



**UNIVERSIDADE
FRANCISCANA
ÁREA DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE CURSO
DE MEDICINA**

**Fabício Corrêa
Barichello**

PROJETO DE TRABALHO FINAL DE GRADUAÇÃO II

**INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO REDUZIDA:
UM RELATO DE CASO**

Orientadora Prof. Dra. Ângela Quatrin Campagnolo

Santa Maria, RS

Fabício Corrêa Barichello

**INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO REDUZIDA: UM
RELATO DE CASO**

Projeto de Trabalho Final Graduação (TFG) apresentado ao Curso de Medicina, Área de Ciências da Saúde, da Universidade Franciscana – UFN, como requisito para a aprovação na disciplina TFG II.

Orientadora: Prof. Dra. Ângela Quatrin Campagnolo
Santa Maria, RS

A comissão examinadora, abaixo assinada, aprova a monografia.

**INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO REDUZIDA:
UM RELATO DE CASO**

Elaborada por

Fabício Corrêa Barichello

Como requisito para a obtenção do grau de Bacharel em Medicina

Prof. Dra Ângela Quatrin Campagnolo
Orientadora (Universidade Franciscana)

Prof.
1º Examinador (Universidade Franciscana)

Prof.
2º Examinador (Universidade Franciscana)

Santa Maria, RS, 9 de Dezembro de 2021

RESUMO

A Insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa, produzindo múltiplos sinais e sintomas relacionados à disfunção cardíaca. Essa sintomatologia resulta da ineficiente ejeção cardíaca durante a sístole e/ou pelo inadequado enchimento sanguíneo durante a diástole. Com a progressão da doença e a intensificação dos sintomas, a qualidade de vida e a expectativa de vida do paciente são agravadas significativamente.

A IC tem predileção por homens, afrodescendentes, indivíduos idosos e aqueles com baixo nível socioeconômico. Quanto à fisiopatologia da IC com fração de ejeção reduzida (ICFEr), essa decorre de mecanismos compensatórios a uma afecção cardíaca inicial, aguda ou crônica. Esse processo culmina em uma modificação cardíaca estrutural e funcional conhecida como remodelamento cardíaco. Os sinais e sintomas da IC variam a depender do hemicorpo cardíaco acometido e podem estar presentes em outras enfermidades. O diagnóstico é feito através de história clínica e exame físico, dosagem de peptídeos natriuréticos, eletrocardiograma, radiografia de tórax e ecocardiograma transtorácico. Após o diagnóstico da síndrome, esforços devem ser voltados para determinar a etiologia subjacente, a fim de identificar causas potencialmente reversíveis e prover tratamento direcionado. Dentre as etiologias da ICFEr, a doença arterial coronariana é a mais frequente, correspondendo a dois terços dos casos. Outras etiologias frequentes são a cardiomiopatia dilatada idiopática, hipertensão, doença valvular, miocardite e doença de Chagas. O tratamento farmacológico da ICFEr crônica é empregado a fim de frear a progressão da doença, reduzir os sintomas, melhorar a qualidade de vida e reduzir hospitalizações e mortalidade associadas.

Palavras-chave: Insuficiência cardíaca, fração de ejeção reduzida, fisiopatologia, remodelamento cardíaco, sinais e sintomas, diagnóstico, etiologia, tratamento.

ABSTRACT

Heart failure is a complex clinical syndrome, and it's responsible for signs and symptoms related to cardiac dysfunction. This symptomatology results from inefficient cardiac ejection during systole and/or from inadequate blood filling during diastole. As a result of disease progression and intensification of symptoms, patient's quality of life and life expectancy

are severely compromised. Heart failure has a predilection for individuals who are men, black, elderly, and those with low socioeconomic status. Pathophysiology of heart failure with reduced ejection fraction occurs due to compensatory mechanisms to an initial cardiac injury, acute or chronic. This process culminates in functional and structural changes to the heart, which are known as cardiac remodeling. Heart failure's signs and symptoms vary according to the affected side of the heart, and they may belong to other diseases. Diagnosis is made based on clinical history and physical examination, measurement of natriuretic peptides, electrocardiogram, chest radiograph and transthoracic echocardiogram. After the diagnosis of the syndrome, efforts are directed to determination of underlying etiology, in order to targeted treatment and identification of potentially reversible causes. Among etiologies of heart failure with reduced ejection fraction, coronary artery disease is the most frequent, and represents two thirds of cases. Other frequent etiologies are idiopathic dilated cardiomyopathy, hypertensive heart disease, and valvular heart disease, myocarditis and Chagas disease. Pharmacological treatment of heart failure with reduced ejection fraction aims to slow down disease progression, to reduce symptoms, to increase quality of life, and to decline hospitalization and mortality rates.

Keywords: heart failure, reduced ejection fraction, pathophysiology, cardiac remodeling, signs and symptoms, diagnosis, etiology, treatment.

