia cardíaca em corte longitudinal, podendo-se visualizar a divisão didática das câmaras (NETTER, 2015).

1.2.1 Coração Direito

O Coração Direito consiste, basicamente, em duas câmaras: átrio e ventrículo direitos, interpostos pela válvula tricúspide.

O átrio direito (AD) recebe o sangue das duas principais veias tributárias para o coração, as veias cavas superior e inferior. Existe, também, tributo da circulação coronariana para esta câmara via seio coronariano. Na parede do átrio direito há uma depressão oval conhecida como fossa oval, remanescente embrionário da circulação fetal, anteriormente na forma de forame de mesmo nome (Figura 2) (MOORE, 2014).

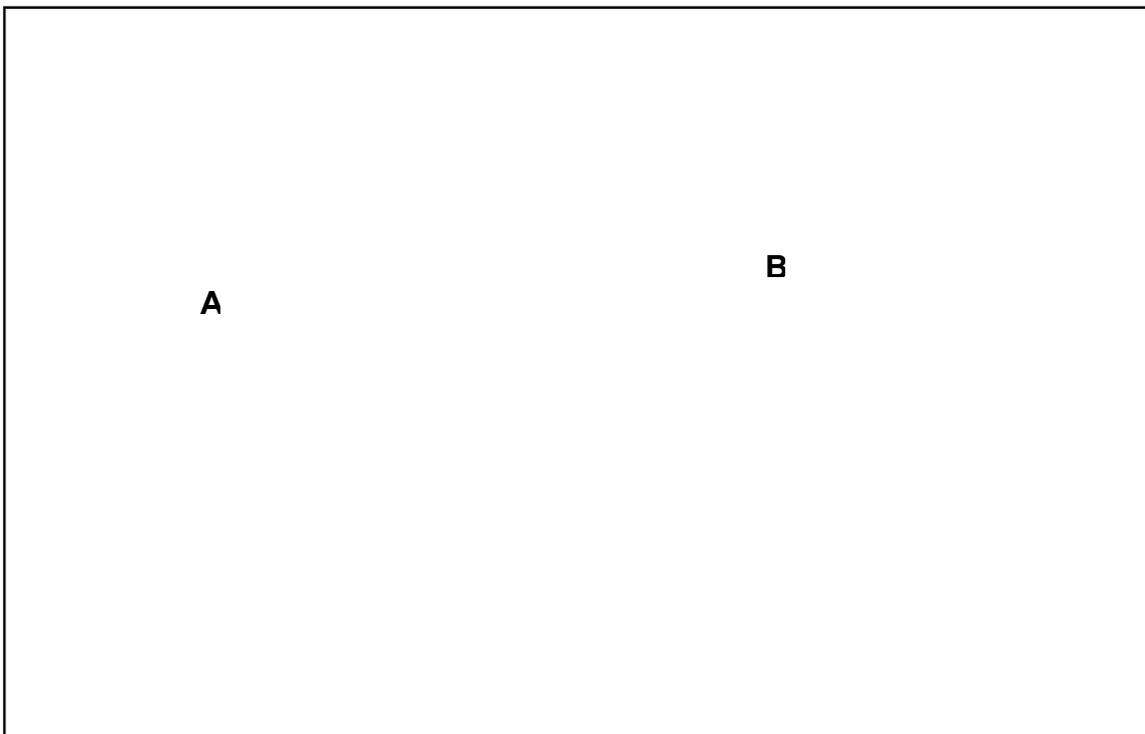


Figura 2. Anatomia cardíaca em corte longitudinal, podendo-se visualizar a divisão didática das câmaras. **A:** Coração pós-fetal; marcação em fossa oval e seta representando fluxo esperado para esta câmara. **B:** Coração fetal; marcação em forame oval e seta representando fluxo esperado nessa conformação (ALAMY, 2018).

O AD comunica-se com o ventrículo direito (VD) pela válvula tricúspide. As paredes do VD são revestidas por trabéculas cárneas, cristas do músculo cardíaco cobertas pelo endocárdio. Além dessas cristas musculares, uma faixa do músculo cardíaco, também coberta pelo endocárdio, conhecida como banda moderadora, reforça as paredes finas do VD e desempenha um papel crucial na condução cardíaca (BETTS, 2013). Por fim, esta câmara afunila no tronco pulmonar, separando-se deste pela válvula semilunar pulmonar (MOORE, 2014). O tronco

pulmonar ramifica em artérias que irão iniciar a circulação pulmonar (GUYTON, 2017), sendo estas as artérias pulmonares direita e esquerda.

1.2.2 Coração Esquerdo

O coração esquerdo é composto por duas câmaras já citadas anteriormente: atrio e ventrículo esquerdos, interpostos pela válvula bicúspide ou mitral.

O átrio esquerdo (AE) retoma o sangue oxigenado de volta dos pulmões através de uma das quatro veias pulmonares, levando-o, em sístole atrial, para o ventrículo esquerdo (VE). Assim como o VD, o VE também apresenta trabéculas cárneas, porém não há uma banda moderadora. O VE, em sístole ventricular, ejeta o sangue para o corpo através da válvula semilunar aórtica e para a artéria aorta. Dois óstios acima das valvas aórticas são responsáveis pela circulação coronariana, formando os troncos das coronária direita e esquerda (MOORE, 2014; NETTER, 2015).

1.3 A Parede Cardíaca

A parede cardíaca é composta por três camadas de espessuras assimétricas (Figura 3), sendo estas o epicárdio, miocárdio e endocárdio, respectivamente, da camada mais superficial à mais profunda. É de notória importância salientar que a camada mais superficial, o epicárdio, corresponde à porção visceral do pericárdio (BETTS, 2013).

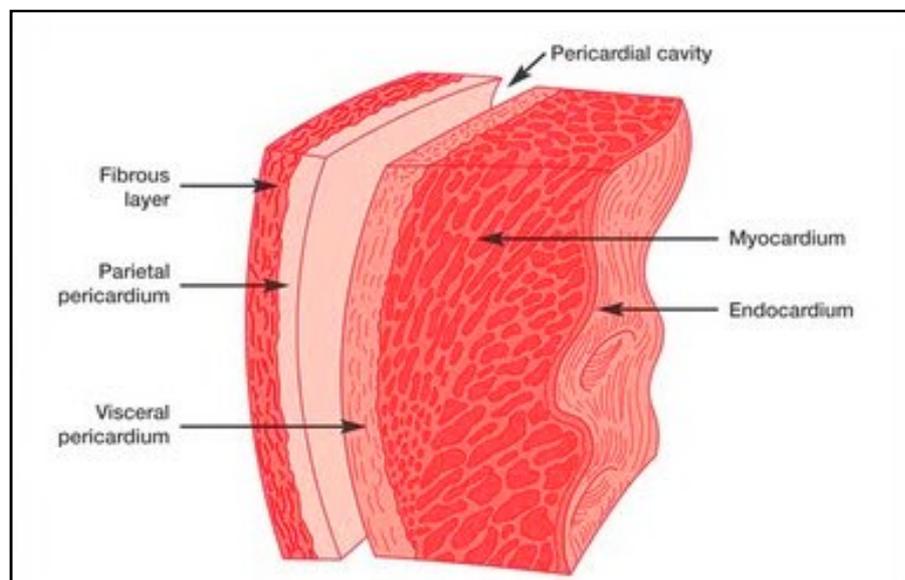


Figura 3. Desenho esquemático das camadas da parede cardíaca e pericárdio (TORRES, 2012).

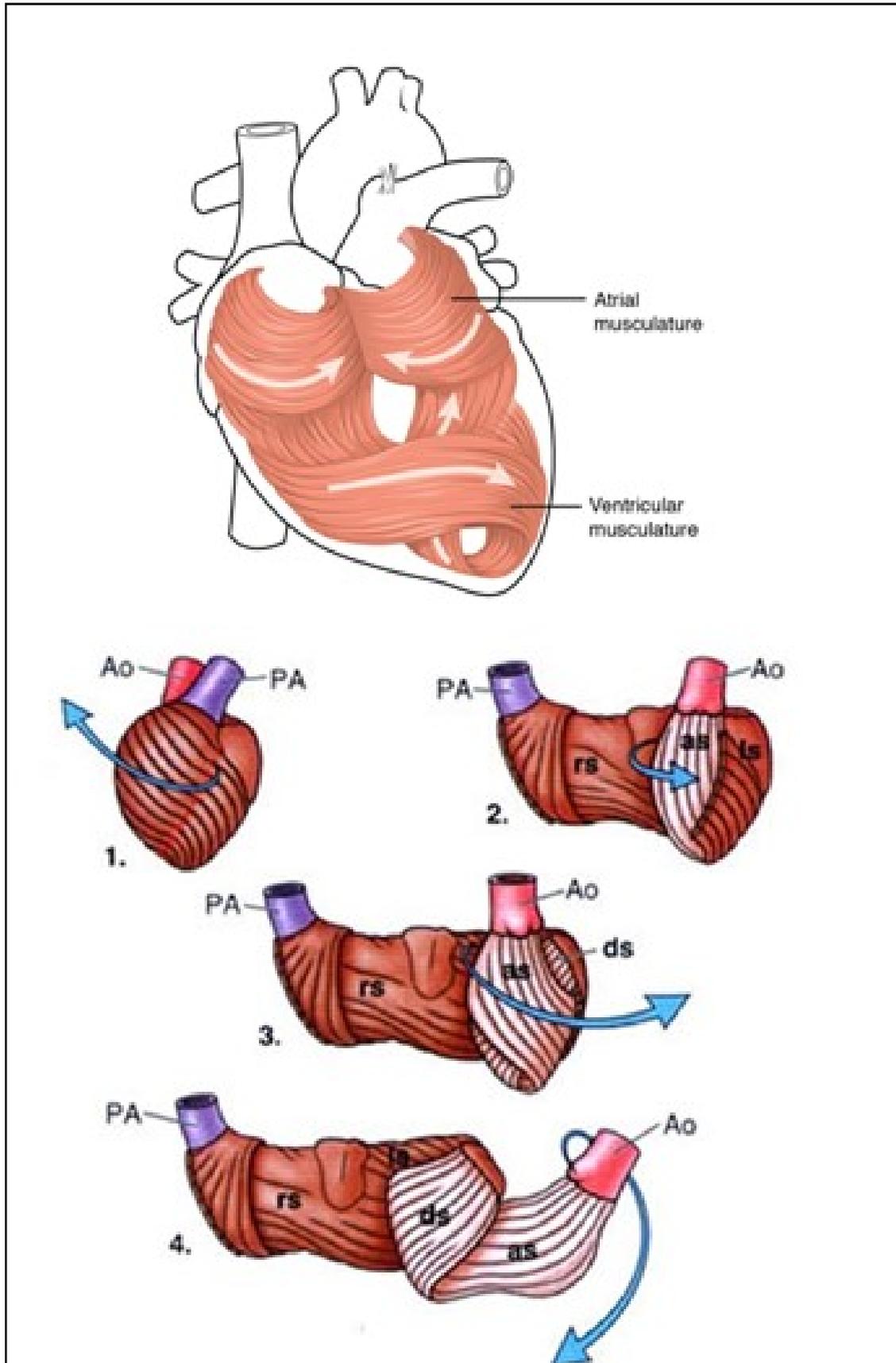


Figura 4. A: Modelo esquemático do miocárdio em espiral (BATTIS, 2013); **B:** Modelo proposto pode Torrent-Guasp, onde **Ao**=aorta, **PA**=tronco da artéria pulmonar, **rs**=porção basal direita da faixa muscular, **ls**= porção basal esquerda da faixa muscular, **ds**=porção descendente da faixa muscular e **as**=porção ascendente da faixa muscular (KOCICA, 2007).

A maior camada em espessura corresponde ao miocárdio. Esta é composta essencialmente de células musculares, fibras colágenas e ramos vasculares das artérias coronárias. Este padrão muscular, no coração, segundo Betts, é elegante e complexo, com grupos musculares que giram e espiralam ao redor das câmaras do coração (Figura 4A). Existe uma formação, em espiral, ao redor dos átrios, bases dos grandes vasos e nos músculos ventriculares mais profundos, que também apresentam a mesma conformação espiral que remete a uma faixa em “*swirling*” (BATTIS, 2013) em torno dos dois ventrículos e avançam em direção ao ápice. Esse complexo padrão foi demonstrado por um anatomista espanhol, Torrent-Guasp, confirmando que o músculo cardíaco, de fato, assemelha-se a uma única banda muscular envolta em torno de si mesma, ancorada aos anéis das valvas pulmonar e aórtica, permitindo uma maior eficácia ao bombear o sangue do que um padrão linear simples faria, como outros grupamentos musculares do corpo (Figura 4B) (KOCICA, 2007).

Por fim, ainda que ambos os ventrículos bombeiem volumes similares de sangue por sístole, a musculatura do ventrículo esquerdo é mais desenvolvida que a do ventrículo direito. Para superar a alta resistência necessária para bombear sangue para o longo circuito sistêmico, o ventrículo esquerdo deve gerar uma grande quantidade de pressão (GUYTON, 2017). O ventrículo direito não precisa gerar tanta pressão, pois o circuito pulmonar é mais curto e proporciona menor resistência (Figura 5).

$$R = \frac{P_1 - P_2}{Q} = \frac{8L\eta}{\pi r^4}$$

Figura 5. Esquema ilustrativo da Lei de Poiseuille, evidenciando em fórmula matemática que a resistência apresenta relação diretamente proporcional ao comprimento, em questão, do percurso vascular e inversamente proporcional à quarta potência do raio vascular (IANOMAMI, 2015).

1.4 Circulação Sanguínea Humana

A circulação sanguínea humana apresenta dois circuitos distintos, mas intrinsecamente relacionados, denominados pequena circulação (ou circuito pulmonar) e grande circulação (ou circuito sistêmico). No entanto, nem sempre foi

conhecida esta dupla circulação que hoje sabemos, conhecendo-se apenas a fisiologia da circulação sistêmica (LYONS, 1987).

Durante mais de 1.000 anos, do século II ao XIII, aceitou-se a teoria de Galeno (129-200) para explicar a passagem do sangue do ventrículo direito para a parte esquerda do coração. Galeno desconhecia a circulação pulmonar e afirmava que o sangue passaria do ventrículo direito para o esquerdo através de poros invisíveis localizados no septo interventricular e, uma vez no ventrículo esquerdo, se misturaria ao ar para criar o espírito vital (...).O enigma da (...) circulação pulmonar perdurou (...) até que o médico egípcio M. Altawi encontrou manuscritos do médico árabe Abu-Alhassan Alauldin Ali Bin Abi-Hazem Al-Quarashi, conhecido como Ibn al-Nafis, na biblioteca do Estado da Prússia em Berlin, no ano de 1924. Ibn al-Nafis nasceu em Damasco em 1210. (...) No seu livro *Commentary on the Anatomy of the Canon of Avicenna*, sustentou que o sangue fluía desde o ventrículo direito através da artéria pulmonar para os pulmões, onde se misturaria ao ar, e retornaria pela veia pulmonar à câmara esquerda do coração para formar o espírito vital.

Dessa forma, podemos dizer que o circuito pulmonar transporta o sangue pouco oxigenado (venoso) dos e para os pulmões, onde realizará a hematose, que seria a captação do oxigênio e fornecer dióxido de carbono para a expiração. O circuito sistêmico, por sua vez, transporta sangue já oxigenado (arterial) no circuito pulmonar para, majoritariamente, todo o corpo e retoma o sangue desoxigenado para o coração, para iniciarem novamente os circuitos. (COSTANZO, 2014).

O VD bombeia sangue venoso para o tronco pulmonar, que leva para os pulmões e se bifurca nas artérias pulmonares direita e esquerda. O sangue arterial, após a hematose nos pulmões, passa por uma série de vasos, dentre eles capilares, vênulas e, por fim, veias que se juntam para formar as veias pulmonares. Essas conduzem o sangue para o AE, que bombeia o sangue para o VE, que, por sua vez, bombeia o sangue oxigenado para a aorta, seus ramos principais, arteríolas e capilares, consecutivamente.

O sangue que sai dos capilares sistêmicos apresenta um teor de oxigênio inferior ao que recebera anteriormente. Os capilares acabarão se unindo para formar vênulas, juntando-se para formar veias cada vez maiores, eventualmente fluindo para a veia cava superior e a veia cava inferior, sendo as principais tributárias para o

AD. O sangue nas veias cavas superior e inferior flui para o AD, que bombeia sangue para o VD, retomando o ciclo (Figura 6) (GUYTON, 2017).

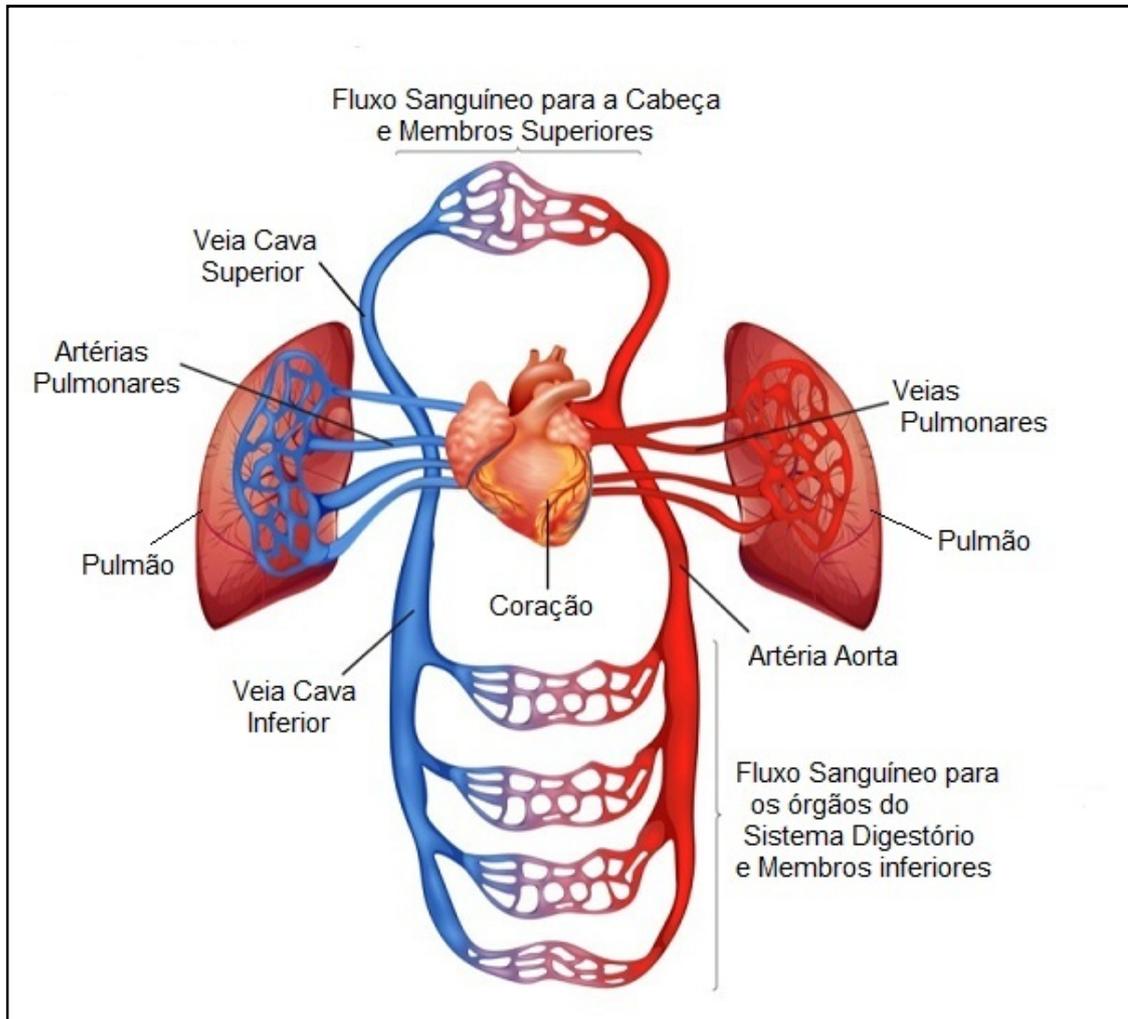


Figura 6. Esquema representativo da circulação sistêmica e pulmonar, no qual a cor azul representa o sangue venoso e a cor vermelha representa o sangue arterial. (Ensino USP, 2012).

