

Situações especiais: Insuficiência cardíaca

VINICIO ELIA SOARES

Mestre em Cardiologia-UFF. Especialista em Cardiologia-SBC. Especialista em Terapia Intensiva- AMIB/ "Panamerican and Iberic Federation of Societies on Intensive and Critical Care Medicine". Chefe da Unidade Coronária do Hospital Municipal Miguel Couto e da Unidade Cardiológica Intensiva da Clínica São Vicente.

Pacientes com disfunção sistólica ventricular, sintomática ou não, aguda ou crônica, tanto decorrente de cardiopatia isquêmica quanto de doenças cardíacas de outras etiologias, apresentam risco de eventos tromboembólicos arteriais e venosos.

O maior risco de fenômenos tromboembólicos arteriais e venosos na disfunção ventricular é multifatorial e está relacionado com depressão da função contrátil, baixo débito cardíaco, fluxo turbulento através de cavidades cardíacas dilatadas, déficit contrátil segmentar, superfície endocárdica anormal, estados de hipercoagulabilidade, estase venosa e concomitância de fibrilação atrial.

Apesar do inquestionável risco de fenômenos embólicos em pacientes com disfunção ventricular, os benefícios de anticoagulantes e de outros

agentes farmacológicos com efeitos na hemostasia não estão ainda totalmente definidos.

O papel de agentes anticoagulantes, não só na redução de fenômenos tromboembólicos, mas também na redução da mortalidade em pacientes com insuficiência cardíaca, tem sido alvo de recentes estudos.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA

Embora estudos de necropsia documentem elevada incidência de fenômenos embólicos na insuficiência cardíaca crônica (até 50% em estudos de cardiomiopatia dilatada na década de 80), admite-se atualmente que a frequência desses eventos no cenário clínico seja significativamente menor (tabela 1).

TABELA 1.
FREQÜÊNCIA DE FENÔMENOS TROMBOEMBÓLICOS EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

publicação		condição clínica	incidência anual de fenômenos tromboembólicos
V-HeFT I	642 pacientes	insuficiência cardíaca	2,7% em homens
V-HeFT II	804 pacientes	insuficiência cardíaca	2,1% em homens
SOLVD	6378 pacientes	disfunção ventricular com ou sem insuficiência cardíaca e ritmo sinusal	2,4 % em mulheres 1,8% em homens
Baker DW, Wright RF.	revisão de publicações em língua inglesa de 1966 a 1993	insuficiência cardíaca sem anticoagulantes (excluídos pacientes com IAM, doença orovalvar, doença de Chagas)	0,9 – 5,5% no total dos estudos (tromboembolismo arterial) 2,0 – 2,4% em estudos maiores (tromboembolismo arterial)

Os dados da tabela 1 devem, entretanto, ser interpretados com cautela, pois os estudos V-HeFT I, V-HeFT II e SOLVD tinham como objetivo principal a avaliação de vasodilatadores na insuficiência cardíaca e a publicação de Baker e Wright consistiu de revisão de estudos diversos através de pesquisa MEDLINE / EMBASE.

Com base em publicação patrocinada pelo "Advisory Council to Improve Outcomes Nationwide in Heart Failure (ACTION HF)", podemos considerar que a frequência de fenômenos tromboembólicos na insuficiência cardíaca crônica esteja situada entre 1 e 3%.

É possível que o risco de fenômenos tromboembólicos seja relativamente maior em cardiomiopatias não isquêmicas. Entre essas, salientamos com particular ênfase a cardiomiopatia periparto, que pode ser complicada com até 53% de fenômenos tromboembólicos.

Insuficiência cardíaca crônica e uso de cumarínicos
Embora vários estudos não tenham documentado claro benefício em termos de redução de fenômenos tromboembólicos com uso de drogas anticoagulantes

em pacientes com insuficiência cardíaca crônica, em análise retrospectiva da população do estudo SOLVD, foi demonstrada redução da mortalidade e de hospitalizações por insuficiência cardíaca em pacientes com disfunção ventricular, que usavam cumarínicos, em confronto com aqueles que não usavam (tabela 2).

Os benefícios do uso de cumarínicos neste estudo não foram influenciados por fatores como: idade, sexo, etiologia da disfunção ventricular, classe funcional, fibrilação atrial, fração de ejeção ou uso de enalapril.