SUMÁRIO

Resumo.....	4
Abstract.....	4
1. Introdução.....	8
1.1. Objetivo.....	8
2. Relato de Caso.....	8
3. Discussão e Revisão de Literatura.....	10
4. Conclusão.....	17
5. Referências bibliográficas.....	18
6. Anexos.....	20

LISTA DE SIGLAS

IC = Insuficiência cardíaca
SRAA = Sistema renina-angiotensina-aldosterona
ICFEr = Insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida
ICFEi = Insuficiência cardíaca com fração de ejeção intermediária
ICFEp = Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada
NYHA = New York Heart Association
BNP = Peptídeo natriurético do tipo B
NT-proBNP = Terminal N do pro-BNP
ECG = Eletrocardiograma
ETT = Ecocardiograma transtorácico
DAC = Doença arterial coronariana
CMD = Cardiomiopatia dilatada
CH = Cardiomiopatia hipertrófica
CR = Cardiomiopatia restritiva
HAS = Hipertensão arterial sistêmica
BB = Beta-bloqueadores
IECA = Inibidores da enzima conversora de angiotensina
BRA = Bloqueadores do receptor de angiotensina

1 INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é via final comum de várias afecções cardíacas e uma síndrome clínica complexa, produzindo múltiplos sinais e sintomas relacionados à disfunção cardíaca. Essa sintomatologia resulta da ineficiente ejeção cardíaca durante a sístole e/ou pelo inadequado enchimento sanguíneo durante a diástole. Com a progressão da doença e a intensificação dos sintomas, a qualidade e a expectativa de vida do paciente são agravadas significativamente. Dessa forma, a identificação precoce da síndrome e medidas que visam impedir a progressão da enfermidade são impreteríveis (SNIPELISKY, 2018).

1.1 OBJETIVO

Este trabalho foi baseado no caso clínico de uma paciente de 37 anos com ICFEr e tem por objetivo revisar e esclarecer a IC, tendo como foco a ICFEr crônica. Foram abordados tópicos como conceito, epidemiologia, fisiopatologia, sinais e sintomas, diagnóstico, etiologias e tratamento farmacológico da ICFEr crônica.

2 RELATO DE CASO

DMN, feminina, 37 anos, residente e natural de Santa Maria, e dona de casa. Apresenta dislipidemia, asma há 20 anos, hipertensão arterial sistêmica há 10 anos e diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada há 1 mês. Paciente comparece ao ambulatório de cardiologia do hospital Casa de Saúde (dia 11/12/2020) para acompanhamento de IC, a qual foi diagnosticada há 1 mês por uma descompensação aguda em que apresentou edema agudo de pulmão, edema unilateral de membro superior direito (2+/4+), edema abdominal e edema bilateral de membros inferiores (3+/4+). Paciente relata começo de dispneia há 4 meses associada aos esforços que progrediu para dispneia ao repouso (classe funcional - NYHA 4) e descompensação aguda em sequência. Refere apresentar dispneia durante atividades cotidianas, porém nega dispneia paroxística noturna, ortopneia, angina e palpitações.

Suas medicações em uso são formoterol com budesonida, metformina 500 mg 2x/dia, omeprazol 20 mg 1x/dia, enalapril 10 mg 2x/dia, sinvastatina 20 mg 1x/dia, ivabradina 5 mg

2x/dia, digoxina 0,25 mg em dias alternados (segundas, quartas e sextas), espironolactona 25 mg 1x/dia, furosemida 40 mg 2x/dia, carvedilol 12,5 mg 1x/dia e anticoncepcional hormonal oral.

A história patológica pregressa inclui ooforectomia direita por ovário direito policístico, ausência de alergias e calendário vacinal atualizado. Paciente nega etilismo, tabagismo e uso de drogas ilícitas. Possui uma filha, cujo parto foi por cesárea, indicado por hipertensão durante a gestação. Quanto ao histórico familiar, mãe com diabetes não especificada e pai e avô paternos com cardiopatia; a paciente refere o termo “coração dilatado”.

Ao exame físico, a paciente apresenta bom estado geral, estando lúcida, orientada e consciente, apresentando mucosas úmidas, coradas, anictéricas e acianóticas. Pressão arterial de 140/80 mmHg, frequência cardíaca de 70 batimentos por minuto, frequência respiratória de 18 inspirações por minuto e índice de massa corpórea de 39,13 (obesidade grau II). Quanto ao sistema respiratório, estava eupneica, com murmúrio vesicular regularmente distribuído e presença de crepitação em base do hemitórax esquerdo. Quanto ao sistema cardiovascular, apresenta bulhas hipofonéticas, ritmo regular, em dois tempos, sopros holossistólicos em foco tricúspide e mitral, com irradiação para axila esquerda e edema de membros inferiores (1+/4+).

O ETT revelou fração de ejeção de 23%, disfunção sistólica do ventrículo esquerdo de grau severo, disfunção sistólica de ventrículo direito de grau moderado, aumento global das cavidades cardíacas, insuficiência mitral de grau severo, insuficiência tricúspide de grau moderado, insuficiência aórtica de grau leve, hipertensão arterial pulmonar e derrame pericárdico de grau leve. O ECG mostra ritmo sinusal, frequência cardíaca de 78 batimentos por minuto, sobrecarga de átrio esquerdo e direito, intervalo QT limítrofe e alterações de repolarização ventricular difusas sugestivas de impregnação digitalica.

Portanto, segundo a avaliação, a paciente está clinicamente estável com classe funcional NYHA II, etiologia ainda indefinida de IC e asma compensada com tratamento atual.

Diante disso, as condutas tomadas foram orientações para troca de método anticoncepcional, suspensão da ivabradina, aumento do enalapril para 20 mg 2x/dia, e aumento do carvedilol para 12,5 mg 2x/dia com orientação de retorno à dose habitual se exacerbação asmática. Além disso, foram solicitados Holter de 24 horas, exames laboratoriais gerais, digoxina sérica e sorologia para doença de Chagas a fim de que sejam trazidos em consulta de retorno no dia 18/01/2021 (aproximadamente 1 mês após). Por fim, foi solicitado novo ecocardiograma transtorácico para ser realizado em 3 meses (março de 2021), o qual definirá as condutas seguintes, e foi orientada a procurar atendimento em caso de sintomas agudos.