1.5 Função Sistólica e Diastólica

O coração é um órgão muscular, como anteriormente citado, dependendo do bombeamento do sangue para exercer a sua função plena. Para isso, dois mecanismos básicos estão envolvidos: contração (sístole) e relaxamento (diástole) das fibras musculares (COSTANZO, 2014).

1.5.1 Função Sistólica

Corresponde à capacidade que o ventrículo apresenta de ejetar o sangue dos ventrículos em direção aos grandes vasos da base, após contração dos mesmos.

Nesse momento, a pressão ventricular atinge o seu valor máximo e, o seu volume inicial (~80-150mL) é drasticamente reduzido. O volume após o enchimento ventricular é denominado Volume Diastólico Final (VDF), o volume ejetado (~40-100mL) é denominado Débito Sistólico/Cardíaco (DS ou DC) e, por fim, o volume residual ventricular é denominado Volume Sistólico Final (VSF). Pode-se perceber a relação entre volumes e pressões exercidas nessa fase, bem como outros eventos cardíacos do ciclo, observando o diagrama de Wiggers (Figura 7) (SCHILER, 1989; MISHRA, 2007; COSTANZO, 2014).

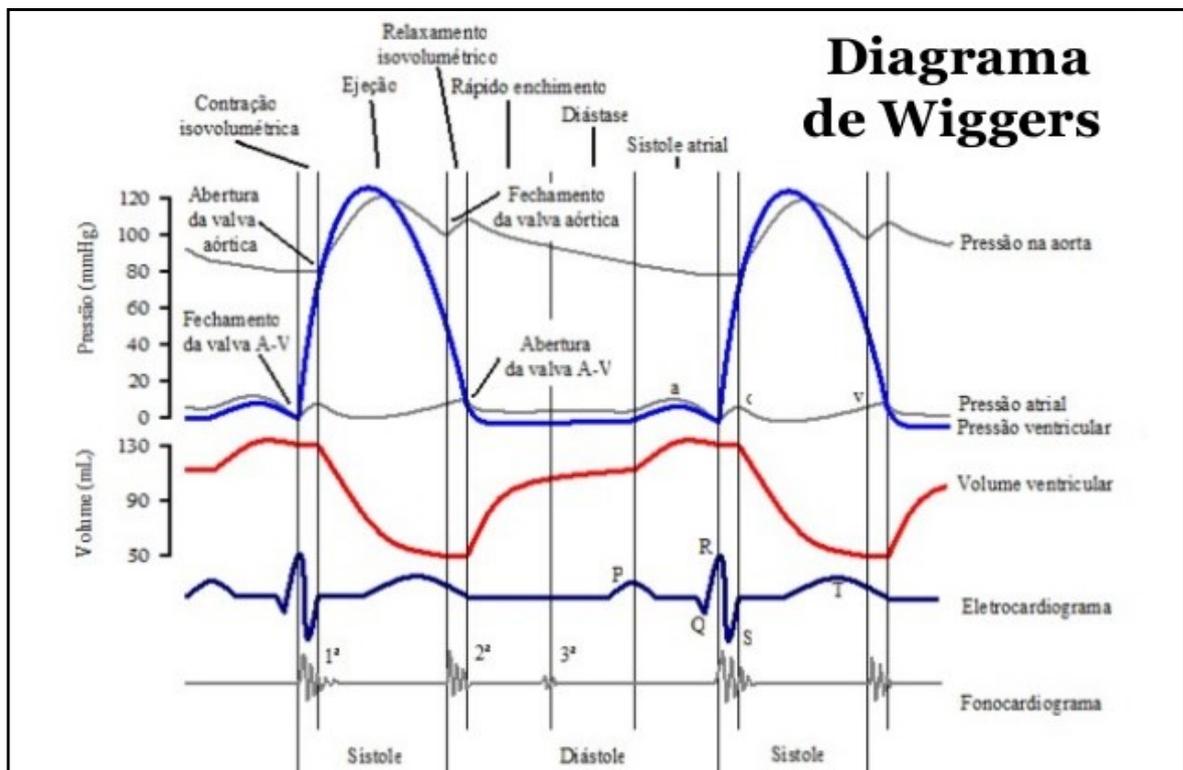


Figura 7. Esquematização do Diagrama de Wigger e o ciclo cardíaco (GUYTON, 2017).

1.5.2 Função Diastólica

Corresponde à capacidade que o ventrículo apresenta de realizar o seu enchimento com sangue oriundo dos átrios. Entretanto, a diástole corresponde a uma complexa parte do ciclo cardíaco, sendo dependente do relaxamento miocárdio ativo, complacência ventricular, sincronismo ventricular, sucção diastólica ventricular, viscoelasticidade do miocárdio, contração atrial, restrição pericárdica, interação ventricular e do efeito erétil das coronárias (NISHIMURA, 1989).

A elevação das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo (VE) é a principal consequência hemodinâmica da disfunção diastólica. Quando a

Pressão Capilar Pulmonar (PCP) excede 12 mmHg ou a Pressão Diastólica Final (PDF) do VE excede 16 mmHg (valores normais entre 8 e 16mmHg), as pressões de enchimento são consideradas elevadas (PAULUS, 2007).

Pode-se perceber a relação entre volumes e pressões exercidas nessa fase, bem como outros eventos cardíacos do ciclo, observando diagrama de Wiggers (Figura 7).

2 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

De forma segura, a Insuficiência Cardíaca (IC) pode ser dita como uma das patologias que mais crescem. No Brasil, vemos atualmente que as doenças cardiovasculares apresentam o terceiro lugar em internações hospitalares, sendo 113.769.404 hospitalizações dessa causa, nos últimos dez anos (DATASUS, 2018). A IC, dentre as cardiovasculares, apresenta-se como a mais frequente e, por isso, o conceito geral dado a ela foi bem empregado, como citado:

A insuficiência cardíaca (IC) é a via final comum da maioria das doenças que acometem o coração, sendo um dos mais importantes desafios clínicos atuais na área da saúde. Trata-se de um problema epidêmico em progressão (COWIE, 1997; ANDRADE, 2009; SBC, 2012).

2.1 Definição

Apresenta caráter sindrômico, complexo, caracteristicamente sistêmico e cuja disfunção cardíaca é o marco inicial para denominação desta série de alterações que participam da síndrome, sendo esta disfunção qualquer desordem cardíaca estrutural ou funcional (LOPES, 2014).

De início do quadro, comumentem existem alterações hemodinâmicas que envolvem respostas não adequadas para o DC, manifestando-se durante o exercício ou atividades não habituais. Com a progressão da doença existe uma redução da capacidade funcional no esforço até ser observado sua redução no repouso pleno (LONGO, 2013).

A importância anatomofisiológica para compreensão deste mecanismo é fundamental. Posto isso, conceitos como função sistólica e diastólica podem estar presentes de forma individual – disfunção sistólica ou diastólica isoladas - ou mista;

De forma unicameral – somente o ventrículo direito ou esquerdo – ou generalizado, em ambos os ventrículos. Nos adultos, aproximadamente 60% dos casos estão associados à disfunção ventricular esquerda sistólica e nos restantes 40% à disfunção diastólica, sendo esta última mais prevalente em indivíduos da população idosa (LOPES, 2014) e aumentando de forma global devido a um aumento da expectativa de vida populacional (ANDRADE, 2009; SBC, 2012).

2.2 Classificação

2.2.1 Quanto ao lado afetado das câmaras cardíacas

Quanto ao lado afetado, nas câmaras cardíacas, podemos dividir a IC em IC Direita (ICD) ou IC Esquerda (ICE). Dessa forma, alterações funcionais ou estruturais que acometem as câmaras direita caracterizam a ICD; Quando relacionados ao acometimento das câmaras esquerdas, denominamos ICE (ZIPES, 2005).

A ICE é a manifestação mais comum entre elas, sendo a causa mais comum para a ocorrência algum grau de disfunção sistólica ou diastólica. Por sua vez, a ICD é menos comum e sendo, majoritariamente, secundária a uma ICE (ZIPES, 2017).

As manifestações da ICE devem-se, principalmente, ao congestionamento de sangue no território pulmonar, devido a um déficit para expulsar o conteúdo ventricular durante a sístole, geralmente relacionado a um aumento da pós-carga. A congestão pulmonar provoca sintomas respiratórios como dispneia, dispneia de esforço, ortopneia e, em casos mais graves, dispneia em situação de repouso (ZIPES, 2017).

A ICD caracteriza-se pela estase sanguínea no território venoso periférico, uma vez que o ventrículo direito não é capaz de esvaziar o volume ventricular para a circulação pulmonar, geralmente devido a uma Hipertensão Pulmonar associada a uma ICE, levando a um aumento da pré-carga. Esta congestão venosa em leitos periféricos provoca a passagem de líquido do interior dos vasos para o tecido adjacente, caracterizando-se como edema (ZIPES, 2017).

2.2.2 Quanto ao mecanismo fisiopatológico

A caracterização clínica quanto ao mecanismo fisiopatológico leva em conta a função sistólica e diastólica do paciente. Em vias gerais, o paciente apresenta, geralmente, uma disfunção mista, porém classificamo-as como predominantemente sistólica ou diastólica (SCHMIDT, 2001; SBC, 2012).

A sua confirmação está relacionada a exames complementares como o exame ecográfico do coração, usando como parâmetro a relação entre o VDF e DC, conhecido como Fração de Ejeção (FE) que encontra-se em uma faixa normal quando $FE \geq 50\%$ (SOUSA, 2006; MESQUITA *et al.*, 2009). A disfunção sistólica apresenta um fração de ejeção reduzida devido à dificuldade de esvaziamento ventricular, enquanto a disfunção diastólica apresenta uma FE normal, uma vez que a gênese da sua deficiência está na diástole ventricular. Entretanto, enquanto a primeira apresenta uma redução do DC de forma direta, por redução da FE, a segunda apresenta um DC normal prejudicado por não conseguir uma diástole adequada para enchimento rápido aos esforços, como em atividades físicas.

Em (...) 30% a 50% dos indivíduos que desenvolvem Insuficiência Cardíaca a função sistólica, estimada pela fração de ejeção (FE) do ventrículo esquerdo (VE), apresenta-se normal ou relativamente normal. Portanto, a razão da descompensação cardíaca desses pacientes é a disfunção diastólica do VE, justificando o termo “insuficiência cardíaca diastólica” (SOUSA, 2006).

A suspeição da disfunção pode ocorrer baseado em anamnese, clínica e outros exames complementares como a radiografia de tórax evidenciando cardiomegalia, sugestivo de disfunção sistólica. Como por exemplos, podemos citar antecedentes de valvulopatia ou doença arterial coronariana com infarto prévio, que apresentam suspeição de disfunção do tipo sistólico, enquanto a HAS isolada favorece a disfunção diastólica. “A presença de dispnéia de esforço associada a congestão pulmonar, é a principal manifestação inicial da disfunção diastólica” (PACKER, 1990; SCHMIDT, 2001). Ao exame físico, hipofonese de bulhas, presença de galope de terceira bulha e desvio do ictus cordis detectado em indivíduos com edema periférico e congestão pulmonar sugerem disfunção sistólica. A presença de quarta bulha é mais factível de disfunção diastólica.

2.2.3 Quanto ao débito cardíaco

Quanto ao DC, podemos classificar em IC de baixo débito e IC de alto débito (MONTERA *et al*, 2009). É classificado como IC de baixo débito toda aquela que cursa com redução do DC ou que não consegue adaptar o DC à atividade realizar. Neste grupo está incluído a IC sistólica e diastólica e ocupam a maior razão da classificação.

É classificado como IC de alto débito toda aquela que proporciona um estado de aumento do DC, levando a uma falência circulatória, como infecção, fístulas arteriovenosas, anemia ou tireotoxicose (MONTERA *et al*, 2009). É válido lembrar que, ainda que o DC esteja aumentado, sempre será inferior à necessidade tissular do órgão ou sistema acometido (LONGO, 2013).

2.3 Fisiopatologia

Trata-se de uma condição fisiopatológica de etiologia variável, progressiva, que apresenta como fator desencadeante a redução da contratilidade miocárdica, redução de DC e elevação das pressões de enchimento (LOPES, 2014). Em virtude desses acontecimentos, existe uma resposta natural do organismos de manutenção da estabilidade, conhecidos como mecanismos compensatórios, que serão expostos adiante. Entretanto, conceitos como pré-carga e pós-carga, utilizados por diversas vezes quando tratando-se de fisiologia cardíaca, devem ser explicitados.

2.3.1 Conceito de Pré-Carga

Corresponde ao VDF, que relaciona-se com a pressão atrial direita. Quando o retorno venoso aumenta, o VDF aumenta e estira ou alonga as fibras musculares do ventrículo até uma determinada proporção, obedecendo a Lei de Frank-Starling. Com VDF cada vez maior, tornam-se maiores a pressão no AD de forma que o retorno venoso para o coração torna-se cada vez menor, levando à estase hemodinâmica sistêmica. O principal exemplo aplicável para a situação de IC corresponde a um aumento da pressão do VD devido ao aumento da pressão pulmonar, comprometendo o esvaziamento atrial e, por consequência, o seu enchimento posteriormente, aumentando a pré-carga (COSTANZO, 2014).

2.3.2 Conceito de Pós-Carga

O conceito de pós-carga está intimamente relacionado com o VE e aumento da pressão aórtica e, para o VD, com o aumento da pressão pulmonar. Elevações da resistência vascular sistêmica, aumentando a PA (por exemplo, na HAS) aumentam consideravelmente a pressão aórtica, aumentando, também, a pós-carga devido à dificuldade de esvaziamento do VE (COSTANZO, 2014).

Dessa forma, percebe-se que existe um nexo de causalidade entre aumento da pré-carga e pós-carga, bem como os conceitos função e disfunção sistólica e diastólica previamente citados: Indivíduo com HAS, por exemplo, que cursa com aumento da pressão aórtica, invariavelmente, apresenta um aumento da pós-carga, que dificulta o esvaziamento do VE e AE. Com o não esvaziamento do AE, existe estase na circulação pulmonar, aumentando a pressão local que, por sua vez, aumenta a pós-carga no VD, dificultando o esvaziamento do VD e AD, aumentando o VDF e, por consequência, aumentando a pré-carga e estase sanguínea sistêmica; Demonstrando, assim, como ocorre, geralmente, a insuficiência do coração esquerdo e, posteriormente, coração direito após exauridos os mecanismos compensatórios (ZIPES, 2017).

2.3.3 Mecanismos Compensatórios

Trata-se de uma adaptação à redução do desempenho cardíaco. Dentre os mecanismos citados, estão representados (Figura 8) o aumento da frequência cardíaca (FC), aumento da contratilidade, vasoconstrição periférica e aumento da volemia por retenção de sódio e água, mecanismos esses decorrentes de uma ativação neuro-hormonal mediada por ação adrenérgica e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. A ativação desses mecanismos precede o aparecimento de sintomas e, a médio-longo prazo, irá proporcionar efeitos deletérios, sendo a via final o Remodelamento Cardíaco (LOPES, 2014).

2.3.3.1 Remodelamento cardíaco

O estudo da deformação miocárdica tem como base anatômica o conceito do coração helicoidal, citado anteriormente. Atualmente, encontra-se descrita uma disposição laminar do miocárdio em grupos formados por 4 a 6 miofibrilas, formando

feixes envolvidos por perimísio e criando planos de clivagem que permitem o deslizamento das camadas entre si.

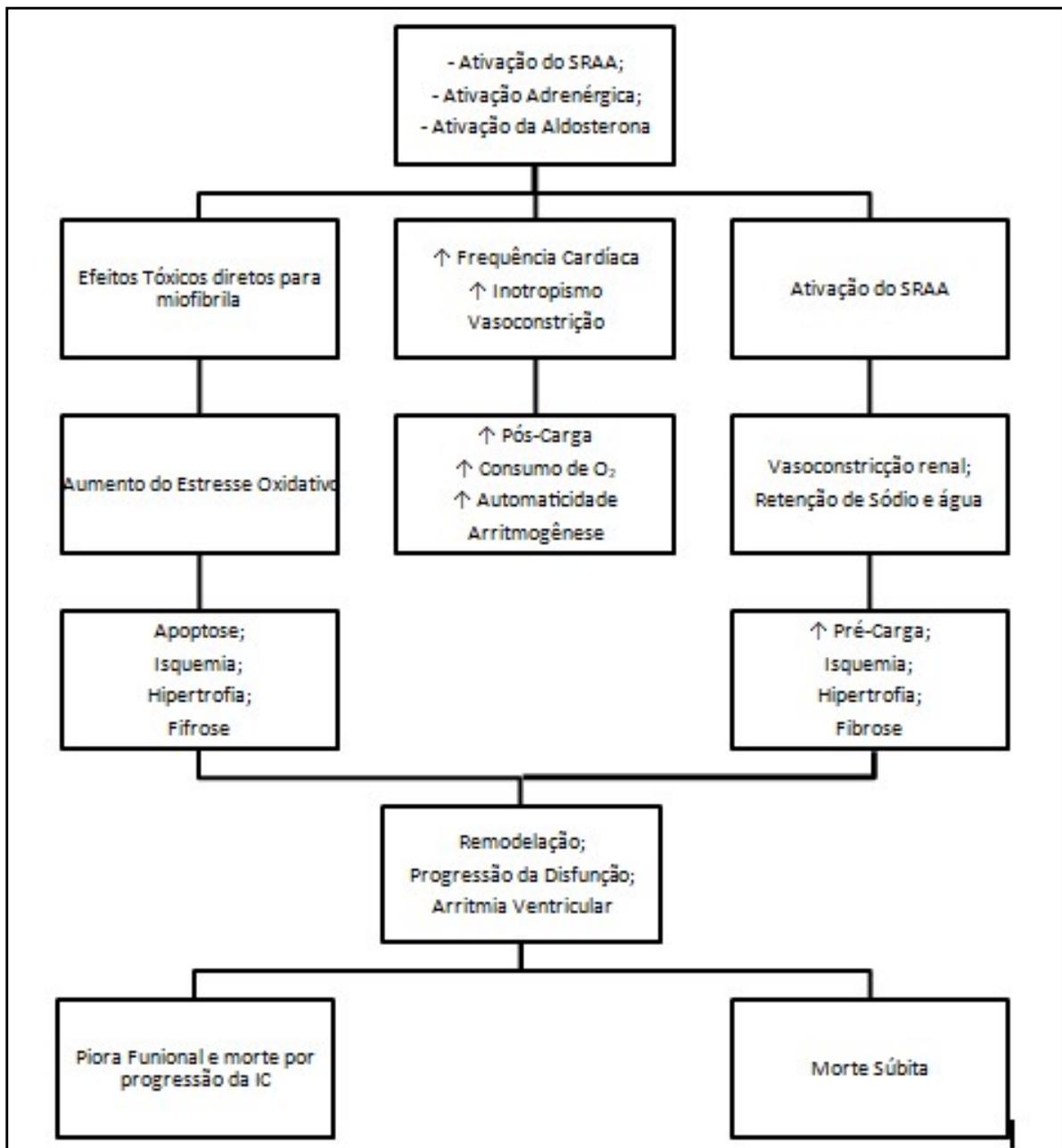


Figura 8. Ativação neuro-hormonal e sua relação com a progressão e os mecanismos de morte na insuficiência cardíaca (LOPES, 2014).

