

## **O potencial de morbimortalidade da insuficiência cardíaca: uma abordagem cardiológica**

### **The morbidity and mortality potential of heart failure: a cardiological approach**

DOI:10.34117/bjdv8n4-262

Recebimento dos originais: 21/02/2022

Aceitação para publicação: 31/03/2022

#### **Fernanda Pereira Pippi**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade de Rio Verde (UniRV)

Endereço: Fazenda Fontes do Saber, s/n, Rio Verde-GO, CEP:75901-970

E-mail: fernanda\_p\_pippi@hotmail.com

#### **Anna Lídia Masson Roma**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade de Rio Verde (UniRV)

Endereço: Fazenda Fontes do Saber, s/n, Rio Verde-GO, CEP:75901-970

E-mail: annalidiamasson.r@gmail.com

#### **José Talison Vieira**

Graduando em Medicina

Instituição: Faculdade Nova Esperança (FAMENE)

Endereço: Av. Frei Galvão, 12 – Gramame, João Pessoa- PB, CEP:58067-698

E-mail: vieira.talison@gmail.com

#### **Daniel Soares de Araújo**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade Alfredo Nasser (UNIFAN)

Endereço: Av. Bela Vista, 26 – Jardim Esmeraldas, Goiânia- GO, CEP:74905-020

E-mail: danielpequi@hotmail.com

#### **Nuno Brandão Di Barros Cachapuz Caiado**

Graduando em Engenharia Biomédica

Instituição: Pontifícia Universidade Católica (PUC)

Endereço: Av, Universitária 1.440, Setor Universitário, CEP:74605-010-Goiânia, Goiás

E-mail: Nunobrandao caiado@sbeb.org.com

#### **Isabella Tavares Alves**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade de Rio Verde (UniRV)

Endereço: Av. T-13, 692 – St. Bela Vista, Goiânia- GO, CEP:01142-300

E-mail: isabellatavares1996@gmail.com

**Ana Carolina da Ponte Cervo**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade de Rio Verde (UniRV)

Endereço: Av. T-13, 692 – St. Bela Vista, Goiânia- GO, CEP:01142-300

E-mail: Carol\_cervo@hotmail.com

**Matheus Mendes Maranhão**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade Evangélica de Goiás (UNIEVANGÉLICA)

Endereço: Av. Universitária, s/n – Cidade Universitária, Anápolis- GO

E-mail: matheusmendes@gmail.com

**Isabela Alves Soares**

Graduando em Enfermagem

Instituição: Faculdade São Francisco da Paraíba (FASP)

Endereço: Rua Dona Geralda Baptista, 393 – Distrito Industrial, Cajazeiras- PB

CEP:58900-000

E-mail: isabela.lincol@gmail.com

**Lanna do Carmo Carvalho**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade de Rio Verde (UniRV)

Endereço: Fazenda Fontes do Saber, s/n, Rio Verde-GO, CEP:75901-970

E-mail: lannacarmo@outlook.com

**Ondina Almeida Resende**

Médica

Instituição: Universidade Alfredo Nasser (UNIFAN)

Endereço: Av. Bela Vista, 26 - Jardim Esmeraldas, Goiânia - GO, CEP:74905-020

E-mail: ondina.a.resende@hotmail.com

**RESUMO**

A insuficiência cardíaca é um fenômeno clínico comum, se caracteriza pela inaptidão cardíaca em bombear o fluxo sanguíneo conforme o exigido. A consequência imediata é o baixo débito cardíaco e posterior hipoperfusão tissular que irá acarretar sintomatologias. O seguinte estudo objetivou analisar e descrever por meio da literatura científica a fisiopatologia e o quadro clínico do paciente acometido por insuficiência cardíaca. Este trabalho foi fundamentado nas plataformas do SciELO, Pubmed, LILACS e Google Acadêmico. Foram selecionados artigos na íntegra e nos idiomas português e inglês, posteriormente submetidos a análise criteriosa. Atualmente, evidencia-se que a condição de insuficiência cardíaca causa um quadro clínico exuberante. No início, o paciente tende a se apresentar assintomático em função dos aparatos de compensação, como a hipertrofia ventricular, elevação da frequência cardíaca e reordenamento cardíaco a qual mantém o débito cardíaco, mesmo com elevada pré-carga, mas estes com a evolução clínica são superados e os sintomas têm início. As principais manifestações clínicas são a síndrome de congestão pulmonar e sistêmica, edema agudo de pulmão, síndrome do baixo débito cardíaco, caquexia e choque cardiogênico.