No dia 18/01/2021 paciente retornou apenas com exames laboratoriais, os quais revelaram digoxina sérica de 0,4 ng/ml, sorologia para Chagas não reagente e demais resultados de exames laboratoriais também sem anormalidades significativas. Holter de 24 horas não foi realizado. Relata ausência de sintomas para realizar as atividades diárias. O edema em membros inferiores havia cessado, a pressão arterial reduziu para 110/70 mmHg e os demais achados físicos permaneciam similares. Eletrocardiograma nesse dia revelou ritmo sinusal, frequência cardíaca de 73 batimentos por minuto, presença de extrassístoles ventriculares, algumas pareadas, limítrofe para sobrecarga de ventrículo esquerdo, intervalo QT limítrofe e alterações de repolarização ventricular sugestivas de impregnação digitalica. A dose do carvedilol foi aumentada para 25 mg 2x/dia com indicação de retorno para dose habitual em caso de exacerbação asmática.

Em consulta no dia 09/04/2021 paciente retorna sem ter realizado Holter de 24 horas e ETT. Relata manutenção da ausência de sintomas, exame físico revelou ausência de sopros antes presentes em foco tricúspide e mitral e demais achados físicos se mantiveram. Solicitação de ressonância magnética e suspensão da digoxina a depender do resultado do ETT.

3. DISCUSSÃO E REVISÃO DE LITERATURA

No que diz respeito às características epidemiológicas, a IC tem predileção principalmente por homens, afrodescendentes, indivíduos idosos ou aqueles com baixo nível socioeconômico. É importante ressaltar o estudo Framingham citado por Dharmarajan and Rich, o qual mostrou que a incidência de IC aumenta ao longo da vida significativamente para ambos os sexos, o que é atribuído a mudanças fisiológicas na população idosa e ao desenvolvimento de comorbidades como hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e obesidade. Além disso, a curva de prevalência da IC é crescente, o que pode ser atribuído ao aumento da expectativa de vida da população em geral e ao aumento de fatores de risco cardiovasculares associados, assim como à melhoria do tratamento de morbidades cardiovasculares. O risco de mortalidade posteriormente ao diagnóstico está associado a idade avançada e a hospitalização (DHARMARAJAN & RICH, 2017).

O processo fisiopatológico da ICFEr se inicia com uma lesão inicial ao coração que pode se estabelecer de forma aguda como uma miocardite viral, assim como uma lesão crônica como hipertensão arterial sistêmica. Diante de afecção, mecanismos compensatórios e protetores do organismo, como o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA),

hiperativação do sistema nervoso simpático e citocinas inflamatórias são empregados a fim da manutenção do débito cardíaco. Esses mecanismos resultam na reabsorção de sódio e água, vasoconstricção periférica e aumento da contratilidade cardíaca. Contudo, esses que inicialmente são benéficos, acabam por se tornar deletérios cronicamente, pois culminam em modificações estruturais e funcionais no coração, as quais são conhecidas como remodelamento cardíaco. O remodelamento cardíaco implica na progressão da IC (MAZUREK & JESSUP, 2017).

Os sinais e sintomas são decorrentes tanto de congestão volêmica retrogradamente, quanto de baixo fluxo sanguíneo anterogradamente ao coração. De forma didática, os sinais e sintomas da IC podem ser classificados de acordo com o hemicorpo do coração acometido. Quando às câmaras esquerdas são acometidas, a doença se manifesta com fadiga, redução da perfusão periférica, confusão mental, sopro sistólico mitral, dispneia aos esforços, dispneia paroxística noturna, ortopneia, estertores pulmonares e derrame pleural, entre outros. Já o acometimento das câmaras direitas se manifesta com sopro sistólico de válvula tricúspide, turgência jugular, edema periférico gravitacional, hepatomegalia, reflexo hepatojugular, ascite e caquexia, entre outros. Apesar dessa separação, ambos os lados podem estar acometidos concomitantemente. Em consonância com o processo patogênico, os sinais e sintomas da IC crônica evoluem com limitação progressiva da capacidade funcional. Em virtude disso, a classificação funcional da New York Heart Association (NYHA) é uma ferramenta clínica muito útil pois possibilita avaliar o estado dos pacientes no momento presente e no decorrer do tempo. Essa classificação prediz a gravidade da doença, sendo baseada na dificuldade de desencadear os sintomas com o esforço físico.

A IC é também classificada conforme a fração de ejeção, sendo subdivida em IC com fração de ejeção reduzida (ICFEr) quando a fração de ejeção é menor ou igual a 40 por cento, IC com fração de ejeção intermediária (ICFEi) quando a fração de ejeção é de 41 a 49 por cento e em IC com fração de ejeção preservada (ICFEp) quando a fração de ejeção é maior ou igual a 50 por cento. Essa separação é importante pois as etiologias e as medidas terapêuticas para esses grupos diferem significativamente (METRA & TERLINK, 2017).

O diagnóstico pode ser realizado no contexto de doença aguda e descompensada, ou anteriormente a descompensação em um contexto crônico. A presença dos sinais e sintomas são necessários para o diagnóstico; contudo não são o únicos fatores tomados em consideração, uma vez que, em geral, não são específicos o suficiente e podem representar outras diversas patologias. Dessa forma, além de história clínica e exame físico cuidadosos, exames adicionais devem ser solicitados a fim do diagnóstico de IC. Em um primeiro momento, solicita-se a

dosagem de peptídeos natriuréticos, eletrocardiograma (ECG), radiografia de tórax e ecocardiograma transtorácico (ETT). Além de valor diagnóstico para IC, a história clínica e esses exames diagnósticos podem apontar para diagnósticos diferenciais, assim como para etiologias específicas de IC (MURPHY et al., 2020).

