

Insuficiência Cardíaca Aguda

HUMBERTO VILLACORTA E EDUARDO REIS MAIA

Mestre em Cardiologia pela UFF
Médico da Unidade de Emergência do Hospital Pró-Cardíaco

PALAVRAS-CHAVE

Insuficiência Cardíaca
Terapêutica
Emergências

RESUMO

A insuficiência cardíaca aguda pode ocorrer em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) crônica descompensada ou em pacientes sem antecedentes de ICC, precipitada por um evento como, por exemplo, o infarto agudo do miocárdio. Nos pacientes crônicos deve-se pesquisar a presença de fatores precipitantes reversíveis.

O tratamento vai depender do perfil hemodinâmico, o qual pode, na maioria das vezes, ser determinado clinicamente. Em pacientes com congestão pulmonar sem hipoperfusão tecidual, a utilização de diuréticos por via intravenosa e/ou vasodilatadores geralmente

é suficiente. Em pacientes com hipoperfusão sistêmica e congestão, a utilização de agentes simpatomiméticos, inodilatadores e/ou vasodilatadores está indicada. Em indivíduos com hipoperfusão sem sinais de congestão, deve-se suspeitar de hipovolemia ou de infarto de ventrículo direito e o tratamento consiste na administração de volume.

Medidas não-farmacológicas incluem os dispositivos mecânicos de assistência circulatória e o suporte ventilatório com pressão positiva.

KEY-WORDS

Heart Failure
Therapy
Emergency

SUMMARY

Acute heart failure occurs in patients with chronic

congestive heart failure (CHF) who experiment an episode of decompensation or in patients without prior CHF who are affected by an acute cardiovascular event like a myocardial infarction. In patients with chronic CHF, a thorough clinical investigation must be done in order to identify potentially reversible factors.

Therapy will depend on the hemodynamic profile, which can frequently be assessed by clinical examination. In patients with pulmonary congestion and adequate systemic perfusion, intravenous diuretics and/or vasodilators are all that is needed. Patients with inadequate perfusion and congestion will frequently need additional support with inotropic agents, inodilators and/or vasodilators. In patients with inadequate perfusion and no congestion, hypovolemia or right ventricle infarction must be suspected. These patients must be treated with volume infusion.

Non-pharmacologic measures include the use of mechanical circulatory assistance devices and ventilatory support with continuous positive airway pressure.

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca caracteriza-se por um estado em que o coração, por alguma anormalidade em sua função, não consegue bombear sangue em quantidade suficiente para atender às necessidades do organismo¹. Insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é o termo utilizado para descrever um conjunto de sinais e sintomas decorrentes da falência de bomba como dispnéia, fadiga, terceira bulha, turgência jugular, edema de membros inferiores, hepatomegalia e ascite.

O paciente com ICC crônica apresenta, com frequência, episódios de descompensação, motivo comum de visitas às salas de emergência. Outras vezes, pacientes sem história prévia de ICC procuram atendimento hospitalar por apresentarem sinais e sintomas súbitos de descompensação cardíaca. Isso pode ocorrer na presença de um infarto agudo do miocárdio (IAM), lesões valvulares agudas, aumento súbito de pós-carga, como nas crises hipertensivas e de agressão inflamatória ou tóxica ao miocárdio (miocardite, sepse, drogas, etc). A insuficiência cardíaca aguda pode, portanto, ocorrer em duas situações distintas: insuficiência cardíaca crônica agudizada e insuficiência cardíaca súbita ou de recente começo.

Neste artigo comentaremos aspectos diagnósticos e terapêuticos de pacientes que chegam à sala de emergência com insuficiência cardíaca descompensada, aqui designada pelo termo insuficiência cardíaca aguda.

FATORES PRECIPITANTES E FATORES PROGNÓSTICOS

Uma busca cuidadosa deve ser feita na tentativa de identificar fatores precipitantes reversíveis que possam ter causado ou exacerbado a ICC^{2,3}. Em muitos pacientes a descompensação é precipitada por um distúrbio agudo que provoca uma sobrecarga hemodinâmica adicional ao coração, como uma infecção ou uma taquiarritmia. Entretanto a causa mais freqüente de descompensação parece ser a falta de adesão ao regime terapêutico.