A combinação entre esses dois mecanismos, disposição laminar e forma helicoidal da banda muscular única, conferem ao coração uma contração por torção (Figura 4A) de grande eficiência mecânica, de forma que o deslizamento (cisalhamento/shear strain) é responsável por mais de 50% da contração. O encurtamento das miofibrilas contribui com apenas 8% da contração. Outra propriedade descrita sobre o miocárdio é a incompressibilidade, que consiste na

capacidade de mudar a forma sem alterar o seu volume, mecanismo esse importante nos primeiros momentos de resposta compensatória que, no entanto, podem acelerar o remodelamento e falência desta musculatura (CASTILLO, 2018).

2.4 Diagnóstico

O diagnóstico de IC é dado por um conjunto de anamnese aliada ao exame físico, laboratorial e exames de imagem. A confirmação diagnóstica é dada por escores baseados nesses exames, segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia, organizando-os de forma integrada e hierarquizada, através de sistema de pontos (*Boston*) ou critérios maiores e menores (*Framingham*).

2.4.1 Clínico

O principal sintoma que leva o paciente a procurar atendimento hospitalar é a dispneia (MONTERA *et al.*, 2009). Entretanto, existe uma grande variedade de doenças que cursam com esse sintoma, como em doenças pulmonares, pneumonia e embolia pulmonar, devendo essa queixa estar associada a outras características clínicas para levantar provável diagnóstico (SBC, 2012).

Outros sintomas que despertam a atenção para o quadro são a ortopneia, dispneia paroxística noturna, cansaço, fadiga e sintomas digestivos, como anorexia, distensão abdominal e diarreia (em casos de isquemia ou congestão visceral) (LOPES, 2014).

Após realizada anamnese e busca de sintomas associados a IC, deve-se proceder exame físico metucioso, avaliando sinais que evidenciem disfunção sistólica ou diastólica, como a congestão pulmonar, edema, presença de terceira ou quarta bulhas, sopros sistólico ou diastólico, turgência jugular, hepatomegalia, ascite, derrame pleural e taquicardia (LOPES, 2014), entre outros achados ao exame e anamnese (Tabela 1). Existe, também, a avaliação da pressão de pulso proporcional (PPP), definida como a razão entre a diferença entre as pressões sistólica e diastólica e a pressão sistólica. Embora relativamente recente, esse marcador apresenta alta especificidade e, também, está associada a níveis aumentados de peptídeos natriuréticos e mortalidade (ARONSON, 2004; BURGER & VOORS, 2005; FETT NETO, 2005).

Tabela 1. Elementos Essenciais para Avaliação Clínica do Paciente com IC

Situação	Achado
Sintomas	Dispneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, palpitações, síncope, dor torácica
Fatores de Risco	História familiar, Diabetes, HAS, etilismo, tabagismo, dislipidemia
Antecedentes	Infarto miocárdico, operação/intervenção cardíaca
Estado Geral	Peso, enchimento capilar
Pulso	Frequência, ritmo, amplitude
Pressão Arterial	Sistólica, diastólica, PPP
Sinais de Hipervolemia	Pressão jugular, edema, crepitações, ascite, hepatomegalia
Pulmões	Frequência respiratória, crepitações, derrame pleural
Coração	Ictus, presença de terceira ou quarta bulha, sopro sugestivo de disfunção valvar

Fonte: ANDRADE, 2009

2.4.2 Laboratorial

Diferentes exames laboratoriais podem evidenciar fatores de agravamento à IC (por exemplo, Diabetes, sepse, disfunção renal), suggestionar descompensações devido ao uso de medicamentos (por exemplo, hipocalcemia devido ao uso exacerbado de diuréticos) ou, ainda, avaliar fator prognóstico. Vale-se ressaltar, então, que o uso desses exames não é mandatório para o diagnóstico (Tabela 2), excetuando-se em casos de doença evidente, como evento coronariano. Apesar disso, devem ser solicitados sempre que possível para avaliação de risco.

Tabela 2. Recomendações para solicitação de exames laboratoriais na IC aguda e Crônica

Classe de Recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Exames laboratoriais (Hemograma, Ureia, Creatinina, sódio, potássio, glicose);	C
	Gasometria arterial, lactato, cloro para pacientes com suspeita de baixo débito;	C
	Troponina na suspeita de síndrome coronariana aguda como fator desencadeante da IC aguda	A
	Troponina na admissão, mesmo sem suspeita de síndrome coronariana aguda, nas frações I e T, como marcadores de lesão miocárdica na IC aguda ou crônica descompensada	A
	BNP ou NT pró-BNP como auxílio diagnóstico	A

	em casos duvidosos em IC aguda;	
Classe IIa	Dosagem do BNP ou NT pró-BNP pode ser utilizada como complemento diagnóstico de IC em ambiente de atenção primária;	A
	Dosagem do BNP ou NT pró-BNP pode ser utilizada para estratificação prognóstica em paciente com IC;	A
	Dosagem de BNP ou NT pró-BNP pode ser utilizada quando diagnóstico da IC é incerto;	C
Classe IIb	Medidas seriadas de BNP ou NT pró-BNP podem ser consideradas como complemento ao exame físico para guiar tratamento em pacientes com IC.	A
	Análise de outros biomarcadores disponíveis (ST2 solúvel, galectina-3, troponina ultrasensível e outros), para estratificação de risco adicional em pacientes com IC crônica.	B

Fonte: MONTERA, 2009; ANDRADE, 2009; SBC, 2012; AHA/ACC, 2017

Como marcadores prognósticos, temos evidenciado a marcação da hiponatremia (LOPES, 2014) e o peptídeo natriurético atrial e o seu precursor (BNP/NT pró-BNP), hormônios produzidos pelos miócitos atriais e ventriculares que estão elevados em situações de estresses hemodinâmicos, tal qual a patologia de estudo. Titulações elevadas desses marcadores indicam, além de provável diagnóstico (Figura 9) de causa cardíaca (SCHF, 2004), pior prognóstico quanto ao desfecho da IC (MONTERA, 2009).

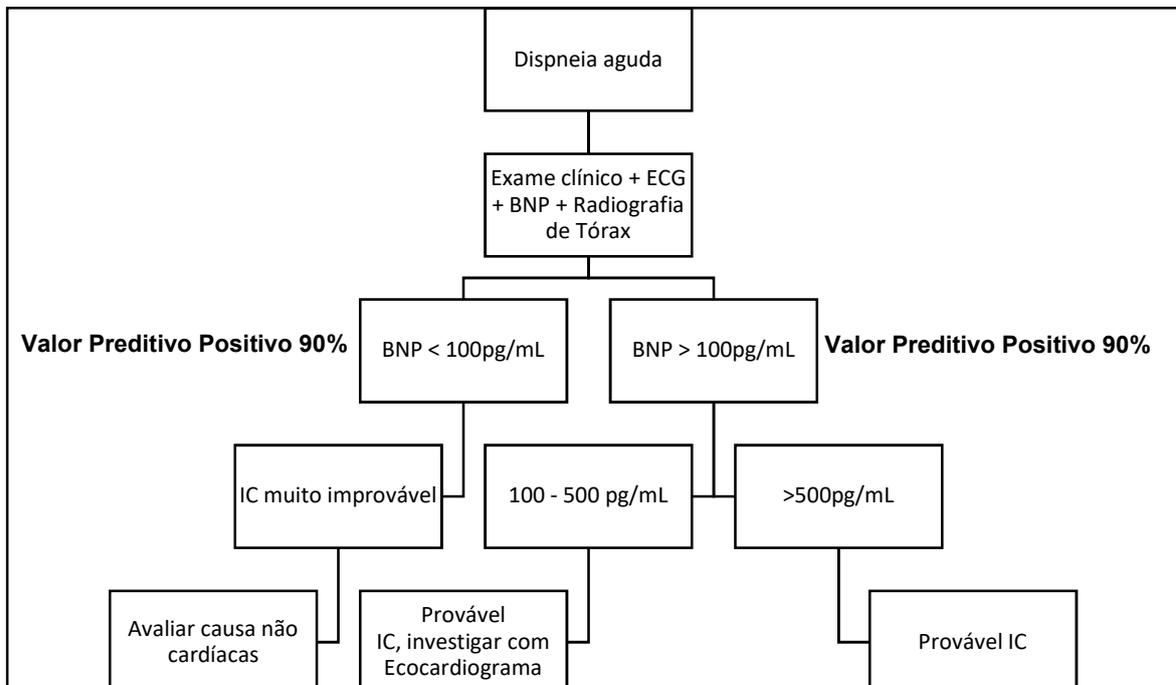


Figura 9. Fluxograma de atendimento inicial ao paciente com suspeita de IC e relação entre o BNP e diagnóstico da patologia em questão (SCHF, 2004).

2.4.3 Exames complementares

Rotineiramente, para complementação diagnóstica ao exame clínico e laboratorial, alguns outros exames devem ser solicitados. Dentre os mais utilizados, contamos com o eletrocardiograma (ECG), radiografia de tórax, ecocardiograma, cinecoronariografia, ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca e Holter (Tabelas 3 e 4).

Tabela 3. Orientação quanto ao uso de exames complementares na investigação da IC

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	ECG deve ser utilizado para avaliação inicial de todos os paciente com IC;	C
	Radiografia de Tórax PA e perfil deve ser utilizada como avaliação inicial de todos os pacientes com IC;	C
	Ecodopplercardiograma em todos os pacientes com IC como medida de avaliação inicial;	C
	Coronariografia no paciente com IC e angina típica;	B
	Ressonância Nuclear Magnética Cardíaca ou Tomografia Cardíaca em pacientes com suspeita clínica de Cardiomiopatas específicas (Restritiva, infiltrativa, de depósito, miocardite e displasia de VD e hemocromatose);	C
	Recomendação de Holter diante da suspeita de taquicardiomiopatia;	C
Classe IIa	Ecodopplercardiograma pode ser utilizado para monitorar a resposta terapêutica ambulatorial em pacientes com IC;	C
	Coronariografia no paciente com IC sem angina, com fatores de risco para Doença Arterial Coronariana ou Infarto agudo do miocárdio;	C
	Biópsia endomiocárdica pode ser considerada na IC com mais de 3 meses de evolução, dilatação ventricular e arritmias ventriculares novas, bloqueios atrioventriculares de 2º-3º graus, sem resposta ao tratamento sinusal;	C
	Biópsia endomiocárdica pode ser considerada na IC em pacientes com suspeita clínica de doenças infiltrativas, alérgicas ou restritivas de causa desconhecida;	C
Classe IIb	Indicação de Holter em pacientes com IC com histórico prévio de Infarto Agudo do Miocárdio que estão sendo considerados para estudo eletrofisiológico para documentação de taquicardia ventricular;	B
	Angiotomografia computadorizada no paciente com IC, sem angina típica, com fatores de risco para Doença Arterial Crônica ou história de Infarto Agudo do Miocárdio;	B
Classe III	Ecodopplercardiograma como parâmetro isolado para selecionar candidatos à terapêutica de ressincronização;	B

Uso de rotina de biópsia endomiocárdica em todos os pacientes em investigação de IC. C

Fonte: MONTERA, 2009; ANDRADE, 2009; SBC, 2012; AHA/ACC, 2017

Tabela 4. Principais exames complementares solicitados e observações relevantes sobre os achados.

Exame Solicitado	Observações Principais
Eletrocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> - Um ECG normal torna o diagnóstico de IC improvável e exclui em cerca de 90% a presença de disfunção sistólica; - Bloqueio de ramo esquerdo (BRE) e zona inativa anterior são indicativos de disfunção sistólica; - Achados comuns no ECG de pacientes com IC: fibrilação atrial, sobrecarga de Átrio Esquerdo (AE) e/ou de Ventrículo Esquerdo (VE); - Bloqueio de ramo direito (BRD) associado com hemibloqueio anterior esquerdo (HBAE) sugere cardiopatia chagásica se paciente com história epidemiológica positiva.
Radiografia de Tórax	<p>Pode evidenciar as seguintes alterações radiológicas e suas eventuais causas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cardiomegalia – Aumento das câmaras cardíacas; Derrame pericárdico; - Congestão venosa pulmonar, edema intersticial, linhas B de Kerley – Pressão de enchimento do VE aumentada; - Derrame pleural – Pressão de enchimento do VE elevada, infecção pulmonar, neoplasia e tuberculose; - Hipertransparência pulmonar – Enfisema, embolia pulmonar; - Consolidação pulmonar – Pneumonia; - Infiltrados pulmonares – Doenças sistêmicas.
Ecodopplercardiograma	<ul style="list-style-type: none"> - Deve ser realizado em todo paciente com suspeita de IC sendo útil tanto na confirmação diagnóstica quanto na definição da etiologia; - Definição, por meio da FE, da disfunção (sistólica ou diastólica); - Verificar se existem outras comorbidades associadas, como hipertensão pulmonar.

Fonte: MONTERA, 2009; Ministério da Saúde, 2012.

Como medida menos usual, o Estudo Eletrofisiológico pode ser empregado. Geralmente, o último encontra-se indicado em pacientes com ECG com indícios de bloqueio trifascicular, assim como outras arritmias que apresentem risco para desencadeamento de novas crises (por exemplo, taquiarritmias supraventriculares e ventriculares). São pacientes sujeitos a implante de cardiodesfibriladores, segundo estratégia do estudo MADIT (SBC, 2012).

2.4.4 Confirmação diagnóstica

O diagnóstico, como já referido, é feito através da combinação entre anamnese, exame físico e exames complementares. Os critérios de Framingham e Boston foram estabelecidos anteriormente ao advento generalizado de outras técnicas mais complexas para avaliação da função cardíaca, como o ecodoppler cardiograma.

(...) A validação prospectiva desses critérios mostrou-se com acurácia apenas intermediária, pois foram desenhados a fim de maximizar especificidade, com perda de sensibilidade. Os critérios de Boston usam um sistema de pontuação semelhante e têm demonstrado desempenho diagnóstico semelhante aos de Framingham quando prospectivamente validados (CARLSON *et al*, 1985; SCHOCKEN *et al*, 1992; FONSECA *et al*, 2004). (MONTERA, 2009).

Entretanto, comparativamente, os Critérios de *Framingham* apresentaram melhores resultados estatísticos, aliados a uma maior simplicidade em ser memorizado, com uma sensibilidade e especificidade, respectivamente, de 59-72% e 92-96% contra 35-50% e 42-78% dos Critérios de *Boston* (KARNAKIS *et al*, 2006; BARRETTO & MELO, 2009; MONTERA, 2009; ANDRADE, 2009; SOUSA *et al*, 2017).

Embora sinais, sintomas e escores diagnósticos possam ser altamente sugestivos de síndromes de IC aguda, eles carecem de acurácia suficiente para serem empregados como uma estratégia diagnóstica definitiva. Além disso, tais escores não foram extensivamente validados no cenário de IC aguda, tornando sua implementação na sala de emergência algo limitado (COLLINS *et al*, 2008). (MONTERA, 2009).

2.4.4.1 Critérios de *Framingham*

O diagnóstico avaliando os Critérios de *Framingham* (Tabela 5) analisa critérios maiores e menores para a IC, não subdividindo por distinção entre exame físico e radiológico. Dizemos que o diagnóstico está confirmado quando há a presença simultânea de pelo menos dois critérios maiores ou um critério maior em conjunto com dois critérios menores, sendo os menores aceitos apenas quando associados a eventos cardiológicos.

Tabela 5. Critérios de *Framingham*

Critérios Maiores	Critérios Menores
- Dispneia paroxística noturna;	- Edema de tornozelos bilateral;
- Turgência jugular;	- Tosse noturna;
- Crepitações pulmonares;	- Dispneia a esforços ordinários;
- Cardiomegalia (à radiografia de tórax);	- Hepatomegalia;
- Edema agudo de pulmão;	- Derrame pleural;
- Aumento da pressão venosa central (> 16 cm H ₂ O no átrio direito);	- Diminuição da capacidade funcional em um terço da máxima registrada previamente;
- Terceira bulha (galope);	Taquicardia (FC > 120 bpm).
- Refluxo hepatojugular;	
- Perda de peso > 4,5 kg em 5 dias em resposta ao tratamento.	

Fonte: MONTERA, 2009.

2.4.4.2 Critérios de *Boston*

Na análise desses critérios (Tabela 6) podemos observar que a mesma analisa 3 categorias: história, exame físico e radiografia do tórax, cada categoria com uma pontuação específica. Entretanto, a pontuação máxima por categoria analisada não deve ultrapassar 4 pontos e, por consequência, a máxima pontuação para este score é de 12 pontos. O diagnóstico é dado de forma que, até 4 pontos somados o diagnóstico é dito como improvável; possível quando a pontuação encontra-se de 5 a 7 pontos e, definitivo, quando o somatório atinge um total de 8 a 12 pontos.

Tabela 6. Critérios de *Boston*

Critérios	Pontuação
Categoria I: História	
Dispneia em repouso;	4
Ortopneia;	4
Dispneia paroxística noturna;	3
Dispneia ao caminhar no plano;	2
Dispneia ao subir escadas;	1
Categoria II: Exame Físico	
Frequência Cardíaca (1 ponto se FC entre 91 e 110bpm e 2 pontos se FC maior que 110bpm);	1 ou 2
Turgência Jugular (2 pontos se > 6 cmH ₂ O e 3 pontos se associada à hepatomegalia);	2 ou 3
Creptantes pulmonares (1 ponto se restrito à base e 2 pontos se difuso);	1 ou 2
Sibilos;	3
Terceira Bulha (B3);	3
Categoria III: Radiografia de Tórax	
Edema pulmonar alveolar;	4
Edema pulmonar intersticial;	3
Derrame pleural bilateral;	3
Índice cardiotorácico > 0,5;	3
Redistribuição de fluxo para lobos superiores.	2

Fonte: MONTERA, 2009

2.5 Prognóstico

A avaliação dos pacientes portadores de IC apresentam instrumentos de grande importância, que auxiliam na classificação dessa patologia em estágios, sendo duas classificações as mais importantes: Classificação funcional evolutiva e Classificação da *New York Heart Association* (NYHA), ambas divididas em quatro estágios que, em ordem crescente, apresentam piora do prognóstico. Dessa forma, tratando-se adequada e precocemente os pacientes nos estágios iniciais, teremos uma redução do número de pacientes com lesão arquitetural e com pior prognóstico (BARRETTO & MELO, 2009).