As dosagens dos peptídeos natriuréticos, peptídeo natriurético do tipo B (BNP) e terminal N do pro-BNP (NT-proBNP), possuem elevado valor preditivo negativo para IC crônica quando estiverem abaixo de 35 picogramas/mililitro e 125 picogramas/mililitro, respectivamente. Da mesma forma, o valor preditivo negativo para IC aguda é elevado quando as concentrações de BNP e NT-proBNP são abaixo de 100 picogramas/mililitro e 300 picogramas/mililitro, respectivamente. Portanto, caso estejam abaixo desses valores, o diagnóstico de IC é improvável. Entretanto, quando estão acima desses valores não são confirmatórios para a doença. Isso ocorre pois diversas outras condições também elevam os peptídeos natriuréticos, o que reduz a especificidade e o valor preditivo positivo desses (ROCCA & WIJK, 2019)(LONG et al., 2019)

Em um paciente com IC crônica é improvável a ausência de alterações eletrocardiográficas. Portanto, o ECG é um exame sensível para a IC visto que comumente detecta alterações nesses pacientes. Contudo, os achados eletrocardiográficos não são específicos o suficiente para conferirem o diagnóstico isoladamente. Além disso, alterações eletrocardiográficas causadoras ou exacerbadoras do mal funcionamento cardíaco podem ser identificadas no ECG, a exemplo taquiarritmias, bradiarritmias, bloqueios atrioventriculares e sinais de isquemia, entre outros. A radiografia de tórax é útil para identificar diagnósticos diferenciais como neoplasia, pneumonia, pneumotórax, que também costumam cursar com dispneia. Além disso, anormalidades como derrame pleural bilateral, linhas B de Kerley e edema alveolar são achados radiológicos bastante específicos que contribuem para o diagnóstico. No entanto, o valor preditivo negativo é reduzido, visto que a ausência dessas anormalidades não afastam a IC.

O ETT é imprescindível para estabelecer o diagnóstico de IC FEr, uma vez que permite ao examinador coletar informações anatômicas e funcionais do coração, como a fração de ejeção, tamanho das câmaras cardíacas, espessura das paredes, estado das válvulas cardíacas, comprometimento sistólico e diastólico, entre outras funcionalidades. Além do diagnóstico de IC, o ETT contribui para o diagnóstico etiológico da IC (ROHDE et al., 2018).

Após o diagnóstico de IC, esforços devem ser direcionados para firmar um diagnóstico etiológico, haja vista que essa etapa é determinante para aplicar tratamento específico e

identificar causas potencialmente reversíveis. Dentre as etiologias, a doença arterial coronariana (DAC) é responsável por aproximadamente dois terços dos casos de ICFEr. Outras frequentes etiologias responsáveis pela disfunção sistólica são a cardiomiopatia dilatada (CMD) idiopática, hipertensão, doença valvular, miocardite e doença de Chagas. Além disso, existem diversas outras condições que podem ser responsáveis ou contribuidoras da síndrome, como hipotireoidismo, anemia ou etilismo (BLOOM et al., 2017).

A doença arterial coronariana (DAC) é etiologia predominante em ICFEr. Dado sua significância na ICFEr, é racional sempre averiguar essa etiologia nesses pacientes. Essa se caracteriza pela obstrução das artérias coronárias epicárdicas, as quais diminuem o suprimento de sangue e oxigênio ao miocárdio. Cronicamente, essa resulta em disfunção sistólica devido a lesão isquêmica reversível (miocárdio hibernante) e/ou em lesão necrótica irreversível. Essas lesões isquêmicas ao miocárdio levam à fisiopatologia da insuficiência cardíaca de remodelamento e mal funcionamento cardíaco. A história clínica pode fornecer informações que sugiram essa etiologia, como a dor torácica aos esforços. No entanto, a ausência ou presença de sintomas sugestivos da etiologia não a afastam e nem a confirmam. Dessa forma, a fim de detectar a presença de doença arterial coronariana, angiografia de artérias coronárias ou outros exames de imagem menos invasivos, como a angiotomografia de coronárias, podem ser empregados, sendo esta última mais recomendada para indivíduos com uma probabilidade pré-teste reduzida para DAC. Posteriormente à confirmação de DAC, avaliação adicional visa definir a viabilidade do miocárdio, a qual determinará a reversibilidade do quadro (PAGLIARO et al., 2019)(MURPHY et al., 2020).

A expressão cardiomiopatia faz referência a um grupo de doenças de origem genética que afetam o miocárdio estruturalmente e funcionalmente. Esse grupo de doenças pode ser dividido em cardiomiopatia dilatada (CMD), cardiomiopatia hipertrófica (CH), cardiomiopatia restritiva (CH) e cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, além das não classificadas. Essa divisão é baseada nas diferentes características hemodinâmicas e estruturais. Como citado anteriormente, a CMD idiopática é uma das principais etiologias frente a ICFEr. Com um melhor entendimento genético acerca das cardiomiopatias, outra classificação foi apresentada pela American Heart Association em 2006, a qual as divide em causas primárias e secundárias. As causas primárias se referem ao acometimento do músculo cardíaco isoladamente ou de forma principal, enquanto que nas causas secundárias o miocárdio é lesado por doença sistêmica subjacente. As cardiomiopatias primárias são separadas em causas genéticas, adquiridas ou mistas – com envolvimento de fatores tanto genéticos quanto adquiridos (McKENNA et. al,

2017).