Salientamos, entretanto, que não dispomos até o momento de um grande estudo prospectivo randômico que demonstre, de modo inequívoco, os benefícios dos cumarínicos, em termos de redução de fenômenos tromboembólicos e de mortalidade, na insuficiência cardíaca.

Feitas tais considerações, julgamos que no presente momento o uso rotineiro de cumarínicos na insuficiência cardíaca crônica não está indicado. Esta terapia deve ser individualizada e levar em consideração a relação entre risco e benefício.

TABELA 2.
BENEFÍCIOS DO USO DE CUMARÍNICOS EM PACIENTES COM DISFUNÇÃO VENTRICULAR.

Objetivo analisado	cumarínico		risco relativo (IC 95%)	p	risco corrigido (IC 95%)	p
	sim	não				
morte por qualquer causa	24,4%	23,6%	1,03 (0,91 – 1,17)	0,6	0,76 (0,65 – 0,89)	0,0006
morte ou hospitalização	35,5%	33,8%	1,05 (0,95 – 1,16)	0,3	0,82 (0,72 – 0,93)	0,002

Apesar de dados de estudos não muito conclusivos, algumas orientações de ordem prática são encontradas em importantes publicações que abordam diretrizes e recomendações para o uso de cumarínicos na insuficiência cardíaca crônica, que passaremos, a seguir, a apresentar.

Salvo formal contra-indicação, a anticoagulação crônica com cumarínicos está indicada na insuficiência cardíaca crônica em pacientes com:

1. Fibrilação atrial;
2. Evento tromboembólico sistêmico ou pulmonar prévio ou
3. Documentação de trombo intracavitário recente, principalmente após IAM.

A anticoagulação crônica com cumarínicos também pode ser indicada, considerando-se, entretanto, mais fortemente a relação entre risco e benefício, na insuficiência cardíaca crônica em pacientes com:

1. Ritmo sinusal e grave comprometimento da função sistólica (fração de ejeção < 35%)
2. Trombo antigo (> 3 meses) e organizado, com ou sem prévio tratamento anticoagulante, ou
3. Rêmodificação circulatória em método de imagem.

Nessas circunstâncias devemos objetivar, com o emprego de cumarínicos, a faixa terapêutica de INR entre 2 e 3 e devemos estar atentos para interações farmacológicas entre cumarínicos e outras drogas.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA E USO DE AAS

Os benefícios do AAS são inquestionáveis em várias manifestações da doença coronária. Há inequívoca redução de eventos isquêmicos em pacientes com angina estável e naqueles que se recuperam de um infarto agudo do miocárdio.

É possível que o tratamento com AAS também ofereça benefícios para pacientes com insuficiência cardíaca, tanto em termos de redução de eventos isquêmicos quanto em termos de redução de fenômenos tromboembólicos.

Na insuficiência cardíaca, entretanto, o AAS, particularmente em doses mais elevadas, talvez possa atenuar os efeitos favoráveis dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina sobre a função cardiovascular.

De uma maneira geral, do ponto de vista prático, algumas recomendações podem ser feitas:

1. Embora o AAS possa reduzir fenômenos tromboembólicos, ele não deve ser utilizado em detrimento de cumarínicos, quando o objetivo for o da redução de fenômenos tromboembólicos na insuficiência cardíaca.
2. Se por algum motivo, como no caso de doença coronária e disfunção ventricular esquerda, houver indicação da associação de AAS com IECA, talvez seja prudente não empregar doses de AAS mais elevadas (manter entre 80 e 160 mg) com o intuito de preservar os benefícios dos IECAs.
3. A associação do AAS com cumarínicos, que está indicada, por exemplo, para cardiopatas isquêmicos com disfunção ventricular e risco de fenômenos embólicos arteriais, é segura desde que a faixa terapêutica seja mantida com um INR entre 2 e 3.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

O edema agudo de pulmão, o choque cardiogênico e a descompensação aguda de insuficiência cardíaca crônica são apresentações clínicas clássicas da insuficiência cardíaca aguda.