Uma vez instalada, a disfunção ventricular sistólica inevitavelmente progride com desfechos, usualmente, imprevisíveis:

A mortalidade nos pacientes com IC ocorre de forma súbita, por progressiva falência de bomba e por outras formas, incluindo infarto agudo do miocárdio (IAM), acidente vascular encefálico, infecções, etc (ANDRADE, 2009).

No estudo realizado por Framingham (Figura 10), em 1971, 25% dos homens e 38% das mulheres sobreviveram 5 anos após diagnosticada a IC, demonstrando uma mortalidade entre quatro e oito vezes a da população geral com a mesma idade apresentada. Essa mortalidade foi quatro a oito vezes maior do que a da população geral da mesma idade (ANDRADE, 2009; MONTERA, 2009).

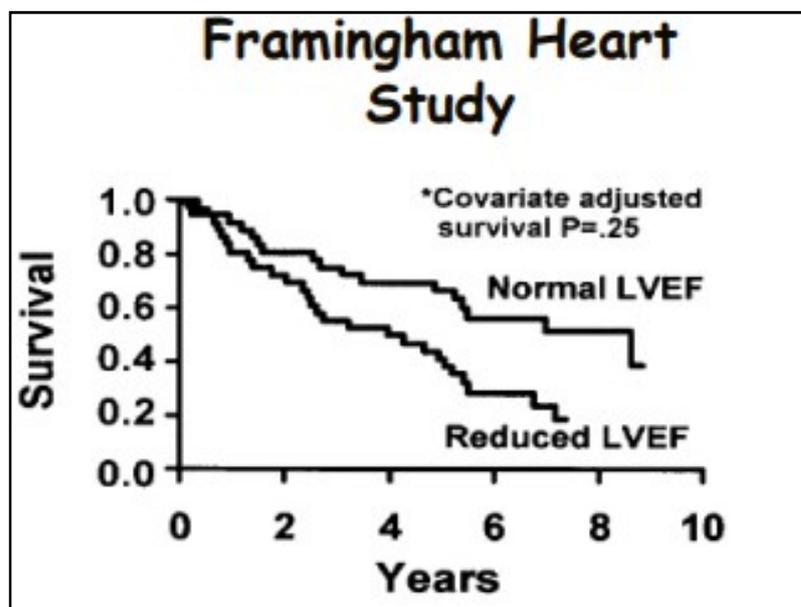


Figura 10. Estudo de *Framingham* avaliando sobrevida em pacientes com fração de ejeção ventricular (LVEF) normal e reduzida em uma população de mesma faixa etária (KÖHLER, 2006).

Atualmente existe uma extensa lista de marcadores de mau prognóstico (Figura 11 e Tabela 7), porém sem nenhum modelo validado ou descrito que contemple-os de forma sistemática para estimativa da sobrevivência. O uso de marcadores como neuro-hormônios (norepinefrina ou endotelina) não são usados de forma ampla, uma vez que apresentam baixa relação de custo-benefício (mensuração complexa, cara e sem alteração na intervenção terapêutica proposta com outros marcadores). Outro marcador largamente utilizado é o peptídeo natriurético do tipo B (BNP) que, quando elevado, indica um pior prognóstico, como citado anteriormente (SBC, 2012; AHA/ACC, 2017), ainda que essa sensibilidade e especificidade dê-se, apenas, para pacientes portadores de algum sintoma (NYHA \geq 2 e estágio \geq C) (MARQUES *et al.*, 2012).

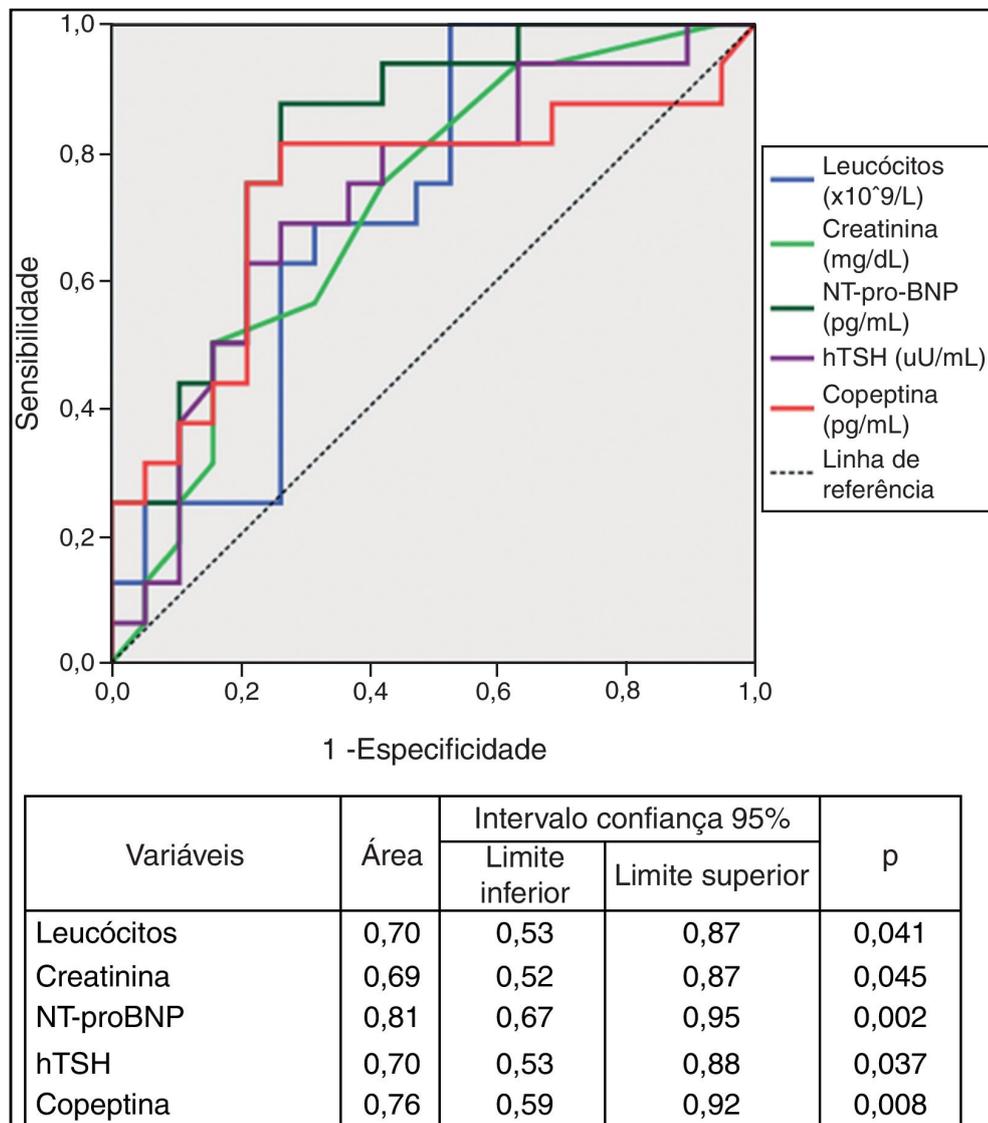


Figura 11. Curvas ROC de variáveis laboratoriais para identificação de classe funcional superior a II, evidenciando maior especificidade e sensibilidade nos que apresentam maior área sob a curva: NT Pró-BNP e Copeptina (MARQUES *et al.*, 2012).

Tabela 7. Marcadores de mau prognóstico em IC

História	Idade > 65 anos; Múltiplas internações hospitalares; Falta de aderência ao tratamento; Maior intensidade dos sintomas (classe III e IV – NYHA; classe C e D do estadiamento evolutivo); Caquexia; Anorexia; Síncope; Apneia do sono; Diabetes; Doença pulmonar associada; Depressão; Parada cardiorrespiratória revertida; Redução da função cognitiva;
Exame Clínico	Má perfusão; Congestão; Hipotensão; Taquicardia; Presença de B3;
Etiologia	Chagásica; Isquêmica;
Capacidade para Exercício	Baixo VO ₂ máximo; Aumento do Slope VE/VCO ₂ ; Diminuição da distância de 6 minutos; Diminuição acentuada da tolerância de exercício;
Alteração Estrutural e Funcional	Cardiomegalia acentuada (Índice cardíaco > 0,55); Dilatação progressiva do VE; Aumento do índice de massa do VE; Aumento do diâmetro do AE; Aumento do diâmetro do VE; FE do VE < 30%; Redução da FE do VD; Insuficiência mitral; Insuficiência tricúspide; Padrão restritivo/pseudopulmonar;
Alteração Hemodinâmica	Redução do DC; Elevação da pressão pulmonar; Elevação do gradiente transpulmonar; Elevação da resistência vascular sistêmica;
Alterações Eletrofisiológicas	Fibrilação atrial; Arritmias complexas (TV sustentada e não-sustentada); Bloqueio de Ramo Esquerdo; Onda T alternante; QT-longo; Alteração de dispersão do QT; Redução de variabilidade de FC;
Exames Laboratoriais	Sódio plasmático <130mEq/L; Níveis elevados de BNP/NT pró-BNP; Elevação de citocinas; Ativação neuro-hormonal; Anemia (Hb<12g%); Creatinina > 2,5mg%;

Fonte: ANDRADE, 2009; SBC, 2012

2.5.1 Classificação funcional referente à evolução

Atualmente, as novas diretrizes da *American Heart Association* e *American College of Cardiology* propõem a forma de avaliação em Estágios da doença referente à evolução clínica do mesmo, sendo quatro os principais, divididos por letras de A a D.

O Estágio A inclui pacientes com alto risco de desenvolver IC, porém sem doença cardíaca estrutural ou sintomas de IC, no momento. São pacientes que incluem o grupo aqueles portadores de hipertensão arterial, doença aterosclerótica, diabetes mellitus, obesidade, síndrome metabólica, ou pacientes submetidos à terapia antineoplásica com drogas de potencial cardiotoxicidade.

O Estágio B inclui pacientes Pacientes que já apresentam algum grau de disfunção ventricular esquerda, porém assintomático. O exemplo que represente esse estágio é o paciente que sofreu IAM que evolui com disfunção ventricular. Normalmente o sintoma só manifestar-se-á meses após o evento. Dessa forma, abordagens precoces são fundamentais, a fim de evitar a progressão da doença.

Os Estágios C e D incluem pacientes que apresentam disfunção ventricular esquerda, e já estiveram em fase de descompensação da doença. Porém, o primeiro encontra-se em estágio evolutivo da doença inferior ao do segundo, que apresenta sintomas mesmo em repouso e com tratamento medicamentoso otimizado. Apresentam indicação, respectivamente, relativa e absoluta de transplante cardíaco (SBC, 2012; AHA/ACC, 2017).

2.5.2 Classificação funcional da New York Heart Association (NYHA)

Classe funcional da AHA (Tabela 8) que utiliza como base para classificação o grau de comprometimento das atividades diárias do paciente. Esses podem ser obtidos através de uma anamnese que leva em consideração o Equivalente Metabólico (MET) (Figura 12) do paciente ou, ainda, por teste ergométrico. Essa classificação apresenta, também, resultados validados da taxa de sobrevida média em cinco anos e mortalidade em um ano para cada classe específica (SBC, 2012; AHA/ACC, 2017).

Tabela 8. Classificação funcional da NYHA avaliando taxa de sobrevida em cinco anos e mortalidade anual na vigência de terapia medicamentosa adequada.

Classificação Funcional do NYHA	Definição	Taxa de Sobrevida em cinco anos	Mortalidade anual, apesa de terapia
Classe I	Sem limitações das atividades cotidianas; mais de 6 METs na ergometria;	85%	2-5%
Classe II	Limitação leve; sintomas durante atividades cotidianas; 4 – 6 METs na ergometria;	75%	5-15%
Classe III	Limitação acentuada; sintomático a qualquer atividade cotidiana leve; 2 – 4 METs na erometria;	50%	15-25%
Classe IV	Incapacidade Física com sintomas ao repouso ou mínimos esforços; não tolera ergometria.	50% (em 1 ano)	>25%

Fonte: SBC, 2012; AHA/ACC, 2017

1 METs	Ficar deitado, sentado, vendo TV, digitando ou falando ao telefone
2 METs	Lavar, passar ou pendurar roupas, caminhar de casa para o carro ou para pegar o ônibus
3 METs	Lavar carro, limpar garagem, carregar criança pequena de cerca de 7 kg
4 METs	Varrer garagem, andar de bicicleta
5 METs	Caminhar carregando peso de meio a 7 kg em subidas
6 METs	Fazer faxina, nadar, caminhar em ritmo rápido
7 METs	Futebol casual, correr ou nadar em velocidade lenta
8 METs	Correr a 8,3 km/h
9 METs	Futebol competitivo
10 METs	Correr a 11 km/h
11 METs	Ciclismo estacionário com esforço vigoroso, pular corda
12 METs	Correr a aproximadamente 13 km/h

Figura 12. Classificação comparativa dos Equivalentes Metabólicos (METs) com atividades do cotidiano (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2018).

2.6 Tratamento

O tratamento da IC tem, como objetivos principais, o alívio dos sintomas do paciente agudizado, melhora da sua qualidade de vida associado a um aumento da sobrevida e redução da mortalidade. Dessa forma, pode-se dividi-los em dois grupos de tratamento: não medicamentoso e medicamentoso (SBC, 2012; AHA/ACC, 2017).

2.6.1 Não medicamentoso

Atualmente, o tratamento preconizado (SBC, 2012; AHA/ACC, 2017) consiste em uma restrição da ingesta de sódio (Classe I-C), vacinação para influenza e

pneumococo (Classe I-C) e clínicas de IC associadas a programas de manejo, reabilitação e treinamento físico (Classe I-A).

A primeira medida não apresenta consenso quanto o nível de restrição de sal, uma vez que restrições severas (< 2g/dia) mostraram-se capazes de reduzir a ingesta de proteínas, ferro, zinco, selênio, Vitamina B12 e aumento da ativação do eixo neuro-hormonal, prejudicando o quadro clínico do doente e sendo benéfica para um restrito grupo de pacientes em estágio avançado da doença. A ingesta de dietas menos restritivas eram capazes de reduzir a ativação do eixo neuro-hormonal.

A última medida, em âmbito geral, apresenta sérias restrições, especialmente no contexto de medicina preventiva e pública, apresentando uma desproporção entre oferta e demanda de pacientes, tornando-se pouco viável, no contexto citado, no Brasil e outras nações, como Portugal (FONSECA, 2017).

Outros tratamentos são realizados em busca de uma melhor qualidade de vida do paciente com IC. Uma revisão sistemática da literatura evidenciou que medidas como monitoramento remoto da saúde, além das preconizadas (orientação sobre práticas de saúde, acompanhamento de atividade física), incluem práticas de medicina tradicional chinesa, apresentaram resultados satisfatórios, quando realizados, apesar das restrições citadas anteriormente, na saúde pública (AMARAL, 2017; FONSECA, 2017).

2.6.2 Medicamentoso

O tratamento medicamentoso está indicado a todo paciente que apresente disfunção ventricular sistólica (ou Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida), sintomático ou não (Classe Funcional II, III, IV ou Estágios B, C e D), sempre associados ao tratamento não medicamentoso citado (SBC, 2012; AHA/ACC, 2017). O tratamento é dividido em medicamentos que aumentam a sobrevida e qualidade de vida e medicamentos sintomáticos (Tabela 9). A estratégia de uso é variada quanto aos estágio e necessidade (Figura 13).

Tabela 9. Tratamento medicamentoso da IC segundo Classe de Recomendação e Nível de Evidência.

Classe de recomendação	Indicação	Nível de Evidência
Medicamentos que aumentam a qualidade de vida		
Classe I	- IECA para disfunção assintomática e sintomática de VE;	A
	- BRA na disfunção sistólica em pacientes intolerantes a IECA exceto por insuficiência renal;	A
	- Espironolactona em pacientes sintomáticos com disfunção sistólica do VE, classes funcionais III e IV da NYHA, associado ao tratamento padrão;	A
	- Bisoprolol, Carvedilol e Succinato de Metoprolol para o tratamento da IC com disfunção sistólica;	A
	- Bisoprolol, Carvedilol e Succinato de Metoprolol para CF II-IV (NYHA) com disfunção sistólica associado com IECA ou BRA;	A
	- Hidralazina e Nitrato para afrodescendentes em CF III-IV (NYHA) em uso de terapêutica otimizada;	A
	- Bisoprolol, Carvedilol e Succinato de Metoprolol para CF II-IV (NYHA) com disfunção sistólica como monoterapia inicial;	B
	- Bisoprolol, Carvedilol e Succinato de Metoprolol para pacientes assintomáticos com disfunção sistólica após infarto agudo do miocárdio, c/CMPD, CMPI, Miocardite, em associação com IECA ou BRA;	B
	- Hidralazina e Nitrato para pacientes de qualquer etnia, CF II-IV (NYHA) com contra-indicação a IECA ou BRA (insuficiência renal progressiva e/ou hipercalemia);	B
	- Hidralazina e Nitrato para pacientes de qualquer etnia, CF I (NYHA) com contra-indicação a IECA ou BRA (insuficiência renal progressiva e/ou hipercalemia);	C
Classe IIa	- Ivabradina Pacientes em ritmo sinusal com FC > 70bpm e classe funcional II-IV da NYHA com disfunção sistólica em uso de IECA ou BRA + BB em doses máximas toleradas;	A/B*
	- Adicionar BRA em pacientes que persistam sintomáticos a despeito do uso da terapia otimizada (IECA, BB);	B
	- Espironolactona em pacientes com IC leve (CF II), associado ao tratamento clínico otimizado para redução de mortalidade e hospitalizações por IC;	C
	- Espironolactona em pacientes pós IAM, c/disfunção do VE (FE < 40%);	C
	- Hidralazina e Nitrato Pacientes de qualquer etnia refratária ao tratamento otimizado;	C
Classe IIb	- Espironolactona em pacientes sintomáticos com disfunção sistólica do VE, classes funcionais III e IV da NYHA, com uso de IECA associada com BRA, além do tratamento padrão;	B
	- Adicionar BRA de forma rotineira em pacientes em uso da terapia otimizada;	A
Classe III	- Espironolactona para pacientes com IC crônica, creatinina > 2,5 mg/dl ou potássio sérico > 5,0 mEq./l, em uso de IECA ou BRA;	C
	- Propranolol e Atenolol para o tratamento da IC com disfunção sistólica;	C
Medicamentos Sintomáticos		
Classe I	- Digoxina para pacientes com FE < 45%, ritmo sinusal, sintomáticos, terapêutica otimizada com BB e IECA, para melhora dos sintomas;	A
	- Digoxina para pacientes com FE < 45%, FA sintomáticos	C

	com terapêutica otimizada com BB e IECA, para controle de FC;	
	- Diuréticos de alça ou tiazídicos em pacientes com sintomas de congestão;	C
Classe IIa	- Associação de hidroclorotiazida ou clortalidona nos pacientes resistentes à ação dos diuréticos de alça;	C
	- Digoxina para ritmo sinusal assintomático;	C
Classe III	- Digoxina para pacientes com FE \geq 45% e ritmo sinusal;	C
	- Introdução de diuréticos em pacientes com disfunção sistólica assintomáticos (CF I) ou hipovolêmicos.	C

Onde: **IECA** significa Inibidores de Enzima Conversora de Angiotensina; **BRA**, Bloqueador dos Receptores de Angiotensina II; **BB**, Beta Bloqueadores; **CF**, Capacidade Funcional; **FC**, Frequência Cardíaca; **FE**, Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo; **FA**, Fibrilação Atrial; **VE**, Ventrículo Esquerdo; **CMPD**, Cardiomiopatia Dilatada; **CMPI**, Cardiomiopatia Isquêmica; **NYHA**, *New York Heart Association*; *, Nível de Evidência pela AHA/ACC discordante (SBC, 2012; AHA/ACC, 2017).