**Palavras-chave:** insuficiência cardíaca, hipoperfusão tecidual, débito cardíaco.

## ABSTRACT

Heart failure is a common clinical phenomenon characterized by the cardiac inability to pump blood flow as required. The immediate consequence is low cardiac output and subsequent tissue hypoperfusion that will lead to symptoms. The following study aimed to analyze and describe through the scientific literature the pathophysiology and clinical status of patients with heart failure. This work was based on SciELO, Pubmed, LILACS and Google Scholar platforms. Articles were selected in full and in Portuguese and English, later subjected to careful analysis. Currently, it is evident that the condition of heart failure causes an exuberant clinical picture. At first, the patient tends to be asymptomatic due to compensation devices, such as ventricular hypertrophy, increased heart rate and cardiac reordering, which maintains cardiac output, even with high preload, but these with clinical evolution are overcome and symptoms begin. The main clinical manifestations are pulmonary and systemic congestion syndrome, acute pulmonary edema, low cardiac output syndrome, cachexia and cardiogenic shock.

**Keywords:** heart failure, tissue hypoperfusion, cardiac output.

## 1 INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca se trata de um complexo de sintomatologias sistêmicas oriundas do insuficiente aporte sanguíneo para suprir as necessidades metabólicas tissulares, podendo estar com o retorno venoso normal, ou com altas pressões de enchimento<sup>1</sup>.

As patologias cardiovasculares são os principais responsáveis por morbimortalidade no mundo globalizado. Sendo uma situação equiparável ao câncer metastático, mas que pode obter boa expectativa de vida mediante diagnóstico e terapêutica ideal<sup>1</sup>.

O objetivo deste estudo é descrever através da literatura científica às principais considerações a respeito da insuficiência cardíaca e seu alto potencial de morbimortalidade.

## 2 METODOLOGIA

O seguinte estudo se trata de uma revisão narrativa de literatura fundamentada nas plataformas do SciELO, PubMed, Lilacs, Google Acadêmico e Brazilian Journal of Health Review no período de fevereiro de 2022, utilizando os seguintes descritores: insuficiência cardíaca, débito cardíaco e pós carga. Ao total foram achados 50 artigos nos idiomas português e inglês sobre a temática proposta que foram posteriormente submetidos a uma análise minuciosa. Foram selecionados 15 artigos por estarem na íntegra, atualizados, baseados em evidências, linguagem clara e compreensível. Foram

excluídos os estudos na forma de resumo, duplicados e que não atendiam ao objetivo proposto.

### **3 RESULTADOS E DISCUSSÃO**

O seguinte trabalho tem a finalidade de abordar e descrever sobre a morbimortalidade da insuficiência cardíaca, logo para melhor organização e compreensão, realizou-se uma descrição narrativa subdividida em tópicos.

#### **4 FISILOGIA**

O órgão cardíaco é composto por músculo, responsável por propulsionar o sangue para o corpo. Este complexo de bomba é dependente da dupla relaxamento e contração ventricular e, apesar de menor proporção também dos átrios, a qual irá se preencher de fluido para em seguida ejetá-lo, de modo a desenvolver o fluxo contínuo

O funcionamento ideal do coração necessita da harmonia entre a dinâmica entre a diástole baseada no preenchimento ventricular por meio do relaxamento das câmaras cardíacas e da sístole que ejeta o sangue do coração para o corpo através da contração ventricular

#### **5 MECANISMO PATOLÓGICO**

A Insuficiência Cardíaca (IC) é um estado clínico em que o músculo cardíaco está inapto para bombear o fluxo sanguíneo em proporção com a exigência tissular, ou só é efetivado sobre a condição de elevados picos pressoriais de enchimento ventricular<sup>4</sup>. Tal situação pode ser resultante do déficit de massa miocárdica e alteração estrutural do ventrículo esquerdo, cursando com dilatação e hipertrofia como meio de compensação<sup>1</sup>. Essa reação compensatória possui a participação do sistema adrenérgico, renina-angiotensina- aldosterona a qual ativa a atividade neuro-hormonal encarregada pelas mudanças nocivas nas células cardíacas, desenvolvendo a cardiotoxicidade<sup>3</sup>.