Em pacientes com cardiopatia isquêmica, que apresentam ICC de evolução recente ou que evoluem com piora inexplicada de uma insuficiência cardíaca crônica, a possibilidade de isquemia reversível levando a um quadro de miocárdio hibernante ou atordado deve ser considerada. Distúrbios da tireóide devem ser lembrados, principalmente em idosos, em portadores de fibrilação atrial e em pacientes em uso de amiodarona. Embolia pulmonar é uma causa de descompensação não rara e freqüentemente não pesquisada. Outros fatores precipitantes encontram-se na tabela 1.

A presença de comorbidades também deve ser considerada. Doenças como diabetes mellitus, insuficiência renal e doença pulmonar obstrutiva crônica podem precipitar uma descompensação cardíaca e estão relacionadas a pior prognóstico. O controle dessas doenças é importante, pois influencia na resposta terapêutica.

Em estudo realizado recentemente em nossa instituição, identificamos a presença de hiponatremia, idade acima de 70 anos e sexo feminino como preditores de mortalidade hospitalar e pós-alta hospitalar, num seguimento de médio prazo⁴. Outros sinais de complexidade incluem a presença de problemas cardíacos concomitantes (isquemia miocárdica, doença valvular grave, arritmias complexas), infecções graves associadas e PA sistólica menor que 90 mmHg². Nos pacientes crônicos, considera-se que a ICC é avançada ou complexa quando a fração de ejeção é menor que 30% e a classe funcional é III ou IV da classificação da New York Heart Association^{2,3}.

O PERFIL CLÍNICO E HEMODINÂMICO

Um aspecto importante no manuseio da ICC aguda é a definição do perfil hemodinâmico do paciente, pois isto vai orientar o tratamento^{2,3,5}. As duas maiores anormalidades hemodinâmicas — baixo débito cardíaco e pressão capilar pulmonar aumentada —, de um modo geral, correlacionam-se com as manifestações clínicas de hipoperfusão sistêmica e

TABELA 1

FATORES PRECIPITANTES DE ICC POTENCIALMENTE REVERSÍVEIS.

1. Fatores cardiovasculares

- Isquemia ou infarto agudo do miocárdio
- Hipertensão não controlada
- Doença valvular primária não reconhecida previamente
- Piora da regurgitação mitral secundária
- Fibrilação atrial aguda ou crônica com frequência não controlada
- Taquicardia ou bradicardia excessiva
- Embolia pulmonar

2. Fatores sistêmicos

- Medicações inapropriadas: antagonistas do cálcio de 1ª geração, antiarrítmicos, AINH.
- Infecção
- Anemia
- Diabetes mellitus não controlado
- Disfunção tireoidiana
- Hemocromatose
- Distúrbio eletrolítico
- Gestação

3. Fatores comportamentais

- Não adesão à medicação
- Não adesão à dieta hipossódica
- Consumo excessivo de álcool
- Uso de cocaína, anfetaminas ou uso excessivo de broncodilatadores