Entretanto, para a disfunção diastólica (ou Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada – ICFEP) ainda não existe uma estratégia organizada ou com ensaios clínicos finalizados, tornando o seu tratamento mais desafiador e, por muitas vezes, empírico ou *off label* (CARVALHO & MOREIRA, 2011).

(...) Os poucos ensaios clínicos realizados na ICFEP avaliaram apenas a eficácia dos inibidores do eixo renina-angiotensina. Em todos eles os resultados foram decepcionantes, dado que nenhum dos agentes testados evidenciou um benefício significativo em termos de aumento de sobrevida dos doentes. Desse modo, a utilização outros agentes na ICFEP só pode ser recomendada com base em argumentos teóricos ou em dados extraídos de estudos de caráter observacional (...) (CARVALHO & MOREIRA, 2011).

Desse modo, perante tantas incertezas, algumas recomendações apresentam grande força no tratamento, como o controle agressivo da pressão arterial para a redução do número de descompensações da IC, para a possível regressão da hipertrofia ventricular esquerda; Restrição da ingesta de sal e administração de diuréticos, devido à sensibilidade dos doentes variações do volume e da pré-carga; Manutenção do ritmo sinusal, para preservar a contração atrial; Controle da frequência cardíaca, evitando a taquicardia, que encurta o tempo de duração da diástole (uso de beta bloqueadores) e tratamento das comorbidades subjacentes (MESQUITA & JORGE, 2009; CARVALHO & MOREIRA, 2011).

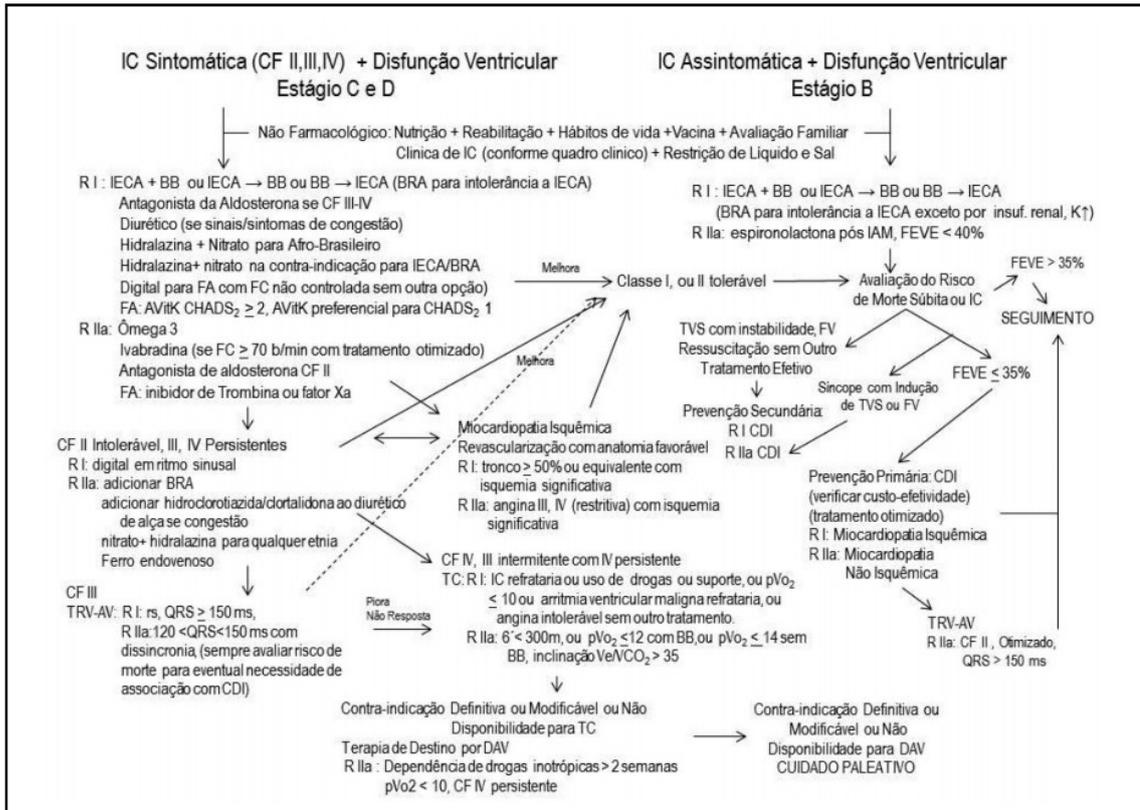


Figura 13. Fluxograma de Tratamento da Insuficiência Cardíaca. Para aplicação de um método de tratamento, as respectivas contra-indicações têm que ser consideradas. A figura é uma sugestão, e a decisão final cabe ao médico diante do seu paciente. **IC** significa insuficiência cardíaca; **CF**, classe funcional da New York Heart Association; **R**, classe de recomendação; **IECA**, inibidor da enzima conversora de angiotensina; **BB**, betabloqueador; **BRA**, antagonista do receptor de angiotensina I; **RS**, ritmo sinusal; **FA**, ritmo de fibrilação atrial; **AVitK**, antagonista da vitamina K; **FC**, frequência cardíaca; **QRS**, duração do complexo QRS; **CDI**, cardiodesfibrilador implantável; **FEVE**, fração de ejeção de ventrículo esquerdo; **TVS**, taquicardia ventricular sustentada; **FV**, fibrilação ventricular; **TRV-AV**, terapia de ressinchronização ventricular e atrioventricular por dispositivo; **pVO₂**, pico de consumo máximo de oxigênio durante exercício; **6'**, distância caminhada no teste de 6 minutos; inclinação **Ve/VCO₂**, coeficiente angular na relação **Ve/VCO₂**; **TC**, transplante cardíaco; **DAV**, dispositivo de assistência ventricular (SBC, 2012).

REFERÊNCIAS

REFERENCIAS REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. ALAMY. **Comparação do coração normal versus coração com um forame oval patente.** Disponível em: <<https://www.alamy.pt/foto-imagem-comparacao-do-coracao-normal-versus-coracao-com-um-forame-oval-patente-69866962.html>>. Acesso em: 29/06/2018 às 09h18.
2. AL-DABBAGH, A.S. *Ibn Al-Nafis and the pulmonary circulation.* **Lancet.** 1978;1:1148.
3. AMARAL, Daniela Reuter *et al.* Intervenções não farmacológicas para melhor qualidade de vida na insuficiência cardíaca: revisão integrativa. **Rev. Bras. Enferm.** 2017;70(1):187-98.
4. *American College of Cardiology (ACC)/ American Heart Association (AHA). Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. Journal of the American College of Cardiology.* Apr, 2017, 23682.
5. ANDRADE, Jadelson Pinheiro. III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. **Arq. Bras. Cardiol.** vol.93 no.1 supl.1 São Paulo 2009.
6. ARONSON, D., BURGER, A.J. *Relation between pulse pressure and survival in patients with decompensated heart failure.* **Am. J. Cardiol.** 2004; 93 (6): 785-8.
7. BARRETTO, Antônio Carlos Pereira & MELO, Domingos S.B. **Insuficiência Cardíaca: Como Diagnosticar e Tratar.** Moreira Jr. Editora. 2009.
8. BEDRIKOW, Rubens & GOLIN, Valdir. A história da descoberta da circulação pulmonar. **J. Pneumologia.** Vol.26, nº.1. São Paulo, SP. 2000.
9. BETTS, J. GORDON *et al.* **Anatomy & physiology.** OpenStax. 1st edition. *Kindle Edition.* pp. 787–846. ISBN 1-938168-13-5. 2013.
10. CARLSON, K.J.; LEE, D.C.; GOROLL, A.H.; LEAHY, M.; JOHNSON, R.A. *An analysis of physicians' reasons for prescribing long-term digitalis therapy in outpatients.* **J. Chronic. Dis.** 1985; 38 (9): 733-9.
11. CARVALHO, Ricardo Fontes & MOREIRA, Adelino Leite. Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada: combater equívocos para uma nova abordagem. **Arq. Bras. Cardiol.** vol.96 no.6 São Paulo, 2011.

12. COLLINS, S.; STORROW, A.B.; KIRK, J.D.; PANG, P.S.; DIERCKS, D.B.; GHEORGHIADÉ, M. *Beyond pulmonary edema: diagnostic, risk stratification, and treatment challenges of acute heart failure management in the emergency department.* **Ann. Emerg. Med.** 2008; 51 (1): 45-57.
13. COSTANZO, Linda S. **Fisiologia.** 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.
14. COWIE, M.R., *The epidemiology of heart failure - An epidemic in progress. Controversies in the management of heart failure.* Churchill Livingstone, 1997, p.11-23.
15. Del CASTILLO, José M. O que sabemos sobre deformação miocárdica (strain e strain rate)? UNIECO. Disponível em: <<http://www.escolaunieco.com.br/artigos/deformacao-miocardica-strain-e-strain-rate/>>. Acesso em: 02/08/2018 às 14h14.
16. Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde – DATASUS. Internações Hospitalares segundo Capítulo do CID-10 entre Janeiro de 2008 a Junho de 2018. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/nruf.def>>. Acesso em: 06/07/2018 às 13h.
17. EKNOYAN G; DE SANTO, N.G. Realdo Colombo (1516-1559). A reappraisal. **Am. J. Nephrol.** 1997;17:261-268.
18. FETT NETO, Paulo *et al.* Impacto da Pressão Proporcional de Pulso (PPP) sobre Parâmetros Neuro-Hormonais e Metabólicos de Pacientes com Insuficiência Cardíaca. **Rev. HCPA – Volume 25 (Supl. 1).** 2005.
19. **Fisiologia Cardíaca.** Disponível em: <https://midia.atp.usp.br/impressos/redefor/EnsinoBiologia/Fisio_2011_2012/Fisiologia_v2_semana06.pdf>. Acesso em: 30/06/2018 às 22h06.
20. FONSECA, C. *et al.* *Evaluation of the performance and concordance of clinical questionnaires for the diagnosis of heart failure in primary care.* **Eur. J. Heart Fail.** 2004; 6 (6): 813-2.
21. FONSECA, Cândida *et al.* *For the improvement of Heart Failure treatment in Portugal - Consensus statement.* **Rev. Port. Cardiol.** (English Edition), Volume 36, Issue 1, January 2017, Pages 1-8.
22. Ghorayeb, Nabil. Coração de Atleta. Modificações Fisiológicas x Supertreinamento e Doenças Cardíacas. **Arq. Bras. Cardiol.** 161. volume 64, (nº 2). 1995.
23. HALL, John Edward; GUYTON, Arthur C. **Guyton & Hall tratado de fisiologia médica.** 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

24. IANOMAMI, Fábio. Disponível em: <<https://pt.slideshare.net/fabwild/circulao-slides>>. Acesso em: 15/07/2018 às 23h52.
25. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. 2018.
26. KARNAKIS, Theodora *et al.* **Acurácia do diagnóstico da insuficiência cardíaca em idosos octagenários ambulatoriais.** Moreira Jr. Editora. 2006.
27. KOCICA, M.J. *et al.* **The helical ventricular myocardial band of Torrent-Guasp.** *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu.*. 2007:52-60.
28. KÖHLER, Ilmar. **Curso Nacional de Reciclagem da Região Sul: Insuficiência Cardíaca Congestiva. 2006.** Disponível em: <http://sociedades.cardiol.br/sc/profissional/acervo/palestras/22-09-2006/08-DrIlmarKohler_ICcongestiva.pdf>. Acesso em: 30/07/2018 às 23h46.
29. LONGO, Dan L. *et al.* **Medicina interna de Harrison.** 18.ed. Porto Alegre: AMGH, 2013. 2 v.
30. LOPES, Antônio Carlos. **Clínica Médica: Diagnóstico e Tratamento.** Editora Atheneu, São Paulo, SP. 2014.
31. LYONS, A.S. & PETRUCELLI, R.J. **Medicine: an illustrated history.** New York: Abrams, 1987.
32. MAIA, Éllen Araújo Martins *et al.* **Analysis of genetic doping in sports and its bioethical aspect.** *Revista Interdisciplinar Ciências e Saúde.* V.4, N.2. 2017
33. MARQUES, João Silva *et al.* **Biomarkers of functional class in systolic heart failure: The relevance of copeptin.** *Rev.Port. Cardiol.* 2012.
34. MESQUITA, Evandro Tinoco & JORGE, Antônio José Lagoreiro. **Insuficiência cardíaca com fração de ejeção normal - novos critérios diagnósticos e avanços fisiopatológicos.** *Arq. Bras. Cardiol.* vol.93 no.2 São Paulo Aug. 2009.
35. MISHRA, R.K.; KIZER, J.R.; PALMIERI, V.; ROMAN, M.J.; GALLOWAY, J.M.; FABSITZ, R.R.; *et al.* **Utility of the myocardial performance index in a population with high prevalences of obesity, diabetes and hypertension: the strong heart study.** *Echocardiography.* 2007; 24: 340-6.
36. MONTERA, M.W. *et al.* **Sociedade Brasileira de Cardiologia: II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda.** *Arq. Bras. Cardiol.* vol.93 no.3 supl.3, São Paulo. 2009.

37. MOORE, Keith L. **Anatomia orientada para a clínica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
38. NETTER, Frank Henry. **Atlas de anatomia humana**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.
39. NISHIMURA, R.A., *et al.* **Assessment of diastolic function of the heart: background and current applications of Doppler echocardiography**. Part II. Clinical studies. *Mayo Clin Proc.* 1989; 64: 181-204.
40. PACKER, M. *Abnormalities of diastolic function as potencial cause of exercise intolerance in chronic heart failure*. **Circulation**. III-78-III-86, 1990.
41. PAULUS, W.J. *et al.* *How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology*. **Eur. Heart J.** 2007; 28: 2539-50.
42. PORTER, R. **The Cambridge Illustrated History of Medicine**. New York: Cambridge University Press, 1996.
43. RIBEIRO, Antônio Luiz Pinho. **Insuficiência Cardíaca: Avaliação e Manejo**. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à saúde. 2012.
44. SCHILLER, N.B.; SHAH, P.M.; CRAWFORD, M., *et al.* *Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms*. **J. Am. Soc. Echocardiogr.** 1989; 2: 358-67.
45. SCHMIDT, André. Insuficiência cardíaca diastólica e sistólica em pacientes hipertensos: diagnóstico e tratamento diferenciais. **Rev. Bras. Hipertens.** 8: 440-44, 2001.
46. SCHOCKEN, D.D.; ARRIETA, M.I.; LEAVERTON, P.E.; ROSS, E.A. *Prevalence and mortality rate of congestive heart failure in the United States*. **J. Am. Coll. Cardiol.** 1992; 20 (2): 301-6.
47. SILVA, L.F., SOUSA, A.C.S *et al.* COMPARAÇÃO DOS CRITÉRIOS DE FRAMINGHAM E BOSTON COM PRESENÇA DE EDEMA INTERSTICIAL PULMONAR PELA ULTRASSONOGRRAFIA PULMONAR. **Anais do XXXVIII Congresso da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**. 2017.
48. Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). **Atualização da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica**. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. ISSN-0066-782X. Volume 98, Nº 1, Supl.1, Janeiro 2012

49. **Sociedade Brasileira de Diabetes**. Imagem de Tabela comparative entre METs e atividades cotidianas. Disponível em: <<https://www.diabetes.org.br/publico/meu-esporte-minha-vida/965-atividade-fisica-e-diabetes>>. Acesso em: 20/06/2018 às 12h45.
50. SOUSA, A.C.S. Volume Atrial Esquerdo como Índice de Função Diastólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. Volume 87, Nº 3, Setembro 2006.
51. Statements Congest Heart Fail (SCHF). **BNP Consensus Statements Congest Heart Fail**. 2004;5(suppl 3):1-28.
52. TORRES, Miguel. **O Coração**. Disponível em: <<https://asdoencascardiacas.blogspot.com/2012/10/o-coracao.html>> . Acesso em: 29/07/2018 às 15h17.
53. VIANA, Paulo Átila da Silva *et al.* Perfil De Pacientes Internados Para Tratamento De Insuficiência Cardíaca Descompensada. **SANARE, Sobral** - v.17, n.01,p.15-23, Jan./Jun. – 2018.
54. VOORS, A.A. *et al.* *Low pulse pressure is independently related to elevated natriuretic peptides and increased mortality in advanced chronic heart failure.* **Eur. Heart J.** 2005; 26 (17): 1759-64.
55. ZIPES, D. *et al.* **“Braunwald’s Heart Disease- A Textbook of Cardiovascular Medicine”**, 10th Ed, Elsevier Saunders, Philadelphia, 2017.

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DA REVISTA

ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

1. Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia (Arq Bras Cardiol) são uma publicação mensal da Sociedade Brasileira de Cardiologia, indexada no Cumulated Index Medicus da National Library of Medicine e nos bancos de dados do MEDLINE, EMBASE, LILACS, Scopus e da SciELO com citação no PubMed (United States National Library of Medicine) em inglês e português.

2. Ao submeter o manuscrito, os autores assumem a responsabilidade de o trabalho não ter sido previamente publicado e nem estar sendo analisado por outra revista. Todas as contribuições científicas são revisadas pelo Editor-Chefe, pelo Supervisor Editorial, Editores Associados e pelos Membros do Conselho Editorial. Só são encaminhados aos revisores os artigos que estejam rigorosamente de acordo com as normas especificadas. Os trabalhos também são submetidos à revisão estatística, sempre que necessário. A aceitação será na originalidade, significância e contribuição científica para o conhecimento da área.

3. Seções

3.1. Editorial: todos os editoriais dos Arquivos são feitos através de convite. Não serão aceitos editoriais enviados espontaneamente.

3.2. Carta ao Editor: correspondências de conteúdo científico relacionadas a artigos publicados na revista nos dois meses anteriores serão avaliadas para publicação. Os autores do artigo original citado serão convidados a responder.

3.3. Artigo Original: os Arquivos aceitam todos os tipos de pesquisa original na área cardiovascular, incluindo pesquisas em seres humanos e pesquisa experimental.

3.4. Revisões: os editores formulam convites para a maioria das revisões. No entanto, trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão bem-vindos. Não serão aceitos, nessa seção, trabalhos

cujo autor principal não tenha vasto currículo acadêmico ou de publicações, verificado através do sistema Lattes (CNPQ), Pubmed ou SciELO. Eventualmente, revisões submetidas espontaneamente poderão ser reclassificadas como “Atualização Clínica” e publicadas nas páginas eletrônicas, na internet (ver adiante).

3.5. Comunicação Breve: experiências originais, cuja relevância para o conhecimento do tema justifique a apresentação de dados iniciais de pequenas séries, ou dados parciais de ensaios clínicos, serão aceitos para avaliação.

3.6. Correlação Anátomo-Clínica: apresentação de um caso clínico e discussão de aspectos de interesse relacionados aos conteúdos clínico, laboratorial e anátomo-patológico.