A execução inapropriada da bomba cardíaca resulta em baixa propulsão no fluxo sanguíneo, acarretando congestão e ao quadro clínico de congestão venocapilar, denominada insuficiência cardíaca congestiva a qual compõe a principal repercussão negativa da patologia fundamentada na estase da circulação venosa e a conseqüente elevação na pressão venocapilar e desvio de líquido para a porção intersticial, formando o típico edema e a sintomatologia da síndrome<sup>6</sup>.

## 6 CLASSIFICAÇÃO

A IC pode ser subdividida conforme o lado cardíaco acometido, a fisiopatologia, o débito cardíaco, o mecanismo compensatório. A maior frequência se relaciona à não funcionalidade do lado esquerdo, conseguinte a insuficiência ventricular esquerda (IVE)<sup>10</sup>. Este transtorno pode ser desencadeado pela alta demanda exigida dos ventrículos, muito vista no infarto agudo miocárdico, cardiopatia hipertensiva, patologias como o estreitamento da valva mitral. A sintomatologia normalmente reflete à consequência da congestão pulmonar como a ortopneia, a dispneia comum e a do semelhante à paroxística noturna<sup>9</sup>.

A Insuficiência cardíaca direita é decorrente do distúrbio do lado miocárdico direito, precedente por inaptidão ventricular direita<sup>3</sup>. A etiologia mais provável é por cor pulmonale, caracterizado por dilatação do ventrículo direito adjacente a obesidade mórbida, doença pulmonar obstrutiva crônica e pneumopatias. As manifestações são derivadas da congestão sistêmica, a qual exhibe turgência jugular do tipo doentia, ascite, edemaciamento dos membros inferiores e hepatomegalia<sup>12</sup>.

O tipo conhecido por insuficiência ventricular do tipo biventricular, como o próprio nome diz se refere a anormalidades do lado direito e esquerdo das câmaras cardíacas e evolui com a congestão do tipo pulmonar e sistêmica<sup>9</sup>. O quadro clínico geralmente têm início com a insuficiência do ventrículo esquerdo a qual progride e afeta o ventrículo direito<sup>8</sup>.

A atividade cardíaca varia conforme a dupla sístole e diástole. E sua perturbação gera desordens orgânicas<sup>8</sup>. A insuficiência cardíaca do tipo sistólica é a mais comum e está associada a inaptidão cronotrópica do coração, altamente associada com o infarto agudo, isquemia e dilatação cardíaca<sup>2</sup>. Isto resulta em cardiopatia dilatada e pode ser detectada por redução abrupta da ejeção e isto ocasiona o débito cardíaco reduzido e elevação de preenchimento ventricular e posterior propagação para o sistema venocapilar<sup>12</sup>.

A insuficiência cardíaca diastólica é menos comum que a sistólica e se caracteriza por contratilidade sem alterações, mas com limitação patológica ao enchimento diastólico, muitas das vezes oriunda de hipertrofia da musculatura cardíaca e consequente maior elevação da pressão para atender a demanda e resulta na congestão<sup>4</sup>.

## 7 DÉBITO CARDÍACO

A inabilidade ventricular de exercer sua função com pressão normal no interior dos ventrículos pode cursar com baixo ou alto débito cardíaco<sup>7</sup>. A IC de baixo débito cardíaco é proveniente de problemas na função sistólica do ventrículo esquerdo e gera queda na perfusão tecidual. No início, o débito cardíaco é preservado no estado de inatividade, mas caso ocorra ação de esforço o débito cardíaco fisiológico não se adequa. No estágio mais avançada do quadro, mesmo com a inércia a condição de queda no débito cardíaco está presente e prejudica a qualidade de vida do afetado<sup>9</sup>.