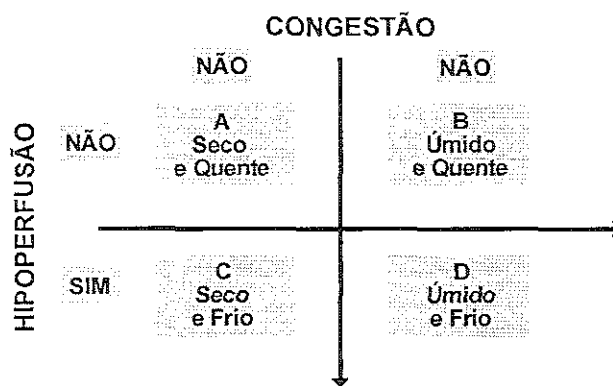
AINH = anti-inflamatórios não-hormonais

congestão pulmonar⁵. Desta forma as manifestações clínicas resultantes das anormalidades hemodinâmicas podem ser usadas para classificar o perfil hemodinâmico do paciente com ICC aguda. Segundo Stevenson e col^{2,3}, o paciente com ICC pode apresentar quatro perfis hemodinâmicos, conforme observado na figura 1. Os pacientes descompensados geralmente estão em um dos seguintes subgrupos: 1) presença de congestão pulmonar sem sinais de hipoperfusão (úmido e quente); 2) presença de congestão pulmonar associada à hipoperfusão (úmido e frio); e 3) hipoperfusão sem congestão pulmonar (frio e seco). Esse modelo se presta à abordagem inicial do paciente na sala de emergência. Posteriormente, se houver indicação, a conduta deve ser orientada através de parâmetros hemodinâmicos invasivos obtidos por cateter de Swan-Ganz.

CONGESTÃO PULMONAR SEM SINAIS DE HIPOPERFUSÃO

Pacientes com congestão pulmonar leve a moderada, sem sinais de hipoperfusão tecidual, geralmente apresentam-se com dispnéia leve a moderada, presença de estertores pulmonares bilaterais e, eventualmente, terceira bulha. Nos pacientes crônicos, estertores e edemas, embora específicos, são poucos sensíveis para o diagnóstico de congestão. Em outras situações pode haver hipovolemia, mesmo quando estertores pulmonares estão presentes. A congestão

FIGURA 1
PERFIL HEMODINÂMICO DOS PACIENTES COM ICC, SEGUNDO STEVENSONS E COL.



Reproduzido e modificado da referência nº 2.

pulmonar, portanto, é melhor caracterizada pela presença de ortopnéia e distensão venosa jugular.

O tratamento é direcionado para a manutenção adequada da oxigenação com oxigênio suplementar e, para o alívio da congestão pulmonar com diuréticos e/ou nitratos, estes inicialmente por via oral e, posteriormente, por via venosa. Em pacientes com ICC crônica, com sinais de sobrecarga de volume, o uso de diuréticos está justificado. No entanto, em pacientes normovolêmicos — como no IAM ou nas crises hipertensivas —, deve-se dar preferência aos vasodilatadores como nitratos e nitroprussiato de sódio.

Em pacientes em edema agudo de pulmão, além das medidas acima, está indicada a utilização de 2 mg de morfina intravenosa e de oxigênio suplementar (60% a 100%) por máscara. A intubação orotraqueal deve ser considerada precocemente, caso não se consiga manter uma PO_2 de pelo menos 60 mmHg ou saturação de O_2 maior que 90%.

Durante o edema pulmonar cardiogênico ocorre uma grande transudação pulmonar que, nos casos mais graves, provoca perda de hemácias e de grande quantidade de proteínas, resultando na diminuição do volume plasmático⁶. Pacientes previamente normovolêmicos, quando sofrem um episódio de falência ventricular esquerda aguda, com edema pulmonar, passam, rapidamente, da situação de normovolemia para a diminuição do volume circulante efetivo. A utilização excessiva de diuréticos, seguida de vasodilatadores e morfina, freqüentemente induz um estado de hipovolemia relativa, pela inadequação do volume ao continente intravascular. Portanto, nesses pacientes, a utilização de diuréticos deve ser feita de forma muito criteriosa. Some-se, ainda, o fato de, em alguns casos, estes indivíduos necessitarem de pressões de enchimento elevadas para a manutenção da estabilidade hemodinâmica, como ocorre no IAM^{7,8}. Nessa última situação, quando há grave hipotensão, pode até ser necessária a infusão de volume, de preferência guiada por monitorização hemodinâmica invasiva.