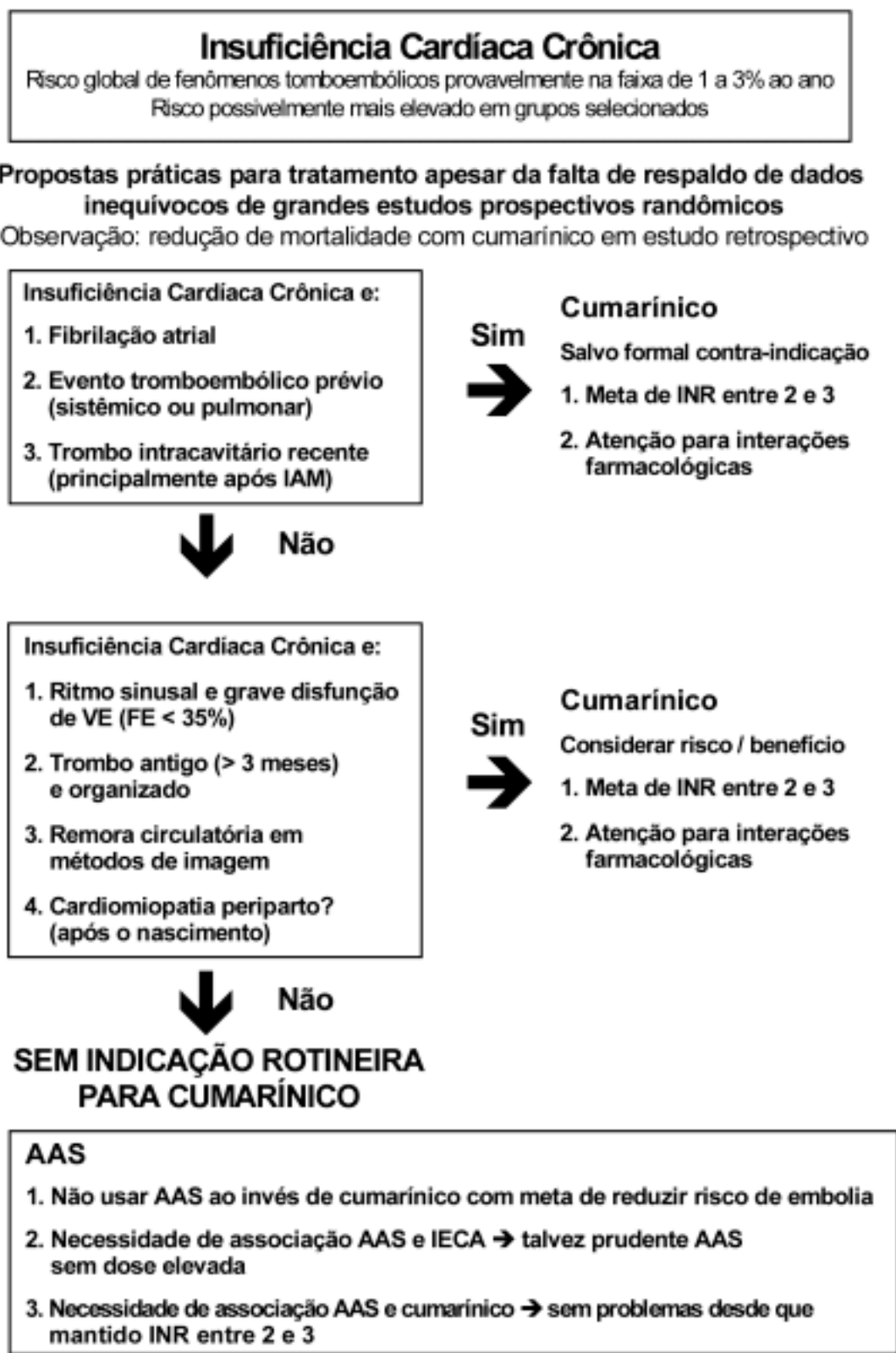
Nessas três condições é bem significativo o risco de tromboembolismo pulmonar, não apenas pela insuficiência cardíaca em si, mas também pela imobilidade inerente da permanência no leito.

Além disso, o tromboembolismo pulmonar pode ser o fator desencadeante da insuficiência cardíaca aguda ou estar contribuindo para a perpetuação da mesma. Essas possibilidades devem ser sempre lembradas, pois o diagnóstico do tromboembolismo pulmonar pode ser difícil no cenário clínico da insuficiência cardíaca aguda.

A profilaxia e o tratamento do tromboembolismo pulmonar com medidas farmacológicas envolvem o emprego da heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular e terapia trombolítica em condições específicas. Esses temas serão abordados em outro tópico desta publicação.