O tipo de IC acompanhado de alto débito cardíaco é muito frequente em circunstâncias que sobrecarregam a função cardíaca. Normalmente, são condições que precisam suprir elevada taxa metabólica como a anemia grave e tireotoxicose e também pelo transvio sanguíneo do leito arterial para o venoso, por meio de fistulas arteriovenosas oriundas de quadros de sepse, cirrose e beribéri<sup>7</sup>. O status clínico é contraditório, devido ao elevado débito cardíaco, mas em função da alta requisição da aptidão cardíaca este sempre está em déficit com relação ao esperado<sup>4</sup>.

## 8 MECANISMO COMPENSATÓRIOS

É comum na prática clínica casos de pacientes livres de sintomatologias que exibem na radiografia torácica o achado de extrema dilatação cardíaca acompanhado de índice de ejeção baixo. Esse mecanismo compensatório pode ser compreendido por meio da “Lei de Frank- Starling” a qual afirma que o alto valor diastólico final determina o aumento no débito sistólico e o percentual de ejeção. O elevado volume diastólico dilata consideravelmente os sarcômeros, propiciando significativa junção bioquímica e consumo energético aos filamentos de actina e miosina<sup>9</sup>. Logo, a dilatação ventricular compõe um mecanismo compensatório por exponenciar o VDF e impede o baque do débito cardíaco. Este meio é ativado pós falha no cronotropismo cardíaco, basicamente diante ao escoamento ventricular e hipervolemia oriunda do acúmulo hidroeletrolítico pelos rins<sup>10</sup>.

A insuficiência cardíaca é uma patologia que pode permanecer silenciosa por vários anos e o acometido se apresenta assintomático, justificado pelo meio de reparo<sup>7</sup>. No entanto, o avanço do distúrbio faz os meios compensatórios serem vencidos e o surgimento da sintomatologia, provenientes do baixo débito cardíaco e da síndrome congestiva<sup>13</sup>.

O distúrbio do ventrículo esquerdo dá início a insuficiência cardíaca, culminando na síndrome de congestão pulmonar devido ao depósito de líquido intra-alveolar e intersticial<sup>7</sup>. A congestão pulmonar têm a dispneia como principal sintoma, em função da maior exigência respiratória e ativação dos receptores do tipo J. Neste quadro, têm se a dispneia aos esforços justificada pelo aumento da pressão de enchimento ao se efetivar esforço, a ortopneia que nada mais é o sintoma de falta de ar ao se adotar o decúbito dorsal, a qual pode ser compreendido pelo de remanejamento líquido através do decúbito, dos membros inferiores para a circulação<sup>11</sup>.

## 9 QUADRO CLÍNICO

A síndrome do baixo débito cardíaco costuma a surgir com o esforço físico e indica a inaptidão do coração em elevar o débito cardíaco fisiológico diante a demanda exigida. Os sintomas são adjacentes ao baixo índice de perfusão durante a atividade, sendo estes frequentemente semelhantes a uma síndrome generalizada, composta por dor muscular, fadiga, prostração e lipotímia

A caquexia cardíaca é uma tendência da IC, pois o desequilíbrio entre o débito cardíaco e a exigência muscular esquelética, além da privação absorptiva do intestino e pelo efeito de catabolismo exercido por citocinas inflamatórias como o fator de necrose tumoral acarreta a perda de massa muscular. Mas, esse evento não é exclusivo, alguns pacientes não emagrecem em função do fenômeno de edema, ou seja o sintoma de excesso de acúmulo de líquido exacerbado na insuficiência cardíaca

O choque cardiogênico é visto na evolução progressiva da IC e faz menção ao pico do estado enérgico e/ou estágio terminante<sup>4</sup>. Na perspectiva clínica, esse caracteriza-se por inadequada perfusão orgânica de forma geral junto de hipotensão agravada e irresponsiva a restauração volêmica<sup>13</sup>.