CONGESTÃO PULMONAR COM HIPOPERFUSÃO – CHOQUE CARDIOGÊNICO

Os pacientes neste grupo podem apresentar-se com ou sem sinais de choque cardiogênico. Este pode ser definido como uma síndrome clínica aguda e grave, caracterizada por grave hipoperfusão tecidual, geralmente associada à hipotensão arterial (PA sistólica < 90 mmHg) e ao baixo débito cardíaco⁹. A hipoperfusão tecidual manifesta-se clinicamente como diminuição do débito urinário (< 20 ml/h), elevação da uréia plasmática, obnubilação ou confusão mental, resultante da má perfusão cerebral^{2,3}. O paciente pode, ainda, apresentar taquicardia, extremidades frias e sudorese. Outro sinal característico é a redução da pressão proporcional de pulso (PA sistólica menos PA diastólica divididos pela PA sistólica)². Pressão de pulso abaixo de 25% sugere índice cardíaco menor que 2,2 l/min/m².

A principal causa de choque cardiogênico é o infarto agudo do miocárdio. O choque pode resultar de grave disfunção sistólica de VE (choque ventriculopênico) ou de alterações mecânicas como insuficiência mitral aguda ou rotura do septo interventricular, que devem

ser corrigidas cirurgicamente. Pode, ainda, ocorrer na ausência de congestão pulmonar, como na presença de hipovolemia ou em pacientes com IAM de ventrículo direito. Aqui daremos ênfase ao choque resultante da disfunção ventricular esquerda.

O choque cardiogênico ocorre em cerca de 7,5% dos infartos⁵. Geralmente ocorre quando há comprometimento acumulado de 30 a 40% da massa ventricular total¹⁰. Pode ocorrer como resultado de três mecanismos⁹: 1) IAM extenso; 2) IAM de extensão moderada em pacientes com disfunção de VE por infarto prévio; 3) extensas áreas isquêmicas, porém, viáveis, em meio a moderadas áreas de necrose. O prognóstico do paciente com choque cardiogênico pós-infarto é ruim e não há evidências de que tenha melhorado nos últimos 15 anos¹¹. O tratamento é feito com agentes farmacológicos, dispositivos mecânicos de assistência circulatória e revascularização miocárdica percutânea ou cirúrgica. Muitas vezes é necessária a utilização de medidas hemodinâmicas invasivas para auxiliar o manuseio farmacológico.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Os pacientes com sinais de hipoperfusão tecidual sem choque cardiogênico devem ser manuseados com inotrópicos simpatomiméticos, vasodilatadores ou inodilatadores. Pacientes em choque cardiogênico devem ser tratados agressivamente com as drogas acima citadas. Se não houver resposta, os dispositivos mecânicos de assistência circulatória devem ser utilizados. O uso de diuréticos deve ser evitado nos pacientes hipotensos, pois está relacionado a uma posterior piora do estado hemodinâmico¹². A seguir comentaremos aspectos relacionados às principais drogas venosas (ver tabela 2) e aos dispositivos utilizados no manuseio destes pacientes.

1. Agentes simpatomiméticos.

São as drogas mais freqüentemente usadas no tratamento do choque cardiogênico e incluem a dopamina, dobutamina e norepinefrina.

A dopamina exerce seus efeitos cardiovasculares através do estímulo dos receptores dopaminérgicos e pela liberação de norepinefrina endógena pelas terminações nervosas simpáticas. Mesmo em baixas doses (2 a 5 mg/Kg/min) promove, na maioria dos pacientes, aumento do volume sistólico e do débito cardíaco⁹. Em doses maiores provoca vasoconstrição que pode levar à diminuição da perfusão tecidual e ao aumento nas pressões de enchimento de VE, devidos ao aumento da pós-carga.