A CMD é definida diante de dilatação ventricular esquerda ou biventricular, mais comprometimento sistólico associado à exclusão de IC de origem isquêmica, valvular e hipertensiva. A CMD possui causas genéticas, responsáveis por mutações em genes específicos que expressam proteínas sarcoméricas, proteínas de canais iônicos ou do citoesqueleto, bem como causas adquiridas, como infecção, medicamentosas, toxicológicas, doenças por depósito, endócrinas e doenças autoimunes, entre outras. Quanto às causas genéticas de CMD, história familiar cuidadosa pode sugerir essa etiologia, sendo que a transmissão mutacional autossômica dominante é o modo de transmissão mais frequente. Dentre os genes mais associados a CMD, estão incluídos o LMNA, MYH7, TNNT2, TTN, RBM20 e o BAG3. Quanto às causas infecciosas, são tipicamente manifestadas por miocardite e há diversos agentes etiológicos capazes de causar CMD. Dentre os microorganismos virais que se destacam estão os coxsackievirus dos grupos A e B, adenovirus e herpesvirus. Infecção viral é sugerida quando quadro de insuficiência cardíaca é precedida por sintomas gripais como febre, mialgia difusa, rinorréia, tosse e odinofagia, entre outros. Outro possível causador de CMD é o protozoário *Trypanosoma cruzi*, responsável pela doença endêmica brasileira conhecida como doença de Chagas. O nome faz referência a Carlos Chagas, pesquisador brasileiro que identificou o vetor da doença. Apesar das causas citadas, frequentemente a CMD é classificada como idiopática, visto que painéis genéticos para busca de mutações não são amplamente difundidos (SCHULTHEISS et al., 2019).

Dilatação global das câmaras cardíacas e disfunção ventricular esquerda e/ou direita representada pela fração de ejeção reduzida são características típicas da CMD visualizáveis no ETT. Vale também citar outro achado ecocardiográfico, que é a redução ou manutenção da espessura da parede do ventrículo esquerdo. Essas alterações resultam em disfunção predominantemente sistólica e em arritmias potencialmente fatais (WEINTRAUB et al., 2017).

A cardiomiopatia hipertrófica (CH) é causada por mutações em genes sarcoméricos, os quais são responsáveis pela expressão de proteínas relacionadas com a contratilidade cardíaca. As mutações mais prevalentes são as que afetam a cadeia pesada da beta-miosina e a proteína-C de ligação à miosina. É caracterizada pela hipertrofia ventricular esquerda, de padrão concêntrico, e apresenta predileção pelo septo interventricular, podendo acometer também outras regiões como o ápice do ventrículo esquerdo e, até mesmo, o ventrículo direito. A hipertrofia resulta em disfunção diastólica, arritmias potencialmente fatais e obstrução do fluxo de saída do ventrículo esquerdo, levando à disfunção sistólica (WILCOX & HERSHBERGER,

2018).

A CR é uma doença rara e com prevalência indeterminada, sendo caracterizada pela disfunção diastólica com ausência de dilatação ventricular e hipertrofia ventricular leve ou ausente. A fração de ejeção é levemente reduzida ou normal nessa cardiomiopatia em estágios iniciais. Assim como a cardiomiopatia dilatada, apresenta causas potencialmente genéticas e adquiridas como doenças infiltrativas (como amiloidose e sarcoidose), doenças de depósito (como doença de Fabry) e doença do armazenamento de glicogênio e esclerose sistêmica, entre outras (MUCHTAR et al., 2017).

Dada sua alta prevalência, a hipertensão é um fator de risco bastante importante para a IC. Quando não adequadamente tratada, sua permanência crônica leva ao remodelamento cardíaco e a alteração da função cardíaca. A pós-carga exercida pela HAS, de maneira crônica, leva a elevadas pressões de enchimento, disfunção diastólica das câmaras cardíacas esquerdas e hipertrofia ventricular esquerda concêntrica, isto é, o aumento da massa cardíaca às custas de redução do volume da câmara ventricular. Com a progressão do quadro em virtude da sobrecarga de volume e pressão, a disfunção antes somente diastólica passa a sistólica e a hipertrofia, antes concêntrica, passa a ser ecêntrica, isto é, com aumento da massa cardíaca e volume da câmara ventricular. Na fase de comprometimento sistólico da doença cardíaca hipertensiva, a pressão arterial está mais reduzida, enquanto que na fase somente diastólica a hipertensão se mantém. Outros fatores de risco cardiovasculares além da hipertensão auxiliam no desenvolvimento da hipertrofia ventricular esquerda, dentre eles a obesidade, o diabetes e o tabagismo (SLIVNIK & LAMPERT, 2019).

O tratamento farmacológico da ICFEr crônica é empregado a fim de frear a progressão da doença, reduzir os sintomas, melhorar a qualidade de vida e reduzir hospitalizações e mortalidade associadas. Essa terapêutica consiste em bloquear os mecanismos compensatórios fisiopatológicos, os quais contribuem para o remodelamento cardíaco e a evolução da doença, assim como para também prover alívio sintomático. O tratamento difere de acordo com a limitação funcional do paciente, graduada pela classificação da NYHA. Aos que se enquadram em NYHA I, os assintomáticos, fármacos que bloqueiem os mecanismos fisiopatológicos e o remodelamento cardíaco devem ser empregados. Paralelamente, aos pacientes em NYHA II-IV, os sintomáticos, medidas adicionais voltadas para a redução da congestão circulatória também devem ser realizadas. Dentre os fármacos modificadores da história natural da doença, estão os beta-bloqueadores (BB), os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), os bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRA), e os antagonistas dos receptores da

aldosterona. Outros fármacos também utilizados são os digitálicos (digoxina) e os diuréticos, que controlam os sintomas. Além disso, ivabradina, sacubitril-valsartana e vasodilatadores, como a hidralazina e nitrato, também são opções disponíveis em casos específicos (MIZZACI et al., 2017).