As síndromes coronárias agudas, particularmente com o extenso comprometimento ventricular por isquemia ou necrose, são causas comuns e importantes de insuficiência cardíaca aguda. Nesse contexto, o rápido restabelecimento de efetivo fluxo coronário (TIMI 3) e a prevenção de recorrência de isquemia e necrose através da manutenção de fluxo efetivo são metas prioritárias.

FIGURA 1.
SUMÁRIO DA ANTICOAGULAÇÃO NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA



Embora a importância dos agentes anticoagulantes e de outros agentes farmacológicos nas síndromes coronárias isquêmicas agudas já tenha sido exposta em outras partes desta publicação, apresentamos a seguir, de modo sumário, alguns aspectos relevantes sobre esses fármacos relativos às apresentações de síndromes coronárias agudas complicadas com distúrbios hemodinâmicos.

TABELA 3.
ANTICOAGULANTES E OUTROS FÁRMACOS NAS SÍNDROMES CORONÁRIAS ISQUÊMICAS AGUDAS COM DISTÚRBIOS HEMODINÂMICOS

Fármaco	Comentário
AAS	<ol style="list-style-type: none">1. benefício inquestionável nas síndromes coronárias isquêmicas agudas2. alguns estudos evidenciam subutilização do AAS no choque cardiogênico
Trombolítico	<ol style="list-style-type: none">1. estratégia de reperfusão com intervenção coronária percutânea preferível (se logisticamente viável)2. menor frequência de coque cardiogênico e de insuficiência cardíaca com t-PA em confronto com estreptoquinase
Heparina	<ol style="list-style-type: none">1. terapia adjunta a intervenções percutâneas e trombólise com agente seletivo2. prevenção de isquemia recorrente e de tromboembolismo (arterial e venoso) com ou sem terapia de reperfusão3. prevenção de complicações do suporte mecânico circulatório com balão de contrapulsção intra-aórtico

A importância da anticoagulação em formas agudas de insuficiência cardíaca por comprometimento miocárdico não isquêmico é menos clara. Sabe-se que formas graves de miocardite com dilatação cavitária, insuficiência cardíaca e choque cardiogênico cursam com complicações tromboembólicas.

A insuficiência cardíaca como manifestação de apresentações agudas de doença orovalvar traz em si o problema da trombose de prótese valvar, uma circunstância pouco comum, mas muito complexa. Embora em tese a reoperação seja o tratamento ideal para essas condições, a mortalidade cirúrgica

é habitualmente alta. A terapia trombolítica se apresenta então como opção, mas tem o grande inconveniente de fenômenos embólicos do trombo da prótese. Neste número o grupo do Dr. Mansur traz uma nova abordagem do tratamento lítico para a trombose de prótese valvar, com doses crescentes do trombolítico.

A decisão entre reoperação, que tem alta mortalidade, e terapia trombolítica, que tem alto risco de embolia cerebral, pode ser difícil na trombose de prótese valvar de câmaras cardíacas esquerdas. A embolia pulmonar com terapia trombolítica para trombose de próteses valvares em cavidades direitas pode ter menor consequência e justificar o emprego desta terapia.

CONCLUSÃO

O emprego de agentes anticoagulantes e de outros fármacos com ação sobre a hemostasia na insuficiência cardíaca é direcionado para o tratamento e prevenção de fenômenos tromboembólicos (arteriais e venosos) e de eventos isquêmicos miocárdicos em casos de doença coronária associada.

Embora não disponhamos de dados inquestionáveis de grandes estudos, até o presente momento, é aceito o benefício de anticoagulantes na insuficiência cardíaca crônica, particularmente em pacientes com fibrilação atrial, com trombo intracavitário e com fenômenos tromboembólicos prévios.

Nas formas agudas de apresentação de insuficiência cardíaca, além do fundamental papel na profilaxia do tromboembolismo pulmonar, o emprego de anticoagulantes e de outros fármacos é muito mais significativo, como, por exemplo, na abordagem das síndromes coronárias agudas e na trombose de próteses de cavidades esquerdas, do que no tratamento da insuficiência cardíaca propriamente dita.