A dose de dopamina deve ser individualizada, começando-se com baixas doses (2 a 5 mg/Kg/min),

TABELA 2
DROGAS INTRAVENOSAS USADAS NO MANUSEIO DA ICC AGUDA

Drogas	Dose
Furosemide	20 a 40 mg EV
Nitroglicerina	Iniciar com 5-10 mg/min e aumentar de 5-10 mg/min cada 15-20 min
Nitroprussiato de sódio	Iniciar com 10-20 mg/min e aumentar de 10-20 mg/min cada 15-20 min
Dopamina	Iniciar com 2 a 5 mg/Kg/min
Dobutamina	Iniciar com 2 a 5 mg/Kg/min
Epinefrina	Iniciar com 1 a 4 mg/min
Milrinona	Ataque: 50 mg/Kg em 10 min; Infusão: 0,375 a 0,750 mg/Kg/min
Amrinona	Ataque: 0,75 mg/Kg em 10 min; Infusão: 5 a 10 mg/Kg/min

aumentando-se progressivamente. O objetivo é aumentar o débito cardíaco e o fluxo renal, mantendo-se a PA sistólica entre 90 a 100 mmHg, sem causar efeitos colaterais, como aumento excessivo na frequência cardíaca (acima de 110 a 115 bpm), arritmias ou vasoconstrição excessiva.

A dobutamina é uma catecolamina sintética, que difere da dopamina por exercer ação predominantemente beta-adrenérgica⁹. Promove aumento dose-dependente no volume sistólico e débito cardíaco e moderada redução na pressão de capilar pulmonar. Nas doses de até 15 a 20 mg/Kg/min, a taquicardia é incomum e não causa vasoconstrição. Por produzir aumento no débito cardíaco equivalente ao causado pela dopamina, porém, com menor risco de taquicardia e arritmias, é geralmente o agente preferido como droga inicial. Entretanto, por apresentar apenas um leve efeito vasopressor, é menos útil em pacientes com PA sistólica menor que 80 mmHg, podendo ser substituída ou associada à dopamina. Deve-se iniciar com 2 a 5 mg/Kg/min e aumentar a dose progressivamente até alcançar os efeitos desejados.

Recentemente foi descrita uma síndrome caracterizada por febre, rash cutâneo e eosinofilia, em pacientes em uso de dobutamina, causada por uma hipersensibilidade ao metabissulfato de sódio, que é um conservante presente na solução desta droga¹³. Ocorre mais comumente em pacientes em uso prolongado da droga, mas pode ocorrer entre 2 a 4 dias de uso. O tratamento é feito com corticosteróides e a maioria dos casos regride sem problemas. Em alguns casos, entretanto, pode haver evolução para um quadro de miocardite eosinofílica, com deterioração do quadro clínico.

A norepinefrina é um potente vasoconstritor arteriolar e venoso, agindo através do estímulo de receptores alfa-adrenérgicos⁹. Possui menor efeito arritmogênico e cronotrópico que a dopamina e dobutamina. Pode ser utilizada em pacientes com grave hipotensão (PA sistólica < 70 mmHg) e resistência vascular normal ou reduzida, em que a dopamina não foi eficaz ou

apresentou efeitos colaterais importantes. Sua utilização por período prolongado, no entanto, pode ser deletéria. A dose inicial é de 1 a 4 mg/min, aumentando-se até atingir os efeitos desejados.

2. Inodiladores.

São drogas com propriedades inotrópicas (não-simpatomiméticas) e vasodilatadoras. Agem inibindo a degradação do monofosfato de adenosina cíclico, através da inibição da fosfodiesterase. Têm sido usados no manuseio de pacientes com falência cardíaca aguda, de forma análoga à dobutamina. Hipotensão é sua maior limitação. As mais utilizadas são a amrinona e a milrinona. Atualmente tem-se preferido a utilização de milrinona à dobutamina, pelo maior número de pacientes com ICC em uso de betabloqueadores, pois essas drogas são mais eficazes em antagonizar os efeitos colaterais destes, já que agem por mecanismos diferentes da dobutamina, cujo sítio de ação - os receptores beta-adrenérgicos - estão bloqueados, exigindo maior dose da droga¹⁴. A milrinona é utilizada na dose de ataque de 50 mg/Kg feita em 10 minutos, seguida de infusão contínua de 0,375 a 0,750 mg/Kg/min.