O sistema nervoso autônomo simpático e as concentrações elevadas de catecolaminas no sangue contribuem para a progressão e remodelamento cardíaco. Isso se deve ao aumento da resistência vascular periférica, estímulo ao SRAA e aumento do consumo de oxigênio por meio da elevação da frequência cardíaca. Dessa forma, é racional a utilização dos BB, a fim de impedir esses efeitos deletérios. Segundo vários estudos como COPERNICUS, CAPRICORN e MERIT-HF, entre outros, o resultado do uso dos beta-bloqueadores foi a redução de hospitalizações e a mortalidade associadas a doença, sendo os BB desejáveis o bisoprolol, o succinato de metoprolol ou o carvedilol (KOTECHA et al., 2017).

O SRAA, sob ação da angiotensina II, promove a vasoconstrição periférica, aumento da atividade do sistema nervoso simpático e liberação de aldosterona pelas glândulas suprarrenais. Além disso, tanto a aldosterona quanto a angiotensina II atuam na apoptose de miócitos. Todos esses efeitos resultam em aumento da resistência periférica e retenção de líquido pelo organismo, o que contribuí para o remodelamento cardíaco. Os fármacos IECA, os BRA e os antagonistas dos receptores da aldosterona atuam em diferentes níveis desse sistema. Assim como os BB, os IECA, BRA e os antagonistas dos receptores de aldosterona também estão associados com a redução de hospitalizações e da mortalidade, de acordo com estudos como CONSENSUS e SOLVD. Os IECA e os BRA não devem ser utilizados concomitantemente e os IECA são preferíveis inicialmente, sendo os BRA utilizados quando IECA apresenta efeitos adversos intoleráveis ao paciente. Os antagonistas dos receptores de aldosterona tem como seu principal representante a espironolactona, sendo utilizada juntamente aos betabloqueadores e aos IECA/BRA. O estudo RALES evidenciou redução da mortalidade com o uso da espironolactona em pacientes NYHA III-IV com fração de ejeção reduzida (YANCY et al., 2017) (MIZZACI et al., 2017).

Os diuréticos de alça e os tiazídicos, usados isoladamente ou em conjunto, e a digoxina são empregados aos pacientes sintomáticos com classe funcional NYHA II-IV. Os diuréticos são administrados com intuito do alívio dos sintomas relacionados a retenção hídrica como edema e dispneia, e a digoxina para aumento da contratilidade cardíaca e redução de sintomas relacionados à baixa fração de ejeção. Diferentemente dos fármacos modificadores da história natural da doença, os diuréticos e a digoxina não apresentam comprovação de redução de

mortalidade (YANCY et al., 2017)(MIZZACI et al., 2017).

Segundo o estudo DIG, a digoxina somente está associada à redução de hospitalização e redução da classe funcional, não reduz mortalidade. A ivabradina atua inibindo o nó sinusal e conseqüentemente reduz a frequência cardíaca. Sua utilização mostrou-se benéfica no estudo SHIFT ao reduzir risco de hospitalização e mortalidade em pacientes sintomáticos, com fração de ejeção menor que 35 por cento, e com frequência cardíaca igual ou acima de 70 batimentos por minuto apesar de dose máxima tolerada de beta-bloqueadores. Outro fármaco com redução de hospitalização e mortalidade, indicada pelo estudo PARADIGM-HF, foi o inibidor da neprilisina e do receptor de angiotensina (ARNI). Esse consiste na associação do sacubitril (inibidor da neprilisina) com a valsartana (BRA) e atua por meio da inibição da neprilisina, enzima é responsável pela degradação dos peptídeos natriuréticos e pela diminuição de seus efeitos benéficos associados, como vasodilatação e natriurese. Em substituição ao IECA ou BRA, essa combinação é indicada aos pacientes que permanecem com ICFer sintomática apesar de tratamento otimizado (MURPHY et al., 2020) (FREITAS & CIRINO, 2017).

Segundo estudos como V-HeFT, a associação dos vasodiladores hidralazina e dinitrato de isossorbida mostrou redução de hospitalizações e mortalidade em pacientes negros com ICFer que permaneceram sintomáticos apesar do uso de BB, IECA e espironolactona. A vasodilatação tanto venosa quanto arterial reduz a pré-carga e pós-carga, respectivamente, o que é benéfico ao desempenho cardíaco. Diante disso, essa combinação deve ser considerada na situação apresentada pelo estudo ou também em pacientes com contraindicações a IECA e BRA. Também é importante ressaltar o estudo DAPA-HF, o qual mostrou que o uso de Dapaglifozina, um inibidor do cotransportador de sódio e glicose do tipo 2, reduziu mortalidade. Seu uso está indicado tanto para pacientes não diabéticos como diabéticos. Seu benefício baseia-se na diurese osmótica, natriurese e redução da pressão arterial (NYOLCZAS et al., 2017) (MURPHY et al., 2020).

4. CONCLUSÃO

Apesar de comum na prática médica, a insuficiência cardíaca apresenta uma curva de prevalência em ascensão e é uma condição muito grave ao paciente que a apresenta. Em virtude disso, é essencial realizar a investigação diagnóstica de forma adequada e tratar o paciente de acordo com terapias baseadas em evidências, a fim de modificar positivamente a história natural da doença e melhorar a qualidade de vida do paciente.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Metra, M., & Teerlink, J. R. (2017). **Heart failure**, *Lancet* 2017; 390: 1981–95

Dharmarajan, K., & Rich, M. W. (2017). **Epidemiology, Pathophysiology, and Prognosis of Heart Failure in Older Adults**, *Jul;13(3):417-426*

Murphy, S. P., Ibrahim, N. E., & Januzzi Jr, J. L. (2020). **Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: a Review**, *JAMA*. 2020;324(5):488-504

Bloom, M. W., Greenberg, B., Jaarsma, T., Januzzi, J. L., Lam, C. S. P., Maggioni, A. P., Trochu, J., & Butler, J. (2017). **Heart failure with reduced ejection fraction**, 10.1038/nrdp.2017.58