O remodelamento do coração ocorre com o avanço da patologia miocárdica e se caracteriza pela deterioração através dos mesmos meios que mantinham o paciente compensado<sup>6</sup>. Os mediadores neuro-humorais, a qual abordam o sistema adrenérgico e renina- angiotensina- aldosterona, ademais algumas citocinas como o TNF- alfa colaboram para alterações na conformação e funcionalidade. Mediante isso, desenvolve-se desfiguração e fibrose intersticial, posteriormente os ventrículos terão sua consistência amenizada pelo estiramento de suas paredes<sup>8</sup>. O marco da perda funcional, ou seja o déficit do desempenho ventricular ocorre pela conversão da forma elipsoide para o formato esférico<sup>10</sup>.

## **10 CONCLUSÃO**

Diante das informações existentes na literatura científica sobre o tema proposto pode se elucidar que a insuficiência cardíaca é um acometimento grave que pode não gerar sintomatologia muito específica. É essencial estar atento aos mecanismos compensatórios que o organismo lança para manter o débito cardíaco e conseqüentemente a perfusão adequada, em especial com alta pós carga, mas o que ocorre na evolução clínica é o fenômeno de descompensação, ou seja, o organismo não consegue permanecer estável diante ao progresso do fator patológico e o paciente dará início a uma exuberante clínica a qual compromete a saúde, a qualidade de vida e pode resultar em óbito.



## REFERÊNCIAS

- <sup>1</sup>Bacal F, Neto JD, Fiorelli AI, Mejia J, Marcondes-Braga FG, Mangini S, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. [II Brazilian Guidelines for Cardiac Transplantation]. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(1 Suppl):e16-76.
- <sup>2</sup>BARRETO, ACP. Insuficiência cardíaca. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, n. 4, v. 71, pp. 635-642, 1998.
- <sup>3</sup>Bestetti RB, Brasil JCF, Bombonato R - Ventriculectomia parcial esquerda. Resultados atuais, possíveis indicações e perspectivas futuras. *Arq Bras Cardiol* 1997; 69: 295-7
- <sup>4</sup>Bocchi EA - Situação atual das indicações e resultados do tratamento cirúrgico da insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol* 1994; 63: 523-30
- <sup>7</sup>Cohn JN, Ziesche S, Smith R et al - Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with enalapril (V-HeFT III). *Circulation* 1997; 96: 856-63.
- <sup>6</sup>Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca Rohde, Luis Eduardo Paim et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* [online]. 2018, v. 111, n. 3.
- <sup>7</sup>Dantas RAS, Motzer SA, Ciol MA. The relationship between quality of life, sense of coherence and self-esteem in persons after coronary artery bypass graft surgery. *Int J Nurs Stud*. 2002;39(7):745-55. doi:10.1016/S0020-7489(02)00017-2.
- <sup>8</sup>Del Carlo CH, Cardoso JN, Ochia ME, Oliveira Jr MT, Ramires JAF, Pereira-Barretto AC. Variação temporal no prognóstico e tratamento da insuficiência cardíaca avançada - antes e após 2000. *Arq Bras Cardiol*. 2014 mai;102(5):495-504. Doi: 10.5935/abc.20140050.
- <sup>9</sup>Dias JC, Ramos AN, Gontijo ED, Luquetti A, Shikanai-Yasuda MA, Coura JR, et al. 2nd Brazilian Consensus on Chagas Disease, 2015. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2016;49(Suppl 1):3-60.
- <sup>10</sup>Meineri M, Van Rensburg AE, Vegas A. Right ventricular failure after LVAD implantation: prevention and treatment. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2012;26(2):217-29.
- <sup>11</sup>Kaufman R, Azevedo VMP, Xavier RMA, Geller M, Chaves RBM, Castier MB. Insuficiência cardíaca: análise de 12 anos da evolução em internações hospitalares e mortalidade. *Int J Cardiovasc Sci*. 2015;28(4):276-81. Doi: 10.5935/2359-4802.20150040
- <sup>12</sup>Whellan DJ, Goodlin SJ, Dickinson MG, Heidenreich PA, Jaenicke C, Stough WG, et al. End-of-life care in patients with heart failure. *J Card Fail*. 2014 Feb;20(2):121-34. Doi: 10.1016/j.cardfail.2013.12.003.
- <sup>13</sup>World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO FAO expert consultation. Geneva; 2002.