3.7. Correlação Clínico-Radiográfica: apresentação de um caso de cardiopatia congênita, salientando a importância dos elementos radiográficos e/ou clínicos para a consequente correlação com os outros exames, que comprovam o diagnóstico. Última-se daí a conduta adotada.

3.8. Atualização Clínica: essa seção busca focar temas de interesse clínico, porém com potencial de impacto mais restrito. Trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão aceitos para revisão.

3.9. Relato de Caso: casos que incluam descrições originais de observações clínicas, ou que representem originalidade de um diagnóstico ou tratamento, ou que ilustrem situações pouco frequentes na prática clínica e que mereçam uma maior compreensão e atenção por parte dos cardiologistas serão aceitos para avaliação.

3.10. Imagem Cardiovascular: imagens clínicas ou de pesquisa básica, ou de exames complementares que ilustrem aspectos interessantes de métodos de imagem, que esclareçam mecanismos de doenças cardiovasculares, que ressaltem pontos relevantes da fisiopatologia, diagnóstico ou tratamento serão consideradas para publicação.

3.11. Ponto de Vista: apresenta uma posição ou opinião dos autores a respeito de um tema científico específico. Esta posição ou opinião deve estar adequadamente

fundamentada na literatura ou em sua experiência pessoal, aspectos que irão ser a base do parecer a ser emitido.

4. Processo de submissão: os manuscritos deverão ser enviados via internet e sistema, disponível no endereço: <http://www.arquivosonline.com.br/2013/submissao>

5. Todos os artigos devem vir acompanhados por uma carta de submissão ao editor, indicando a seção em que o artigo deva ser incluído (vide lista acima), declaração do autor de que todos os coautores estão de acordo com o conteúdo expresso no trabalho, explicitando ou não conflitos de interesse* e a inexistência de problemas éticos relacionados.

6. Todos os manuscritos são avaliados para publicação no menor prazo possível, porém, trabalhos que mereçam avaliação especial para publicação acelerada (“fast-track”) devem ser indicados na carta de submissão ao editor.

7. Os textos e as tabelas devem ser editados em word e as figuras e ilustrações devem ser anexados em arquivos separados, na área apropriada do sistema. Figuras devem ter extensão JPEG e resolução mínima de 300 DPI. As Normas para Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos encontram-se em http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/informacoes_autores.asp / http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/manual_de_formatacao_abc.pdf

8. Conflito de interesses: quando existe alguma relação entre os autores e qualquer entidade pública ou privada que pode derivar algum conflito de interesse, essa possibilidade deve ser comunicada e será informada no final do artigo. Enviar a Declaração de Potencial Conflito de Interesses para revista@cardiol.br, colocando no assunto número do artigo. Acesse: http://www.arquivosonline.com.br/pdf/conflito_de_interesse_abc_2013.pdf

9. Formulário de contribuição do autor: o autor correspondente deverá completar, assinar e enviar por e-mail (revista@cardiol.br – colocar no assunto número do artigo) os formulários, explicitando as contribuições de todos os participantes, que serão informadas no final do artigo. Acesse: http://www.arquivosonline.com.br/pdf/formulario_contribuicao_abc_2013.pdf

10. Direitos Autorais: os autores dos artigos aprovados deverão encaminhar para os Arquivos, previamente à publicação, a declaração de transferência de direitos autorais assinada por todos os coautores (preencher o formulário da página http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/Transferencia_de_Direitos_Autorais.pdf e enviar para revista@cardiol.br, colocando no assunto número do artigo).

11. Ética

11.1. Os autores devem informar, no texto e/ou na ficha do artigo, se a pesquisa foi aprovada pela Comissão de Ética em Pesquisa de sua instituição em consoante à Declaração de Helsinki.

11.2. Nos trabalhos experimentais envolvendo animais, os autores devem indicar se os procedimentos seguidos seguiram os padrões éticos do comitê responsável por experimentação humana (institucional e nacional) e da Declaração de Helsinki de 1975, revisada em 2008. Se houver dúvida quanto à realização da pesquisa em conformidade com a Declaração de Helsinki, os autores devem explicar as razões para sua abordagem e demonstrar que o corpo de revisão institucional explicitamente aprovou os aspectos duvidosos do estudo. Ao relatar experimentos com animais, os autores devem indicar se as diretrizes institucionais e nacionais para o cuidado e uso de animais de laboratório foram seguidas.

11.3. Nos trabalhos experimentais envolvendo seres humanos, os autores devem indicar se os procedimentos seguidos seguiram os padrões éticos do comitê responsável por experimentação humana (institucional e nacional) e da Declaração de Helsinki de 1975, revisada em 2008. Se houver dúvida quanto à realização da pesquisa em conformidade com a Declaração de Helsinki, os autores devem explicar as razões para sua abordagem e demonstrar que o corpo de revisão institucional explicitamente aprovou os aspectos duvidosos do estudo. Estudos realizados em humanos devem estar de acordo com os padrões éticos e com o devido consentimento livre e esclarecido dos participantes conforme Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde (Brasil), que trata do Código de Ética para Pesquisa em Seres Humanos e, para autores fora do Brasil, devem estar de acordo com Committee on Publication Ethics (COPE).

12. Ensaio clínicos

12.1. O International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) e a Organização Mundial da Saúde (OMS) acredita que é importante promover uma base de dados de estudos clínicos abrangente e disponível publicamente. O ICMJE define um estudo clínico como qualquer projeto de pesquisa que prospectivamente designa seres humanos para intervenção ou comparação simultânea ou grupos de controle para estudar a relação de causa e efeito entre uma intervenção médica e um desfecho relacionado à saúde. As intervenções médicas incluem medicamentos, procedimentos cirúrgicos, dispositivos, tratamentos comportamentais, mudanças no processo de atendimento, e outros.

12.2. O número de registo do estudo deve ser publicado ao final do resumo. Serão aceitos qualquer registo que satisfaça o ICMJE, ex.<http://clinicaltrials.gov/>. A lista completa de todos os registros de ensaios clínicos pode ser encontrada no seguinte endereço: <http://www.who.int/ictrp/network/primary/en/index.html>.

12.3. Os ensaios clínicos devem seguir em sua apresentação as regras do CONSORT STATEMENT. Acesse <http://www.consortstatement.org/consortstatement/>

13. Citações bibliográficas: os Arquivos adotam as Normas de Vancouver – Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journal (www.icmje.org).

14. Idioma: os artigos devem ser redigidos em língua portuguesa (com a ortografia vigente) e/ou inglês.

14.1. Para os trabalhos que não possuem versão em inglês ou que essa seja julgada inadequada pelo Conselho Editorial, a revista providenciará a tradução sem ônus para o(s) autor(es).

14.2. Caso já exista a versão em inglês, tal versão deve ser enviada para agilizar a publicação.

14.3. As versões inglês e português serão disponibilizadas na íntegra no endereço eletrônico da SBC (<http://www.arquivosonline.com.br>) e da SciELO (www.scielo.br), permanecendo à disposição da comunidade internacional.

15. Avaliação pelos Pares (peer review): todos os trabalhos enviados aos ABC serão submetidos à avaliação inicial dos editores, que decidirão, ou não, pelo envio a revisão por pares (peer review), todos eles pesquisadores com publicação regular em revistas indexadas e cardiologistas com alta qualificação (Corpo de Revisores dos ABC <http://www.arquivosonline.com.br/conselhoderevisores/>).

15.1. Os autores podem indicar até cinco membros do Conselho de Revisores para análise do manuscrito submetido, assim como podem indicar até cinco revisores para não participar do processo.

15.2. Os revisores tecerão comentários gerais sobre o manuscrito e decidirão se esse trabalho deve ser publicado, corrigido segundo as recomendações, ou rejeitado.

15.3. Os editores, de posse dos comentários dos revisores, tomarão a decisão final. Em caso de discrepâncias entre os revisores, poderá ser solicitada uma nova opinião para melhor julgamento.

15.4. As sugestões de modificação dos revisores serão encaminhadas ao autor principal. O manuscrito adaptado às novas exigências será reencaminhado aos revisores para verificação.

15.5. Em casos excepcionais, quando o assunto do manuscrito assim o exigir, o Editor poderá solicitar a colaboração de um profissional que não conste do Corpo de Revisores.

15.6. Os autores têm o prazo de trinta dias para proceder às modificações solicitadas pelos revisores e submeter novamente o artigo. A inobservância desse prazo implicará na retirada do artigo do processo de revisão.

15.7. Sendo aceitos para revisão, os pareceres dos revisores deverão ser produzidos no prazo de 30 dias.

15.8. As decisões serão comunicadas por mensagem do Sistema de Envio de Artigos e e-mail.

15.9. As decisões dos editores não serão discutidas pessoalmente, nem por telefone. As réplicas deverão ser submetidas por escrito à revista.

15.10. Limites de texto: a contagem eletrônica de palavras deve incluir a página inicial, resumo, texto, referências e legenda de figuras.

	Artigo Original	Editorial	Artigo de Revisão Atualização Clínica	Relato de Caso	Comunicação Breve	Ponto de Vista	Carta ao Editor	Imagem	Correlações
Nº máx. de autores	10	2	4	6	8	8	3	5	4
Título (caracteres incluindo espaços)	100	80	100	80	80	80	80	80	80
Título reduzido (caracteres incluindo espaços)	50	50	50	50	50	50	50	50	50
Resumo (nº máx. de palavras)	250	--	250	--	250	--	--	--	--
Nº máx. de palavras (incluindo referências)	5000	1500	6500	1500	1500	2500	500	250	800
Nº máx. de referências	40	15	80	10	10	20	5	--	10
Nº máx. de tabelas + figs + vídeo	8	2	8	2	2	2	1	1	1

16. Os artigos deverão seguir a seguinte ordem:

16.1. Página de título

16.2. Texto

16.3. Agradecimentos

16.4. Legendas de figuras

16.5. Tabelas (com legendas para as siglas)

16.6. Referências

16.7. Primeira Página:

16.7.1. Deve conter o título completo do trabalho de maneira concisa e descritiva, em português e inglês, assim como um título resumido (com até 50 caracteres, incluindo espaços) para ser utilizado no cabeçalho das demais páginas do artigo;

16.7.1 Devem ser incluídos de três a cinco descritores (palavras-chave), assim como a respectiva tradução para as keywords (descriptors). Os descritores devem ser consultados nos sites: <http://decs.bvs.br/>, que contém termos em português, espanhol e inglês ou www.nlm.nih.gov/mesh, para termos somente em inglês;

16.8. Segunda Página:

16.8.1 Resumo (até 250 palavras): o resumo deve ser estruturado em cinco seções quando se tratar Artigo Original, evitando abreviações e observando o número máximo de palavras. No caso de Artigo de Revisão e Comunicação Breve, o resumo não é estruturado, respeitando o limite máximo de palavras.

Não cite referências no resumo:

- Fundamento (racional para o estudo);
- Objetivos;
- Métodos (breve descrição da metodologia empregada);
- Resultados (apenas os principais e mais significativos);
- Conclusões (frase(s) sucinta(s) com a interpretação dos dados).

Obs.: Os Relatos de Caso não devem apresentar resumo.

16.9. Texto para Artigo Original: deve ser dividido em introdução, métodos, resultados, discussão e conclusões.

16.9.1. Introdução:

16.9.1.1. Não ultrapasse 350 palavras.

16.9.1.2. Faça uma descrição dos fundamentos e do racional do estudo, justificando com base na literatura.

16.9.2. Métodos: descreva detalhadamente como foram selecionados os sujeitos da pesquisa observacional ou experimental (pacientes ou animais de experimentação, incluindo o grupo controle, quando houver), incluindo idade e sexo.

16.9.2.1. A definição de raças deve ser utilizada quando for possível e deve ser feita com clareza e quando for relevante para o tema explorado.

16.9.2.2. Identifique os equipamentos e reagentes utilizados (incluindo nome do fabricante, modelo e país de fabricação, quando apropriado) e dê detalhes dos procedimentos e técnicas utilizadas de modo a permitir que outros investigadores possam reproduzir os seus dados.

16.9.2.3. Justifique os métodos empregados e avalie possíveis limitações.

16.9.2.4. Descreva todas as drogas e fármacos utilizados, doses e vias de administração.

16.9.2.5. Descreva o protocolo utilizado (intervenções, desfechos, métodos de alocação, mascaramento e análise estatística).

16.9.2.6. Em caso de estudos em seres humanos, indique se o trabalho foi aprovado por um Comitê de Ética em Pesquisa e se os pacientes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido.

16.9.3. Resultados: exibidos com clareza, subdivididos em itens, quando possível, e apoiados em número moderado de gráficos, tabelas, quadros e figuras. Evitar a redundância ao apresentar os dados, como no corpo do texto e em tabelas.

16.9.4. Discussão: relaciona-se diretamente ao tema proposto quando analisado à luz da literatura, salientando aspectos novos e importantes do estudo, suas implicações e limitações. O último período deve expressar conclusões ou, se pertinentes, recomendações e implicações clínicas.

16.9.5. Conclusões

16.9.5.1. Ao final da sessão “Conclusões”, indique as fontes de financiamento do estudo.

17. Agradecimentos: devem vir após o texto. Nesta seção, é possível agradecer a todas as fontes de apoio ao projeto de pesquisa, assim como contribuições individuais.

17.1. Cada pessoa citada na seção de agradecimentos deve enviar uma carta autorizando a inclusão do seu nome, uma vez que pode implicar em endosso dos dados e conclusões.

17.2. Não é necessário consentimento por escrito de membros da equipe de trabalho, ou colaboradores externos, desde que o papel de cada um esteja descrito nos agradecimentos.

18. Referências: os Arquivos seguem as Normas de Vancouver.

18.1. As referências devem ser citadas numericamente, por ordem de aparecimento no texto e apresentadas em sobrescrito.

18.2. Se forem citadas mais de duas referências em sequência, apenas a primeira e a última devem ser digitadas, separadas por um traço (Exemplo: 5-8).

18.3. Em caso de citação alternada, todas as referências devem ser digitadas, separadas por vírgula (Exemplo: 12, 19, 23). As abreviações devem ser definidas na primeira aparição no texto.

18.5. As referências devem ser alinhadas à esquerda.

18.6. Comunicações pessoais e dados não publicados não devem ser incluídos na lista de referências, mas apenas mencionados no texto e em nota de rodapé na página em que é mencionado.

18.7. Citar todos os autores da obra se houver seis autores ou menos, ou apenas os seis primeiros seguidos de et al, se houver mais de seis autores.

18.8. As abreviações da revista devem estar em conformidade com o Index Medicus/Medline – na publicação List of Journals Indexed in Index Medicus ou por meio do site <http://locatorplus.gov/>.

18.9. Só serão aceitas citações de revistas indexadas. Os livros citados deverão possuir registro ISBN (International Standard Book Number).

18.10. Resumos apresentados em congressos (abstracts) só serão aceitos até dois anos após a apresentação e devem conter na referência o termo “resumo de congresso” ou “abstract”.

19. Política de valorização: os editores estimulam a citação de artigos publicados nos Arquivos.

20. Tabelas: numeradas por ordem de aparecimento e adotadas quando necessário à compreensão do trabalho. As tabelas não deverão conter dados previamente informados no texto. Indique os marcadores de rodapé na seguinte ordem: *, †, ‡, §, //, ¶, #, **, ††, etc. O Manual de Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos para Envio de Artigos à Revista ABC está no endereço: http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/manual_de_formatacao_abc.pdf

21. Figuras: as figuras submetidas devem apresentar boa resolução para serem avaliadas pelos revisores. As legendas das figuras devem ser formatadas em espaço duplo e estar numeradas e ordenadas antes das Referências. As abreviações usadas nas ilustrações devem ser explicitadas nas legendas. O Manual de Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos para Envio de Artigos à Revista ABC está no endereço:

http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/manual_de_formatacao_abc.pdf

22. Imagens e vídeos: os artigos aprovados que contenham exames (exemplo: ecocardiograma e filmes de cinecoronariografia) devem ser enviados através do sistema de submissão de artigos como imagens em movimento no formato MP4 com codec h:264, com peso de até 20 megas, para serem disponibilizados no site <http://www.arquivosonline.com.br> e nas revistas eletrônicas para versão tablet.

ARTIGO ORIGINAL**REGISTRO CONGESTÃO: ANÁLISE MULTIFATORIAL PARA INTERNAÇÕES
DO PACIENTE COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA*****RECORD CONGESTÃO: MULTIFACTORY ANALYSIS FOR HOSPITALIZATION
OF PATIENTS WITH HEART FAILURE*****ANÁLISE PARA INTERNAÇÕES DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA*****ANALYSIS FOR HOSPITALIZATION OF HEART FAILURE***

João Gabriel Lima Dantas¹, João Victor Lima Dantas¹, Beatriz Mendonça Martins²,
Raul Lima Dantas², Antônio Carlos Sobral Sousa^{1,3,4,5}.

1. Departamento de Medicina, Universidade Federal de Sergipe (UFS, São Cristóvão, Sergipe);
2. Departamento de Medicina, Universidade Tiradentes (Unit, Aracaju, Sergipe);
3. Centro de Ensino e Pesquisa e Laboratório de Ecocardiografia (ECOLAB) da Fundação São Lucas, Aracaju, Sergipe;
4. Fellow of the American College of Cardiology, Washington DC - EUA;
5. Núcleo de Pós-Graduação em Medicina da UFS, São Cristóvão, Sergipe.

Endereço para correspondência:

Fundação São Lucas - Centro de Ensino e Pesquisa.

Av. Cel. Stanley Silveira, 33, 2º andar, sala 210.

Bairro São José. CEP: 49015-400. Aracaju – Sergipe, Brasil.

Tel.: (79) 3231-6235/ 2107-1056.

Descritores: Insuficiência Cardíaca, Hospitalização, Análise Estatística, Medidas em Epidemiologia.

Descriptor: Heart Failure, Hospitalization, Statistical Analysis, Epidemiologic Measurements.

1 RESUMO

FUNDAMENTO: A insuficiência Cardíaca consiste em uma patologia epidêmica em progressão, sendo a via final comum da maioria das doenças que acometem o coração. Dessa forma, torna-se um dos mais importantes desafios clínicos atuais na área da saúde.

OBJETIVOS: Analisar as atuais causas de internação por desconpensão de Insuficiência Cardíaca em um Hospital de Referência em cardiologia.

MÉTODOS: Trata-se de uma coorte prospectiva realizada em hospital de referência cardiológica entre Junho de 2015 a Junho de 2018. Foram analisados 183 pacientes com diagnóstico confirmado de Insuficiência Cardíaca e realizado estudo epidemiológico e estatístico com as variáveis selecionadas, como motivo da desconpensão, comorbidades e exames laboratoriais.

RESULTADOS: A idade média da amostra foi de $72,71 \pm 15,26$ anos; 50,28% dos pacientes apresentaram disfunção diastólica. A causa da desconpensão ocorreu majoritariamente por arritmias (31,7%) e infecção (29,5%) e o maior número de hospitalização nos meses de Julho a Outubro. Como comorbidade, prevaleceu a Hipertensão Arterial Sistêmica, com 85,24%. Marcadores de pior prognóstico, como anemia, elevação da ureia e creatinina apareceram em, respectivamente 43,7%, 60,5% e 12,7% da amostra.