Mazurek, J. A., & Jessup, M. (2017). **Understanding Heart Failure**, 10.1016/j.hfc.2016.07.001

Snipelisky, D., Chaudhry, S., & Stewart, G. C. (2018). **The Many Faces of Heart Failure**, 10.1016/j.ccep.2018.11.001

Rocca, H. B., & Wijk, S. S. (2019). **Natriuretic peptides in Chronic Heart Failure**, 10.15420/cfr.2018.26.1

Long, B., Koyfman A., & Gottlieb, M. (2019). **Diagnosis of Acute Heart Failure in the Emergency Department: An Evidence-Based Review**, 10.5811/westjem.2019.9.43732

Rohde, L. E., Montera, M. W., Bocchi, E. A., Clausell, N., Albuquerque, D. C., Rassi, S., . . . Martins, W. A. (2018). **Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda**, 10.5935/abc.20180190

Pagliari, B. R., Cannata F., Stefanini G. G., & Bolognese L. (2019). **Myocardial Ischemia and coronary disease in heart failure**, [10.1007/s10741-019-09831-z](https://doi.org/10.1007/s10741-019-09831-z)

McKenna W. J., Maron B. J., & Thiene G. (2017). **Classification, Epidemiology, and Global Burden of Cardiomyopathies**, 10.1161/CIRCRESAHA.117.309711

Wilcox, J. E., & Hershberger, R. E. (2018). **Genetic cardiomyopathies**, [10.1097/HCO.0000000000000512](https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000512)

[Schultheiss, H., Fairweather, D., Caforio, A. L. P., Escher, F., Hershberger, R. E., . . . Priori, S. G. \(2019\). **Dilated cardiomyopathy**, 10.1038/s41572-019-0084-1](https://doi.org/10.1038/s41572-019-0084-1)

Weintraub, R. G., Semsarian C., & Macdonald P. (2017). **Dilated cardiomyopathy**, [10.1016/S0140-6736\(16\)31713-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31713-5)

Muchtar, E., Blawet, L. A., & Gertz, M. A. (2017). **Restrictive cardiomyopathy: Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis and Therapy**, 10.1161/CIRCRESAHA.117.310982

Slivnik, J., & Lampert B. C. (2019). **Hypertension and Heart Failure**, [10.1016/j.hfc.2019.06.007](https://doi.org/10.1016/j.hfc.2019.06.007)

Mizacci C. C., Rieira, R., & Martimbianco A. L. C. (2017). **Tratamento farmacológico para insuficiência cardíaca sistólica crônica e as evidências disponíveis: uma revisão narrativa da literatura**, 2017;22(1):8-20

Kotecha, D., Flather M. D., Altman D. G., . . . Cleland, G. F. (2017). **Heart**

Rate and Rhythm and the Benefit of Beta-Blockers in Patients With Heart Failure, [10.1016/j.jacc.2017.04.001](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.04.001)

Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., . . . Westlake C. (2017). **2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure, [10.1161/CIR.0000000000000509](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000509)**

Freitas, A. K. E., & Cirino, R. H. D. (2017). **Manejo ambulatorial da insuficiência cardíaca crônica, [10.5380/rmu.v4i3](https://doi.org/10.5380/rmu.v4i3)**

Nyolczas, N., Dékány M., Muk, B., & Szabó B. (2017). **Combination of Hydralazine and Isosorbide -Dinitrate in the Treatment Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction, [10.1007/5584_2017_112](https://doi.org/10.1007/5584_2017_112)**

6. ANEXOS

Imagem 1:

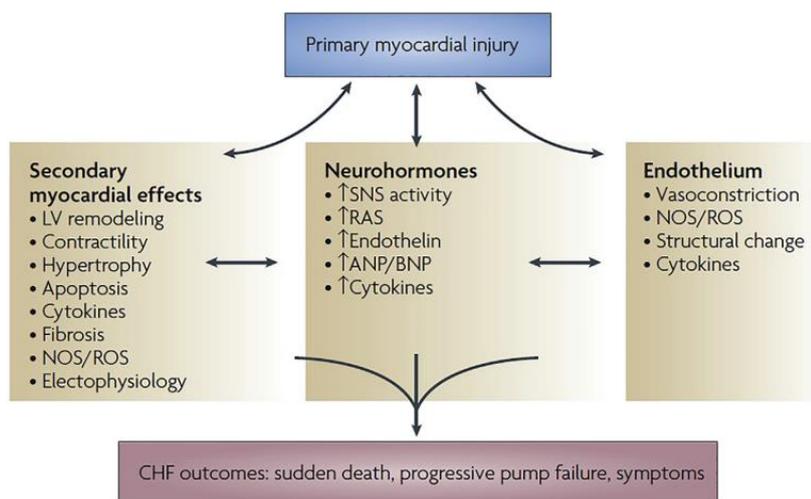


Fig. 1. Pathophysiology of HF. After an initial event resulting in myocardial injury, there are alterations that occur at the myocardial, vascular, and neurohormonal level. These changes initially serve in a compensatory fashion, but over time result in further dysfunction and disease progression. ANP, atrial natriuretic peptide; BNP, B-type natriuretic peptide; CHF, congestive heart failure; NOS, nitric oxide synthase; RAS, renin-angiotensin system; ROS, reactive oxygen species; SNS, sympathetic nervous system. (From Kaye DM, Krum H. Drug discovery for heart failure: a new era or the end of the pipeline? *Nat Rev Drug Discov* 2007;6(2):128; with permission.)