REFERÊNCIAS E SUGESTÕES DE LEITURAS

1. Al-Khadra AS, Salem DN, Rand WN, et al. Warfarin anticoagulation and survival: a cohort analysis from the studies of left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 749 – 753.
2. Ambrose J, Greenberg BH. Acute presentation of valvular heart disease. In: Brown DL, ed. *Cardiac intensive care*. Philadelphia: WB Saunders, 1998: 427 - 446.

3. Baker DW, Wright RF. Management of heart failure IV. Anticoagulation for patients with heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *JAMA* 1994; 272: 1614 - 1618.
4. Bates ER, Moscucci M. Postinfarction cardiogenic shock. In: Brown DL, ed. *Cardiac intensive care*. Philadelphia: WB Saunders, 1998: 215 - 228.
5. Bristow MR. Management of heart failure. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. *Heart disease – a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 2001: 635 - 651.
6. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration cooperative study. *N Engl J Med* 1986; 314: 1547 - 1552.
7. Cohn JN, Benedict CR, LeJemtel TH, Grover J, Shindler DM, Shelton B, and the SOLVD Investigators. Risk of thromboembolism in left ventricular dysfunction. *Circulation* 1992; 86 (suppl I): I-252. Abstract.
8. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 303 – 310.
9. Dunkman WB, Johnson GR, Carson PE, Bhat G, Farrell L, Cohn JN. Incidence of thromboembolic events in congestive heart failure The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation*. 1993; 87(suppl IV): IV-94 - IV-101.
10. Gheorghide M, Cody RJ, Francis GS, et al. Current medical therapy for advanced heart failure. *Am Heart J* 1998;132: S231 - S248.
11. Hennekens CH. Update on aspirin in the treatment and prevention of cardiovascular disease. *Am Heart J* 1999;137: S9 - S13.
12. Hood WB, Youngblood M, Ghali JK, et al. Initial blood pressure response to enalapril in hospitalized patients (Studies Of Left Ventricular Dysfunction - SOLVD). *Am J Cardiol* 1991; 68: 1465 – 1468.
13. Konstam MA. Treatment guidelines in heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 1998; 41 (1 Suppl 1): 65-72.
14. Lampert MB, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1995; 130: 860 – 870.
15. Lee TM. Guidelines: Management of heart failure. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. *Heart disease – a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 2001: 652 - 658.
16. Mahaffey KW, Kruse KR, Ohman EM. Intra-aortic balloon pump counterpulsation: physiology, patient management and clinical efficacy. In: Brown DL, ed. *Cardiac intensive care*. Philadelphia: WB Saunders, 1998: 647 - 656.
17. Meyr TO, Phil D, Gaasch WH. Acute congestive heart failure and pulmonary edema. In: Brown DL, ed. *Cardiac intensive care*. Philadelphia: WB Saunders, 1998: 375 - 390.
18. Montera MW, Albuquerque DC, et al. I Consenso sobre manuseio terapêutico da insuficiência cardíaca. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro* 1998; II (Suppl): 1 – 27.
19. Ohman EM, Harrington RA, Cannon CP, et al. Intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction. *Chest* 2001; 119 253S-277S.
20. Packer M, Cohn JN. Consensus recommendations for the management of chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 83 (2A):1A – 38*
21. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. 1999 Update: ACC/AHA **Guidelines** for the management of patients with acute **myocardial** infarction: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice **guidelines** (Committee on Management of Acute **Myocardial** Infarction). *Circulation*. 1999; 100: 1016 - 1030.
22. Schafer AI, Ali NM, Levine GN. Hemostasis, thrombosis, fibrinolysis, and cardiovascular disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. *Heart disease – a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 2001: 2099 - 2132.
23. Soares VE, Soares AS. Distúrbios hemodinâmicos como complicações do infarto agudo do miocárdio: enfoque na disfunção ventricular esquerda. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro* 1998; 11: 317 – 326.
24. The Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines: the treatment of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 736 – 753.
25. Volschan A, Oliveira CC, Campos LA, et al. Diretriz de tromboembolismo pulmonar. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro* 2000; 13 (Suppl C): 1 – 19.
26. Williams JF, Bristow MR, Fowler MB, et al. Guidelines for the evaluation and management of heart failure: rreport of the American College of Cardiology / American Heart Association task force on practice guidelines. *JACC* 1995; 26: 1376 - 1398.
27. Wynne J, Braunwald E. The cardiomyopathies and myocardites. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. *Heart disease – a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 2001: 1751 - 1806.