3. Vasodilatadores.

As ações que justificam seu uso são: 1) redução da pós-carga ventricular devido à vasodilatação arteriolar; 2) redução da pré-carga, conseqüente à vasodilatação do leito venoso periférica⁹. A redução da pós-carga resulta em menor impedância ao fluxo de saída de VE, ocasionando, portanto, um aumento no volume sistólico e no débito cardíaco. Na presença de insuficiência mitral ou de rotura do septo interventricular, leva à diminuição do volume regurgitante e do shunt esquerda-direita, respectivamente. A redução na pré-carga resulta em diminuição das pressões de enchimento de VE, da pressão de capilar pulmonar, da artéria pulmonar e do átrio direito. Além de influenciar favoravelmente a função ventricular, a redução de pré e pós-carga tende a diminuir a demanda de oxigênio miocárdico e a melhorar a perfusão subendocárdica durante a diástole⁹. A limitação óbvia dessas drogas é o potencial

de produzirem hipotensão excessiva. Não devem ser usados com PA sistólica menor que 90 mmHg.

Embora o benefício do uso de vasodilatadores em pacientes com choque cardiogênico não tenha sido avaliado em estudos controlados, alguns estudos com pequeno número de pacientes têm demonstrado efeitos favoráveis. Chatterjee e col¹⁵ encontraram uma melhora na sobrevivência a curto prazo de quase 50%. No entanto a taxa de sobrevivência em 1 ano foi de apenas 20% e a maioria dos sobreviventes permaneceu com ICC grave.

Nitroprussiato de sódio e nitroglicerina venosa são os principais vasodilatadores utilizados. O nitroprussiato promove vasodilatação imediata, tanto em leito arteriolar como venoso. Leva a melhora hemodinâmica e clínica a curto prazo em pacientes com ICC grave pós-infarto, com ou sem choque cardiogênico¹⁶. Deve-se iniciar com doses baixas, de 10 a 20 mg/min, seguidas de aumentos de 10 a 20 mg/min a cada 15-20 minutos. Em muitos pacientes, seu uso isolado causará hipotensão inaceitável, a menos que combinado com drogas inotrópicas (dopamina ou dobutamina) ou balão de contra-pulsção aórtica.

A nitroglicerina é um vasodilatador de ação rápida, que tende a reduzir a pressão capilar pulmonar e a aumentar, em graus variáveis, o débito cardíaco em pacientes com falência miocárdica grave⁹. Em doses baixas é preferencialmente um venodilatador. Em doses altas, causa também significativa dilatação arteriolar. Acredita-se que tenha um efeito mais favorável que o nitroprussiato na distribuição do fluxo coronário para o miocárdio isquêmico^{17,18}. Iniciar com doses de 5 a 10 mg/min e aumentar de 5 a 10 mg/min a cada 15-20 minutos.

4. Novos Agentes. Recentemente novos agentes foram desenvolvidos para o manuseio da ICC aguda¹⁴.

Essas drogas apresentam a vantagem de não causarem ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, nem taquicardia ou arritmias. A principal delas é o fator natriurético cerebral (BNP), que vem sendo usado nos Estados Unidos com o nome genérico de *Nesiritide*. Promove vasodilatação, diurese, natriurese e tem leve efeito inotrópico¹⁹. Entre as drogas em fase de investigação, encontram-se levosimendan — um inibidor da fosfodiesterase que liga-se à proteína C, aumentando a sensibilidade do miofilamento ao cálcio e é também agonista dos canais de potássio, causando vasodilatação — e a toborinona, um

inibidor da fosfodiesterase com antagonismo aos canais de potássio, que promove a redução da frequência cardíaca e vasodilatação¹⁴.

DISPOSITIVOS MECÂNICOS DE ASSISTÊNCIA CIRCULATORIA

O balão de contra-pulsção aórtica é um dispositivo comumente usado no manuseio do choque cardiogênico. Ele diminui a demanda de oxigênio miocárdico através da redução da pós-carga e melhora a pressão de perfusão coronária e o fluxo subendocárdico através do aumento da pressão diastólica²⁰. Esses efeitos combinados reduzem o grau de isquemia miocárdica, as pressões de enchimento de VE, a regurgitação mitral, o shunt esquerdo-direito na rotura do septo interventricular, ao mesmo tempo em que aumenta o débito cardíaco.