Mazurek, J. A., & Jessup, M. (2017). Understanding Heart Failure, [10.1016/j.hfc.2016.07.001](https://doi.org/10.1016/j.hfc.2016.07.001)

Imagem 2:

Symptoms		Mechanisms	Signs	
Breathlessness		Lung congestion due to raised left atrial pressure, respiratory muscle and chemoreceptor abnormalities	Elevated jugular venous pressure*	Increased right atrial pressure
Orthopnoea		Increased venous return and lung congestion in the supine position	Displaced apex beat	Left ventricular dilatation
Paroxysmal nocturnal dyspnoea		The same as above plus respiratory centre depression	Cardiac holosystolic murmur	Mitral or tricuspid regurgitation
Fatigue		Skeletal muscle hypoperfusion and metabolic abnormalities	Third heart sound, gallop rhythm	Increased left atrial pressure
Palpitations		Tachyarrhythmias, reduced effort tolerance	Pulmonary crackles*	Increased left atrial pressure, lung congestion
Ankle swelling		Fluid retention	Pleural effusion*	Fluid retention, increased left or right atrial pressure
Early satiety; abdominal bloating		Fluid retention, increased right atrial pressure	Hepatomegaly	Increased right atrial pressure
Anorexia, depression, confusion		Fluid retention, cerebral hypoperfusion	Hepatojugular reflux	Increased right atrial pressure
Cachexia		Intestinal congestion, chronic cytokine and inflammatory pathway activation	Ascites	Fluid retention, increased right atrial pressure
			Peripheral oedema	Fluid retention

*These signs are assessed with the patient in the sitting position.

Metra, M., & Teerlink, J. R. (2017). Heart failure, Lancet 2017; 390: 1981–95

Imagem 3:

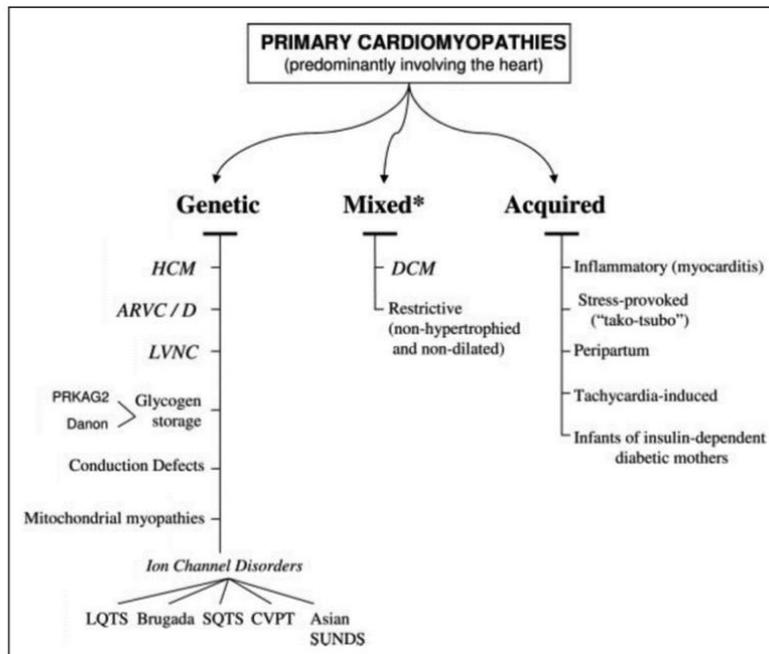


Figure 10. American Heart Association Classification of Cardiomyopathies. Primary cardiomyopathies in which the clinically relevant disease processes solely or predominantly involve the myocardium. The conditions have been segregated according to their genetic or nongenetic causes. *Predominantly nongenetic; familial disease with a genetic origin has been reported in a minority of cases. ARVC/D indicates arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia; CPVT, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia; DCM, dilated cardiomyopathy; HCM, hypertrophic cardiomyopathy; LQTS, long-QT syndrome; LVNC, left ventricular noncompaction; SQTs, short-QT syndrome; and SUNDs, sudden unexpected nocturnal death syndrome. Reproduced from Maron et al¹⁷ with permission of the publisher. Copyright ©2006, American Heart Association, Inc.

McKenna W. J., Maron B. J., & Thiene G. (2017). Classification, Epidemiology, and Global Burden of Cardiomyopathies, 10.1161/CIRCRESAHA.117.309711

TERMO DE CONFIDENCIALIDADE:

Título do projeto: INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO REDUZIDA: UM RELATO DE CASO

Pesquisador responsável: Fabrício Corrêa Barichello.

Instituição de origem do pesquisador: Universidade Franciscana. Área de Conhecimento: Cardiologia. Curso: Medicina

Telefone para contato: (55) 996422313/ (55) 981367209

Local da Coleta de dados: Hospital Casa de Saúde

O(s) pesquisador(es) do projeto acima identificado(s) assume(m) o compromisso de:

- I. Preservar o sigilo e a privacidade dos sujeitos cujas informações serão estudadas;
- II. Assegurar que as informações serão utilizadas, única e exclusivamente, para a execução do projeto em questão;
- III. Assegurar que os resultados da pesquisa somente serão divulgados de forma anônima, não sendo usadas iniciais ou quaisquer outras indicações que possam identificar o sujeito da pesquisa.

O(s) Pesquisador(es) declara(m) ter conhecimento de que as informações pertinentes às técnicas do projeto de pesquisa somente podem ser acessados por aqueles que assinaram o Termo de Confidencialidade, excetuando-se os casos em que a quebra de confidencialidade é inerente à atividade ou que a informação e/ou documentação já for de domínio público.

Santa Maria,¹ dedezembro..... de 2020

Fabrício Barichello

Assinatura

Pesquisador

Nome: ..Fabrício Corrêa Barichello

RG: ..9101304691.....