CONCLUSÃO: O aumento da prevalência de indivíduos com disfunção diastólica tende a aumentar com o envelhecimento populacional; A presença de arritmia em eletrocardiograma apresenta valor preditivo negativo alto para desconpensão de disfunção sistólica; Anemia e uremia apresentam-se como marcadores de pior prognóstico para eventos cardiovasculares, aumentando risco relativo de óbito e internações e a infecção de vias aéreas superiores, que ocorreu em maiores índices no inverno, são importantes fatores para a internação do paciente com Insuficiência Cardíaca.

2 ABSTRACT

BACKGROUND: Heart failure consists of an epidemic pathology in progression, being a final common outcome of most diseases that affect the heart. Because of this, it becomes one of the most important challenges in healthcare nowadays.

OBJECTIVES: Analysis of the causes of hospitalization due to the decompensation of Heart failure in a cardiological reference Hospital.

METHODS: This is a prospective cohort study performed at a cardiology reference hospital between June 2015 and June 2018. We analyzed 183 patients with a confirmed diagnosis of heart failure and an epidemiological and statistical study with selected variables was performed, as the reason for the decompensation, comorbidities and laboratory tests.

RESULTS: The average age of the sample was 72.71 ± 15.26 years; 50.28% of the patients presented preservation of ejection fraction ($EF > 50\%$). The cause of decompensation occurred due to arrhythmias (31.7%) and infection (29.5%), and the greater number of hospitalizations occurred in the months of July to October. As for comorbidities, Systemic Arterial Hypertension prevailed, with 85.24%. Markers of bad prognosis, such as anemia and elevation of urea and creatinine appeared in respectively 43.7%, 60.5% and 12.7% of the sample;

CONCLUSION: The increased prevalence of individuals with diastolic dysfunction tends to increase with population aging; The presence of arrhythmia on electrocardiogram shows a high negative predictive value for decompensation of systolic dysfunction; Anemia and uremia present as markers of bad prognosis for cardiovascular events, increasing relative risk of death and hospitalization and upper airway infection, which occurred in higher rates in the winter months, are important factors for the hospitalization of patients with Heart Failure.

3 INTRODUÇÃO

A insuficiência Cardíaca (IC) pode ser dita, seguramente, como uma das patologias que mais crescem no mundo. No Brasil, vemos atualmente que as doenças cardiovasculares apresentam o terceiro lugar em internações hospitalares, sendo 13.769.404 hospitalizações dessa causa, nos últimos dez anos¹. A IC, dentre as cardiovasculares, apresenta-se como a mais frequente e, por isso, o conceito geral dado a ela foi bem empregado, como citado:

A insuficiência cardíaca (IC) é a via final comum da maioria das doenças que acometem o coração, sendo um dos mais importantes desafios clínicos atuais na área da saúde. Trata-se de um problema epidêmico em progressão²⁻⁴.

Os recursos são limitados, quando relacionados à epidemiologia da IC no Brasil, com grande parte das informações existentes advindas do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DataSUS), com 240 mil novos casos diagnosticados por ano¹. Projeções para a próxima década estimam o Brasil como sexta maior população de idosos⁵ do mundo, com 15% da população total, ou seja, 30 milhões de habitantes, com potencial aumento dos casos da patologia em questão, visto que é esperado, também, aumento de comorbidades que cursam com a IC, como a hipertensão arterial, a obesidade e o diabetes⁶.

Com essa progressão, possibilidade do aumento de comorbidades e agravamento da IC, a avaliação do perfil epidemiológico e evolutivo traz a possibilidade de elaboração de estratégias intervencionistas para diagnóstico precoce, redução da internação e reinternação da IC, além do melhora técnica em conduta na urgência e tratamento especializado.

Dessa forma, o presente estudo busca analisar as atuais causas de internação por desconspensão de IC em um Hospital de Referência em cardiologia, além de determinar as características destes pacientes, incluindo etiologia, classe funcional, fração de ejeção e fatores de risco cardiovascular^{3,4,7,8}.

4 MÉTODOS

4.1 População do Estudo

Trata-se de uma coorte prospectiva do "Registro CONGESTÃO" (Registro de Insuficiência Cardíaca – ICC – Congestiva do Hospital São Lucas), realizada no Hospital São Lucas, considerado referência cardiológica em Sergipe, Brasil, e possuidor de acreditação nível três (IQG - Instituto Qualisa de Gestão).

Durante o período de Junho de 2015 a Junho de 2018, foram selecionados sujeitos de ambos os gêneros, que foram admitidos nas unidades Cardiológicas e de Urgência, sendo internados para investigação e tratamento no referido hospital. Todos os pacientes eram oriundos da saúde suplementar. Obteve-se amostra de forma não aleatória, por conveniência e consecutiva.

4.2 Critérios de Inclusão e Exclusão

No período analisado, 203 pacientes com idade superior a 18 anos apresentaram quadro sugestivo de Insuficiência Cardíaca Aguda ou Insuficiência Cardíaca Crônica na forma Agudizada. Da população inicial, apenas 183 tiveram diagnóstico confirmado de Insuficiência Cardíaca por exames de imagem, exame físico e anamnese, aliados aos Critérios de Framingham e/ou Boston. Os demais pacientes foram excluídos por não apresentar tal confirmação, por apresentarem dados incompletos no prontuário ou por não desejarem se submeter à pesquisa.

4.3 Materiais

Para determinar o perfil clínico e laboratorial e a evolução intra-hospitalar dos pacientes com ICC, foi realizada uma avaliação padronizada, administrada pelo pesquisador, corroborada com os dados do prontuário médico.

A amostra foi dividida em dois grupos pelo critério Ecocardiográfico da fração de ejeção (FE), considerando-se que a ICC pode ocorrer com fração de ejeção preservada (ICCFEP), ou diastólica, quando $FE > 50\%$ ou ICC com fração de ejeção reduzida (ICCFER), ou sistólica, quando $FE < 50\%$. Os grupos foram comparados

quanto aos seguintes parâmetros: a) Idade; b) Ambos os sexos; c) Características clínicas admissionais; d) *Classe Funcional segundo a New York Heart Association* (NYHA); e) Comorbidades associadas, como Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Diabetes Melito (DM), dislipidemia, doença cardiovascular prévia, depressão; f) Motivo da descompensação; g) dados ecocardiográficos; h) tratamento crônico do paciente antes da admissão; i) Exames laboratoriais nas primeiras 24 horas após a admissão ; j) Tempo de Internação; k) Número de óbitos no período.

4.4 Análise de Dados

As variáveis quantitativas foram descritas como média e desvio-padrão. Em seguida, utilizou-se o teste *t* de Student ou o teste de Mann-Whitney para grupos independentes, de acordo com padrão de normalidade da amostra. Quanto às variáveis categóricas, utilizou-se frequência absoluta e percentagem. Para comparar características das variáveis categóricas entre os dois grupos, utilizou-se o teste do qui-quadrado ou o teste exato de Fisher quando mais adequado.

Para realizar os cálculos estatísticos, recorreu-se ao programa MedCalc, sendo considerado como significância estatística para todos os testes um $p < 0,05$, bicaudal.

4.5 Aspectos Éticos

A aplicação de questionário aos pacientes foi realizada mediante esclarecimento quanto ao objetivo do estudo e assinatura do termo de consentimento. Este estudo é parte integrante do "Registro CONGESTÃO", que já obteve validação pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe, sob o número do registro CAAE: 47181015.4.0000.5546. Todos os participantes assinaram previamente o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

4.6 Limitações do Estudo

Estudo com espaço amostral reduzido e segmento populacional abordado apenas em hospital particular e saúde suplementar com referência em cardiologia, o

que cursa com redução do número de admissões. Por conta disso é gerado viés demográfico e de seleção.

5 RESULTADOS

Foram analisados, entre Junho de 2015 e Junho de 2018, um total de 203 pacientes internados por Insuficiência Cardíaca Aguda ou Insuficiência Cardíaca Crônica Agudizada, dos quais 183 (90,14%) preencheram os critérios de inclusão.

A idade média da amostra foi de $72,71 \pm 15,26$ anos, sendo esta população majoritariamente masculina, com 51,9% das internações (95/183). Quanto à fração de ejeção (FE), 92 pacientes apresentaram preservação da mesma (FE>50%), o que corresponde a 50,28% da amostra com uma disfunção diastólica (DD) e 91 pacientes apresentaram uma FE reduzida (FE<50%), o que corresponde a 49,72% da amostra com uma disfunção sistólica (DS). Comparativamente, pacientes com DS apresentaram correlação estatística com o sexo masculino e, pacientes com DD, com o sexo feminino e com maiores idades ($p<0,05$) (Tabela 1).

Dentre os pacientes que foram admitidos na pesquisa, 173 pacientes (94,5%) cursavam com quadro de dispneia. Em menor percentual apresentavam edema em membros inferiores (57,9%), estertores crepantes (54,6%), estase jugular (7,6%) e hepatomegalia (2,7%). Ao correlacionar os achados do exame físico admissional com o comprometimento da FE, percebe-se significância estatística à correlação de estase jugular e uma redução da FE ($p<0,05$) (Tabela 2).

Sob a óptica da Classe Funcional da *New York Heart Association* (NYHA), 75 pacientes foram admitidos com a Classe Funcional IV, o que corresponde a 41% dos pacientes admitidos, sendo o maior percentual dentre os pacientes descompensados. As demais Classes Funcionais, I, II e III, respectivamente, atingiram valores percentuais de 8,2%, 21,8% e 29%. A correlação entre Classe Funcional e FE mostrou-se positiva para o aumento do grau de disfunção e maior estadiamento da Classificação ($p<0,05$) (Tabela 2).

Como comorbidades, as de maiores prevalências foram a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e arritmias, com 85,24% e 46,5% da amostra, respectivamente. A causa da descompensação ocorreu, em grande número, por arritmias (31,7%) e infecção (29,5%), seguido de má aderência à terapêutica (19,7%), doença arterial

coronariana (7,1%), ingestão excessiva de sódio (4,9%) e embolia pulmonar (3,3%). Outras causas não identificadas preencheram 3,8% da amostra analisada. Ao comparar pacientes com DD e DS, mostrou-se significância estatística apenas a correlação de arritmias e Infarto Agudo do Miocárdio com a DS ($p < 0,05$) (Tabela 3).

Referente ao uso de medicações crônicas, percebeu-se uma taxa de adesão, quanto à classe, conforme o resultado na tabela 4, sendo os maiores percentuais de adesão aos Diuréticos, com 155 pacientes (84,7%) e aos Betabloqueadores, com 110 pacientes (60,1%). Ocorreu significância estatística ($p < 0,05$) ao comparar o uso combinado de medicamentos sintomáticos e pacientes com fração de ejeção reduzida, não havendo correlação estatística quanto às outras classes de drogas ou pacientes com fração de ejeção preservada.

Os exames laboratoriais de admissão evidenciaram, à correlação com o grau de comprometimento da fração de ejeção, importância estatística ($p < 0,05$) para os exames de função renal, ureia e creatinina. Os demais exames não mostraram relevância estatística quando correlacionados ao grau de disfunção sistólica ou diastólica, embora evidenciados fatores de risco nas duas populações, com prevalência no grupo de insuficiência sistólica para a maioria dos fatores destacados (Tabela 5).

Observou-se, ao relacionar os meses com os números de internações, uma maior incidência de internamentos nos meses de Julho a Setembro, sendo o ápice neste primeiro mês e gradativamente decrescente com o curso destes, o que pode ser evidenciado na curva de Insuficiência Cardíaca (IC) do gráfico 1.

O tempo médio para essas internações, em dias, foi de $15 \pm 14,57$, sendo maior para aqueles com fração de ejeção comprometida. A correlação mostrou-se positiva ($p < 0,05$) ao comparar a fração de ejeção e o número de dias internados. Entretanto, a mortalidade hospitalar não apresentou resultados estatisticamente significativos, ainda que houvesse maior mortalidade nos pacientes com redução da fração de ejeção (Tabela 6).

6 DISCUSSÃO

A IC é uma enfermidade crônica e prioritária de atenção. É estimado que 2% de toda a população adulta padeça de IC e, com o avanço da ciência moderna e da medicina, a sua incidência na população acima de 75 anos ascenda para 8%, tornando essa faixa etária a de maior prevalência⁹, o que corrobora a idade média encontrada no estudo de $72,71 \pm 15,26$ anos. A IC diastólica foi discretamente superior, com 50,28%, o que é discordante com alguns estudos, mas aceitável, existindo variação na literatura a depender da população estudada¹⁰. A correlação evidenciada entre idade e IC com DD toma notória importância dado que, por muitos anos, a IC com DS fora considerada a de maior prevalência com o aumento da idade¹¹. No entanto, uma vez que a morbidade desta entidade é superior e a mortalidade inferior quando comparadas a IC com FE reduzida, a sua prevalência, em faixas etárias elevadas como as expostas, torna-se cada vez maior^{8,12,13} devido ao progressivo envelhecimento da população e ao esperado aumento da prevalência da hipertensão, da obesidade e do diabetes⁶.

Relativo ao gênero biológico e o acometimento por IC, percebe-se expressiva correlação entre o sexo masculino e a DS ($p < 0,05$), com 65,9% dos homens apresentando uma FE reduzida; O sexo feminino, por sua vez, importante correlação ($p < 0,05$) com a DD¹³, com 61,96% das mulheres apresentando uma FE preservada, fator explicado por estudos que sugerem o efeito protetor cardiovascular do estrogênio. É conhecido que o estrogênio induz a transcrição da subunidade catalítica da proteína telomerase (TERT), uma vez que o elemento de resposta ao estrogênio está presente no promotor do TERT. As reações subsequentes envolvem a ativação da cadeia fosfatidilinositol 3-quinase (PI3K)/Akt que exercem múltiplos benefícios sobre a função e biologia cardíaca, dentre eles a proteção contra a apoptose de miócitos, ativação de fibroblastos e remodelamento cardíaco pós-infarto. Dessa forma, sabe-se que o coração feminino preserva o seu compartimento de miócitos até, em média, os 90 anos e o masculino, ao iniciar a vida adulta, perde uma ordem de grandeza de 10^7 miócitos/ano¹⁴.

As manifestações da IC podem ser divididas quanto às câmaras que foram afetadas. Quando as câmaras esquerdas são acometidas, as manifestações devem-se, principalmente, ao congestionamento de sangue no território pulmonar por elevação da pós-carga. A congestão pulmonar provoca sintomas respiratórios como dispneia, dispneia de esforço, estertores creptantes, ortopneia e, em casos mais graves, dispneia em situação de repouso. A disfunção direita do coração caracteriza-se pela estase sanguínea no território venoso periférico, uma vez que o ventrículo direito não é capaz de esvaziar o volume ventricular para a circulação pulmonar, geralmente devido a uma Hipertensão Pulmonar associada a uma IC esquerda, levando a um aumento da pré-carga. Esta congestão venosa em leitos periféricos provoca a passagem de líquido do interior dos vasos para o tecido adjacente, caracterizando-se como edema⁸ e, também, ingurgitamento de vasos periféricos, levando a uma turgência de jugular e hepatomegalia¹⁵.

Dessa forma, a dispneia apresenta-se como o sintoma mais comum em qualquer apresentação da IC, o que foi evidenciado na pesquisa com 94,5% da amostra, não apresentando uma forte relação entre o achado e uma disfunção isolada, devido a uma alta prevalência nas duas. A turgência jugular, por sua vez, apresentou uma correlação estatística ($p < 0,05$) com a IC com DS, que pode ser explicado pela elevada especificidade (90%) deste teste na situação encontrada^{15,16}.

Como citado anteriormente, com a progressão dos avanços médicos e aumento da longevidade^{8,12,13}, o número de comorbidades tende a aumentar. A HAS, comorbidade mais prevalente neste estudo e consoante à prevalência global³, é responsável pelo aumento da pós-carga e consequente acometimento das câmaras cardíacas a um esvaziamento adequado, comprometendo a função sistólica e, também, por consequência, um enchimento apropriado, cursando com DD^{17,18} e aumento do risco para eventos cardiovasculares³. Dessa forma, compreende-se a não significância estatística quando correlacionadas a FE do paciente com a presença de HAS, que apresentaram frequências relativas semelhantes (84,6% e 85,8% em, respectivamente, FE reduzida e preservada).

No entanto, a presença de arritmias e etiologia isquêmica encontram-se intimamente relacionados à DS³, de forma que eletrocardiogramas normais apresentam um valor preditivo negativo superior a 90% para excluir DS e tornar o

diagnóstico de IC improvável, como evidenciada estatisticamente essa relação no presente estudo ($p < 0,05$). A isquemia miocárdica prévia encontra-se relacionada a um maior grau de déficit sistólico devido a uma perda morfológica de miócitos e substituição dos mesmos por tecido fibrótico^{17,18}, apresentando resultados condizentes com a realidade demonstrada em literatura¹.

O tratamento medicamentoso está indicado a todo paciente que apresente disfunção ventricular sistólica, sintomático ou não (Classe Funcional II, III, IV ou Estágios B, C e D), sempre associados ao tratamento não medicamentoso^{4,19}. O tratamento é dividido em medicamentos que aumentam a sobrevida e qualidade de vida, como os Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA), Bloqueadores dos Receptores de Angiotensina II (BRA) e Betabloqueadores (BB); e medicamentos sintomáticos como os diuréticos e digitálicos. A estratégia de uso é variada quanto aos estágio e necessidade⁸ e a sua não utilização de forma adequada acarreta um maior número de internações e reinternações. No estudo em questão foi encontrado um resultado de 19,7% de internações por má adesão terapêutica proposta antes da internação, encontrando-se próximo da média de outros estudos²⁰ que apresentam valor médio entre 19,8% e 23,6%. Entretanto, é válido ressaltar, também, que um grande percentual da população da amostra apresentava tratamento não otimizado quando referente ao uso de drogas modificadoras da qualidade de vida e sobrevida, assim como de sintomáticos, que pode interferir nas internações mesmo em vigência de adesão terapêutica.

Para a DD ainda não existe uma estratégia organizada ou com ensaios clínicos finalizados, tornando o seu tratamento mais desafiador e, por muitas vezes, empírico ou *off label*⁸. Posto isso, percebemos que a utilização de medicamentos, ainda que sintomáticos, apresentaram valores estatísticos ($p < 0,05$) apenas para a IC sistólica. Dessa forma, a má adesão medicamentosa pode ser explicada por um déficit do manejo de situações de DD, que apresentou-se neste estudo de forma discretamente superior que a DS, com 50,28% dos casos ou, ainda, por maior tratamento da população por médicos generalistas²⁰ que não se encontram aptos à condução de casos de DD ou DS.

O rastreio laboratorial com diferentes métodos podem evidenciar fatores de agravamento à IC, sugerir descompensações devido ao uso de medicamentos

ou, ainda, avaliar fator prognóstico. Vale-se ressaltar, então, que o uso desses exames não é mandatório como método diagnóstico, mas para aventar prognóstico e fator de risco^{16,21}. Ao analisar os resultados dos exames laboratoriais na admissão dos pacientes, foram encontrados valores de exames que evidenciam pior prognóstico^{3,22} em um percentual expressivo da amostra. Dentre esses resultados, temos a creatinina sérica superior a 2,5mg%, a ureia sérica superior a 50mg/dL, o sódio sérico inferior a 130mEq e a hemoglobina inferior a 12g/L. À exceção da anemia, que foi superior na população com fração de ejeção preservada, os demais critérios aparecem em porcentagens superiores na disfunção sistólica e a ureia e creatinina com significância estatística ($p < 0,05$) para esta correlação.