Recentemente outros dispositivos mecânicos foram desenvolvidos, geralmente usados como ponte para um tratamento cirúrgico. Assim temos o *bypass* cardiopulmonar percutâneo, o dispositivo *Nimbus Hemopump* e os dispositivos de assistência ventricular esquerda²¹⁻²³.

HIPOPERFUSÃO SEM CONGESTÃO PULMONAR

Quando há evidências de hipoperfusão tecidual e a hipotensão está presente sem sinais de congestão pulmonar, deve-se suspeitar de choque hipovolêmico ou, na vigência de um IAM inferior, infarto de ventrículo direito^{5,24}. Terapia diurética agressiva e uso excessivo de vasodilatadores prévios podem contribuir para o estado hipovolêmico. O tratamento consiste na administração rápida de volume, em quantidades de 50 a 100 ml cada, 15 a 20 minutos, sob cuidadosa monitorização clínica e/ou hemodinâmica, até que haja normalização da PA ou que a pressão de capilar pulmonar eleve-se para níveis entre 14 a 18 mmHg²⁴. Se, mesmo mantendo-se pressões de enchimento adequadas com reposição volêmica, não ocorrer elevação da PA, deve-se iniciar a infusão de um inotrópico venoso, como dobutamina.

SUPORTE VENTILATÓRIO COM PRESSÃO POSITIVA

A utilização de ventilação por pressão positiva não invasiva tem-se tornado uma medida de suporte não-farmacológico de grande aceitação. Consiste no aumento da pressão intratorácica através da aplicação de CPAP (continuous positive airway pressure) por máscara facial, podendo-se ainda associar outros modos de ventilação, como suporte

pressórico. Além do previsto efeito sobre a redução de pré carga por reduzir o retorno venoso, promove também redução da pós carga e do consumo de O_2 . Durante a sístole, a pressão positiva ao redor do coração reduz o gradiente sistólico de ejeção (normalmente de -5 cm de H_2O da pressão intra pleural) e durante a diástole o aumento da pressão intratorácica reduz o volume sanguíneo da aorta torácica, o que diminui a pressão intracardíaca sistólica^{25,26}.

A ventilação por pressão positiva não só promove o aumento do fornecimento de O_2 (DO_2) para os tecidos através da otimização das trocas gasosas, como também reduz o consumo de O_2 (VO_2), diminuindo o esforço inspiratório e descansando a musculatura respiratória²⁷.

COMENTÁRIOS FINAIS

Em resumo, em pacientes com ICC aguda na sala de emergência, deve-se realizar uma pesquisa cuidadosa, procurando-se identificar fatores precipitantes reversíveis. Os pacientes devem ser classificados de acordo com o perfil hemodinâmico e a cronicidade ou não da ICC, pois o tratamento vai variar de acordo com essas situações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Schlant RC, Sonnenblick EH. Pathophysiology of heart failure. In: Schlant RC, Alexander RW, eds. Hurst's. The Heart. New York: McGraw-Hill, Inc., 1994: 515-55.
- Stevenson LW, Braunwald E. Recognition and management of patients with heart failure. In: Braunwald E, Goldman L, eds. Primary Cardiology. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1998: 310-29.
- Stevenson LW, Massie BM, Francis G. Optimizing therapy for complex or refractory heart failure: a management algorithm. Am Heart J 1998; 135 (suppl): S293-S309.
- Villacorta H, Rocha N, Cardoso R et al. Evolução intra-hospitalar e seguimento pós-alta de pacientes idosos atendidos com insuficiência cardíaca congestiva na Unidade de emergência. Arq Bras Cardiol 1998; 70: 167-71.
- Chatterjee K, Hutchison SJ, Chou TM. Acute ischemic heart failure: pathophysiology and management. In: Pool-Wilson PA, Colucci WS, Massie BM, Chatterjee K, Coats AJS, eds. Heart Failure. New York: Churchill Livingstone, 1997: 523-49.
- Da Luz PL, Weil MH, Liu VY et al. Plasma volume prior to and following volume loading during shock complicating acute myocardial infarction. Circulation 1974; 49: 98-105.
- Forrester JS, Chatterjee K, Jobin C. A new conceptual approach to the therapy of acute myocardial infarction. Adv Cardiol 1975; 15: 111-3.
- Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. Does the pulmonary wedge pressure predict left ventricular preload in critically ill patients? Crit Care Med 1981; 9: 437-43.
- Shah PK, Francis GS. Pump failure, shock, and cardiac rupture in acute myocardial infarction. In: Francis GS, Alpert JS, eds. Coronary Care. 2ª ed. New York: Little, Brown and Company, 1995: 289-324.
- Alonso DR, Scheidt S, Post M et al. Pathophysiology of cardiogenic shock: quantification of myocardial necrosis: clinical, pathologic and electrocardiographic correlation. Circulation 1973; 48: 588-95.
- Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS et al. Cardiogenic shock resulting from acute myocardial infarction: a fourteen-year community wide perspective. N Engl J Med 1991; 325: 1117-21.
- Hoffman MJ, Greenfield LJ, Surgeman et al. Unsuspected right ventricular dysfunction in shock and sepsis. Ann Surg 1983; 198: 307-19.
- Uber PA, Mehra MR. Metabisulfite hypersensitivity syndrome in severe heart failure. Congest Heart Fail 1998; 4: 49-50.
- Heart Failure Society of America. II Annual Meeting. Boca Raton, Florida, U.S.A., 1998.
- Chatterjee K, Swan HJC, Kaushik VS et al. Effects of vasodilator therapy for severe pump failure in acute myocardial infarction on short-term and late prognosis. Circulation 1976; 53: 797-801.
- Franciosa JB, Buiha NM, Limas CJ et al. Improved left ventricular function during nitroprusside infusion in acute myocardial infarction. Lancet 1972; 1: 650-4.
- Mann T, Cohn PF, Holman L et al. Effect of nitroprusside on regional myocardial blood flow in coronary artery disease: results in 25 patients and comparison with nitroglycerin. Circulation 1978; 57: 732-8.
- Flaherty JT. Comparison of intravenous nitroglycerin and sodium nitroprusside in acute myocardial infarction. Am J Med 1983; 74 (suppl 6B): 53-60.
- Marcus LS, Hart D, Packer M. Hemodynamic and renal excretory effects of human brain natriuretic peptide infusion in patients with congestive heart failure. Circulation 1996; 94: 3184-9.
- Goldberger M, Tabak S, Shah PK. Clinical experience with intra-aortic balloon counterpulsation device in 112 consecutive patients. Am Heart J 1986; 111: 497-500.
- Overlie PA. Emergency use of portable cardiopulmonary bypass. Cathet Cardiovasc Diagn 1990; 20: 27-31.

22. Mooney MR, Mooney JF, Van Tassel RA et al. The Nimbus Hemopump: a new left ventricular assist device that combines myocardial protection with circulatory support. *J Invasive Cardiol* 1990; 2: 169-73.
23. Moritz A, Wolner E. Circulatory support with shock due to acute myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 238-42.
24. Figueras J, Weil MH. Hypovolemia and hypotension complicating management of acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1979; 44: 1349-55.
25. Pinski MR, Matuschak GM, Bernard L et al. Hemodynamic effects of cardiac cycle-specific increases in intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 1986; 60: 604-12.
26. Fessler HE, Brower RG, Wise RA et al. Mechanism of reduced LV afterload by systolic and diastolic positive pleural pressure. *J Appl Physiol* 1988; 65: 1244-50.
27. Aubier M, Viires N, Syllie G et al. Respiratory muscle contribution to lactic acidoses in low cardiac output. *Am Ver Respir Dis* 1982; 126: 648-52.