A anemia, presente em 43,7% da amostra, corresponde a um importante achado como fator de risco, relacionando-se a pior prognóstico e maior mortalidade ao longo do tempo, necessitando de atenção especial independente do sexo, comprometimento sistólico ou diastólico, doença compensada ou descompensada, aumentando em 50,0% o risco relativo de morte²².

O aparecimento de síndrome cardiorenal, mensurada no estudo por meio da análise da creatinina sérica, corresponde, também a pior prognóstico. A amostra em questão apresentou 60,5% da amostra com elevação dos níveis de ureia sérica e 12,77% com aumento da creatinina sérica acima dos níveis estimados³. Pacientes que apresentam o quadro citado possuem significativa redução da excreção da creatinina, produto da degradação da fosfocreatina no músculo. A complicação é embasada, fisiopatologicamente, na redução da perfusão renal atrelada ao baixo débito cardíaco associado à IC sistólica²³.

Ao que se refere o período de internação, percebe-se no estudo um aumento das internações nos meses de Julho a Setembro, o que corresponde aos meses de inverno no hemisfério sul (21 de Julho a 23 de Setembro). Apesar das variações de temperatura anuais em Sergipe serem discretas, existe um predomínio das chuvas durante esta estação²⁴, o que favorece o maior número de internações por doenças infecciosas das vias aéreas e, por consequência, uma maior descompensação dos quadros de IC²², corroborando com o segundo maior fator de descompensação encontrado na pesquisa, com 29,5% dos casos. Ao analisarmos o gráfico 1, que relaciona o número de internações de IC da pesquisa com o número de internações por Infecção de Vias Aéreas²⁵ no Estado de Sergipe, percebemos uma concordância

entre as curvas, que possuem pico no mês de Julho e comportamento similar, como demonstra a literatura²⁶.

Por fim, no que se refere ao tempo de internação, percebe-se uma correlação estatística quanto ao maior tempo de internação e a IC sistólica ($p < 0,05$), o que é demonstrado na literatura devido a um maior número de comorbidades associadas^{3,9,17,18}. Entretanto, é sabido que a IC diastólica apresenta uma maior taxa de reinternação, que não foi alvo do atual estudo⁸. Quanto a mortalidade, pelos mesmos fatores associados à duração maior da internação na IC sistólica, houve maior prevalência de óbitos no grupo com DS, ainda que não exista uma relação estatística para relacionar a mortalidade a um dos grupos.

7 CONCLUSÕES

Os achados principais desta análise permitiram inferir que o perfil do paciente internado por descompensação da Insuficiência Cardíaca é de um indivíduo idoso, do sexo masculino e predominantemente sem alteração da fração de ejeção, apresentando como principais comorbidades Hipertensão Arterial Sistêmica, evento isquêmico do miocárdio prévio e/ou arritmia registrada em eletrocardiograma e tempo médio de internação de $15 \pm 14,57$ dias.

À admissão, os pacientes encontravam-se, em grande maioria, com Classe Funcional IV da Classificação da *New York Heart Association* (NYHA), apresentando como sintomatologia dispneia, edema, estertores crepantes pulmonares, estase jugular e hepatomegalia em ordem decrescente de prevalência, mostrando forte correlação a presença de estase jugular com a Insuficiência Cardíaca Sistólica.

Como fatores desencadeantes para a internação, a arritmia encontra-se como primeira causa, seguida de infecção e má adesão à terapêutica medicamentosa. Percebe-se, de fato, a arritmia com forte relação para a Insuficiência sistólica e infecção, especialmente de vias aéreas, apresentando comportamento gráfico similar quanto ao período do ano de maiores hospitalizações, no inverno do hemisfério sul. Entretanto, quanto a terapêutica medicamentosa, é visto que a má adesão à terapêutica vem, também, de um tratamento deficiente quando analisados as medicações de uso crônico, possivelmente explicado por uma maior população do estudo apresentar Insuficiência Cardíaca Diastólica, cujo uso de tratamento medicamentoso não encontra-se bem definida.

Em achados laboratoriais, percebemos fatores de pior prognóstico presentes em quantidades expressivas, Anemia e Uremia, seguidos de alteração da função renal com Hiponatremia e elevação da creatinina sérica acima de 2,5mg%, que cursam com elevação das taxas de hospitalização e redução média da sobrevida em 50%.

8 AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Hospital São Lucas e Fundação de Pesquisa do Hospital São Lucas, considerado referência cardiológica em Sergipe, Brasil, pela oportunidade de realização deste estudo.

Agradeço ao Dr. Antônio Carlos Sobral Sousa pela orientação da pesquisa e escrita deste artigo, bem como revisão intelectual de todo o trabalho.

Agradeço a Beatriz Mendonça Martins por coleta de dados e revisão ortográfica e intelectual, bem como organização dentro das normas preconizadas para publicação.

Agradeço a João Victor Lima Dantas e Raul Lima Dantas pela realização de análise estatística e epidemiológica dos dados em questão.

Sem a presença de cada um dos membros, a realização do presente trabalho seria impossível

9 TABELAS E GRÁFICOS

Tabela 1. Aspectos demográficos da amostra segundo Fração de Ejeção

Característica	FE < 50%	FE > 50%	p-valor
Demografia			
Idade	68,81 ± 16,26	76,56 ± 2,12	< 0,0001
Sexo Masculino	60 (65,9%)	35 (38,04%)	0,0023
Sexo Feminino	31 (34,1%)	57 (61,96%)	0,034

FE - Fração de Ejeção

Tabela 2. Frequência da Classe Funcional segundo Classificação da *New York Heart Association* e achados ao exame clínico na admissão segundo fração de ejeção

Característica	FE < 50%	FE > 50%	p-valor
Classe Funcional (NYHA)			0,024
Classe I	9 (9,89%)	6 (6,53%)	
Classe II	14 (15,38%)	26 (28,26%)	
Classe III	27 (29,67%)	26 (28,26%)	
Classe IV	41 (45,06%)	34 (36,95%)	
Exame Clínico na Admissão			
Dispneia	83 (91,20%)	90 (97,82%)	0,078
Estase Jugular	11 (12,08%)	3 (3,26%)	0,0136
Hepatomegalia	3 (3,29%)	2 (2,17%)	0,536
Estertores Pulmonares	50 (54,94%)	50 (54,34%)	0,805
Edema	58 (63,73%)	48 (52%)	0,083

FE – Fração de Ejeção

Tabela 3. Frequência de Comorbidades na Insuficiência Cardíaca segundo fração de ejeção

Característica	FE < 50%	FE > 50%	p-valor
Comorbidades			
Depressão	19 (20,87%)	19 (20,65%)	0,760
HAS	77 (84,61%)	79 (85,86%)	0,458
Dislipidemia	41 (45,05%)	44 (47,82%)	0,316
DM	43 (47,25%)	42 (45,65%)	0,813
DRC	20 (21,97%)	15 (16,30%)	0,288
Arritmias	57 (62,63%)	31 (33,70%)	0,033
IAM	32 (35,16%)	20 (21,73%)	0,034
Alcoolismo	26 (28,57%)	25 (27,17%)	0,644

HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica; DM - Diabetes Mellitus; DRC - Doença Renal Crônica; IAM - Infarto Agudo do Miocárdio; FE - Fração de Ejeção

Tabela 4. Frequência de adesão à terapêutica medicamentosa crônica para Insuficiência Cardíaca quanto à classe medicamentosa segundo fração de ejeção

Característica	FE < 50%	FE > 50%	p-valor
Medicações de Uso Crônico			
Betabloqueador	54 (59,34%)	56 (60,86%)	0,873

IECA/BRA	40 (43,95%)	36 (39,13%)	0,694
Betabloqueador + IECA/BRA	28 (30,76%)	22 (23,91%)	0,221
Diurético (TZ ou A ou PK)	77 (84,61%)	78 (84,78%)	0,227
Digitálico	18 (19,78%)	10 (10,86%)	0,915
Diurético + Digitálico	17 (18,68%)	6 (6,52%)	0,026

IECA - Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina; BRA - Bloqueador dos Receptores de Angiotensina II; BB - Betabloqueador; TZ - Tiazídicos; A - Alça; PK - poupadores de Potássio; FE - Fração de Ejeção

Tabela 5. Análise Laboratorial média de marcadores de pior prognóstico para Insuficiência Cardíaca e Frequências segundo Fração de Ejeção

Característica	FE < 50%	FE > 50%	p-valor
Laboratório na Admissão			
Creatinina	1,80 ± 1,59	1,64 ± 1,05	0,021
Creatinina > 2,5mg%	16,3%	8,8%	
Ureia	75,79 ± 47,32	61,94 ± 31,91	0,0397
Ureia > 50mg/dL	59,8%	59,3%	
Sódio	137,17 ± 16,02	137,76 ± 14,04	0,715
Sódio < 130mEq	7,6%	6,6%	
Hemoglobina	11,96 ± 2,04	13,24 ± 1,88	0,726
Hemoglobina < 12g/L	39,1%	48,3%	

FE - Fração de Ejeção

Tabela 6. Análise do tempo médio de internação e frequência de óbitos segundo Fração de Ejeção

Característica	FE < 50%	FE > 50%	p-valor
Evolução Hospitalar			
Tempo de Internamento	14,42 ± 13,2	10,33 ± 6,34	0,0476
Óbitos	8 (8,79%)	5 (5,26%)	0,167

FE - Fração de Ejeção

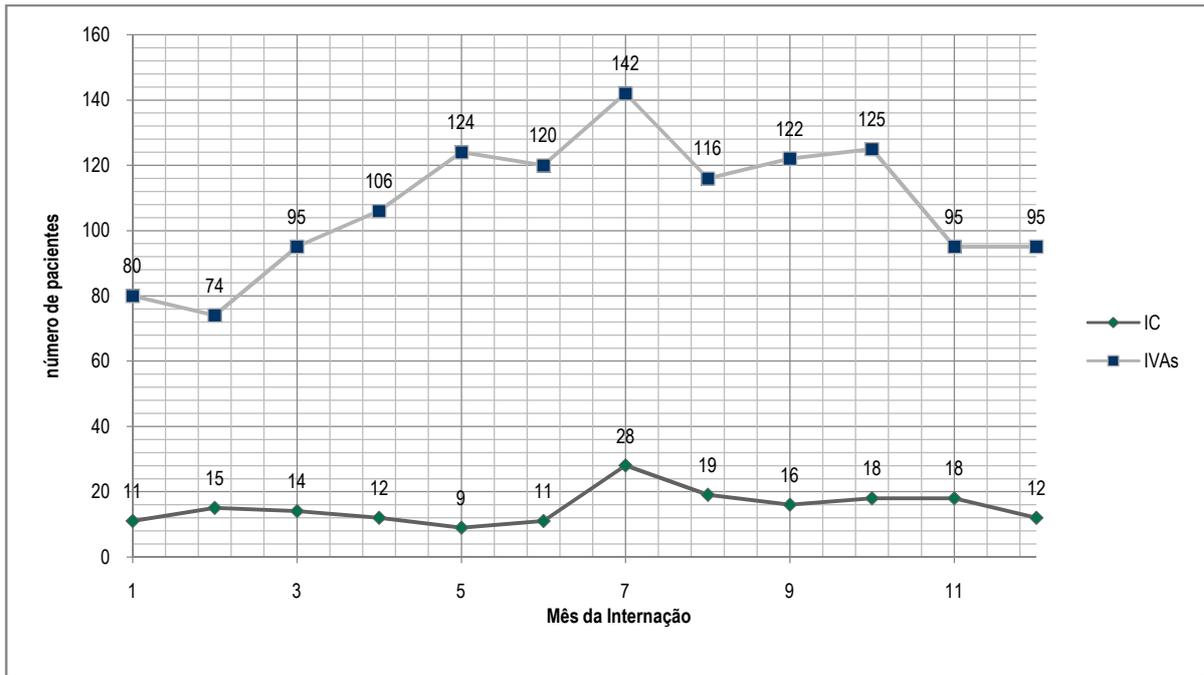


Gráfico 1 – Gráfico do número de internações segundo comorbidade por mês da internação

IC – Insuficiência Cardíaca; IVAs – Infecção de Vias Aéreas

Fonte – IC – Registro CONGESTÃO; IVAs – DataSUS, 2018

10 REFERÊNCIAS

1. Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde – DATASUS. Internações Hospitalares segundo Capítulo do CID-10 entre Janeiro de 2008 a Junho de 2018. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/nruf.def>>. Acesso em: 06/07/2018 às 13h.
2. Cowie MR. *The epidemiology of heart failure - An epidemic in progress. Controversies in the management of heart failure*. Churchill Livingstone, 1997, p.11-23.
3. III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. Arq. Bras. Cardiol. vol.93 no.1 supl.1 São Paulo 2009.
4. Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Atualização da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. Sociedade Brasileira De Cardiologia. ISSN-0066-782X. Volume 98, Nº 1, Supl.1, Janeiro 2012
5. Batlouni M, Freitas EV, Savioli Neto F. Insuficiência cardíaca no idoso. In: Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Doll J, Gorzoni ML. Tratado de geriatria e gerontologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2006. p. 480-99.
6. Moutinho MA, Colucci FA, Alcoforado V, Tavares LR, Rachid MB, Rosa ML, et al. Heart failure with preserved ejection fraction and systolic dysfunction in the community. Arq Bras Cardiol. 2008; 90 (2): 132-7
7. Viana PAS, Neto JDC, Novais CT, Guimarães IF, Lopes YS, Reis, BC. Perfil De Pacientes Internados Para Tratamento De Insuficiência Cardíaca Descompensada. SANARE, Sobral - v.17, n.01,p.15-23, Jan./Jun. – 2018.
8. Fontes-Carvalho, R, Leite-Moreira, A. Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada: combater equívocos para uma nova abordagem. Arq. Bras. Cardiol. vol.96 no.6 São Paulo June 2011.

9. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Revisão das III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca. *Arq. Bras. Cardiol.* 2002;79(Suppl 4):1-30.
10. Owan TE, Redfield M. Epidemiology of diastolic heart failure. *Prog Cardiovasc Dis.* 2005; 47: 320-32.
11. Tribouilloy C, Resinaru D, Mahjoub H, Souliére V, Levy F, Peltier M, et al. Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction: a 5 year prospective population-based study. *Eur Heart J.* 2008; 29 (3): 339-4
12. Bhatia RS, Tu J, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med.* 2006; 355 (3): 260-9
13. Owan TE, Hodge D, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med.* 2006; 355 (3): 251-9
14. Robert O. Bonow, Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Eugene Braunwald. Braunwald – Tratado de Doenças Cardiovasculares/ A Textbook of Cardiovascular Medicine, 10ª edição, Saunders Elsevier, 2017.
15. Barretto ACP, Melo, DSB. Insuficiência Cardíaca: Como Diagnosticar e Tratar. Moreira Jr. Editora. 2009.
16. Sociedade Brasileira de Cardiologia: II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. *Arq. Bras. Cardiol.* vol.93 no.3 supl.3, São Paulo. 2009.
17. Packer, M. *Abnormalities of diastolic function as potential cause of exercise intolerance in chronic heart failure.* *Circulation.* III-78-III-86, 1990.
18. Schmidt, A. Insuficiência cardíaca diastólica e sistólica em pacientes hipertensos: diagnóstico e tratamento diferenciais. *Rev. Bras. Hipertens.* 8: 440-44, 2001.
19. *American College of Cardiology (ACC)/ American Heart Association (AHA). Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. Journal of the American College of Cardiology.* Apr, 2017, 23682

20. Mangini, S. *et al.* Insuficiência cardíaca descompensada na unidade de emergência de hospital especializado em cardiologia. *Arq Bras Cardiol*, v.90, n.6, p.433-440, 2008
21. Statements Congest Heart Fail (SCHF). BNP Consensus Statements Congest Heart Fail. 2004;5(suppl 3):1-28.
22. Latado AL, Passos LCS, Braga JCV, Santos A, Guedes R, Moura SS, *et al.* Preditores de letalidade hospitalar em pacientes com insuficiência cardíaca avançada. *Arq Bras Cardiol* [serial on the internet]. 2006 [cited 2018 May 4];87(2):185-92.
23. Locatelli F, Bommer J, London GM, Martin-Malo A, Wanner C, Yaqoob M, *et al.* Cardiovascular disease determinants in chronic renal failure: clinical approach and treatment. *Nephrol Dial Transplant*. 2001;16(3):459-68.
24. Clima Aracaju. Disponível em: <<https://pt.climate-data.org/america-do-sul/brasil/sergipe/aracaju-2192/>>. Acesso em: 30/08/2018.
25. Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde – DATASUS. Internações Hospitalares segundo Capítulo do CID-10 entre Junho de 2015 a Junho de 2018. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/nrse.def>>. Acesso em: 06/07/2018 às 13h
26. Albanesi Filho, F.M. Indicadores de Doença Cardiovascular no Estado do Rio de Janeiro com Relevância para a Insuficiência Cardíaca. *Revista da SOCERJ - Out/Nov/Dez 2004*.

ANEXO I

Formulário para preenchimento dos autores

Arquivos Brasileiros de
Cardiologia

Formulário de
Contribuição
dos autores

Número do manuscrito:

(Uso exclusivo dos Arquivos) _____

Título do manuscrito : REGISTRO CONGESTÃO: ANÁLISE MULTIFATORIAL PARA
INTERNAÇÕES DO PACIENTE COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Primeiro autor: João Gabriel Lima Dantas

Declaro que João Gabriel Lima Dantas (autor 1) participou do estudo e sua contribuição específica é descrita a seguir:

- concepção e desenho da pesquisa
- obtenção de dados
- análise e interpretação dos dados
- análise estatística
- obtenção de financiamento
- redação do manuscrito
- revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante
- outros (por favor, especifique)

Declaro que João Victor Lima Dantas (autor 2) participou do estudo e sua contribuição específica é descrita a seguir:

- concepção e desenho da pesquisa
- obtenção de dados
- análise e interpretação dos dados
- análise estatística
- obtenção de financiamento
- redação do manuscrito

revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante
 outros (por favor, especifique)

Declaro que **Beatriz Mendonça Martins** (autor 3) participou do estudo e sua contribuição específica é descrita a seguir:

concepção e desenho da pesquisa

obtenção de dados

análise e interpretação dos dados

análise estatística

obtenção de financiamento

redação do manuscrito

revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante

outros (por favor, especifique): Revisão quanto a formatação das normas para publicação e tradução.

Declaro que **Raul Lima Dantas** (autor 4) participou do estudo e sua contribuição específica é descrita a seguir:

concepção e desenho da pesquisa

obtenção de dados

análise e interpretação dos dados

análise estatística

obtenção de financiamento

redação do manuscrito

revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante

outros (por favor, especifique)

Declaro que **Antônio Carlos Sobral Sousa** (autor 5) participou do estudo e sua contribuição específica é descrita a seguir:

concepção e desenho da pesquisa

obtenção de dados

análise e interpretação dos dados

análise estatística

obtenção de financiamento

redação do manuscrito

revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante

outros (por favor, especifique): Orientação intelectual da pesquisa.

Declaro que li e aprovei a versão final do manuscrito.

Assinatura (autor 1): _____



Data: 02/09/2018

Enviar formulário completo por e-mail ao Arquivos Brasileiros
de Cardiologia.

E-mail: revista@cardiol.br