

Manejo do Paciente com IC Avançada Baseado em Parâmetros Hemodinâmicos

Management of Patients with Advanced Heart Failure According to Hemodynamic Parameters

Carlos Aurélio dos Santos Aragão,¹ Daniella Motta da Costa Dan,¹ Mônica Samuel Ávila¹

Instituto do Coração (InCor), Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo,¹ São Paulo, SP – Brasil

Introdução

A insuficiência cardíaca (IC) é caracterizada pelo declínio progressivo, estrutural e/ou funcional do miocárdio. Apesar do significativo avanço terapêutico e da consequente melhora na sobrevida e qualidade de vida, a IC permanece com altos índices de morbimortalidade. Os pacientes com IC podem evoluir para refratariedade, cujo tratamento padrão-ouro é o transplante cardíaco (TC).^{1,2}

A avaliação da hemodinâmica pulmonar é indicada para pacientes candidatos a TC, pois a presença de hipertensão arterial pulmonar (HAP) fixa é considerada um critério limitante ao TC, visto que favorece a disfunção de ventrículo direito (VD) no enxerto, reduzindo a sobrevida pós-TC. Além disso, a avaliação dos parâmetros hemodinâmicos auxilia no manejo terapêutico à beira do leito, inclusive em contexto de HAP, a fim de favorecer a indicação ao TC.^{1,2} O objetivo do presente estudo foi relatar um desfecho satisfatório pós-otimização terapêutica à beira do leito guiada por parâmetros hemodinâmicos invasivos.

Relato de Caso

Paciente masculino, 58 anos, diabético, portador de IC em estágio D secundária a miocardiopatia dilatada idiopática, com internações recorrentes a despeito da terapia medicamentosa otimizada. Iniciou-se avaliação para TC em nível ambulatorial, com evidência de HAP e reversibilidade após a prova com vasodilatador (Tabela 1). O paciente evoluiu com necessidade de internação por progressão de doença, congestão pulmonar e hipoperfusão periférica. O ecocardiograma demonstrou fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 25% com hipocinesia difusa, diâmetro diastólico e sistólico do ventrículo esquerdo (VE) de 68 x 64 mm, VD com hipocinesia moderada (onda S de 6 cm/s; excursão sistólica do plano do anel tricúspide [TAPSE] de 26 mm) e pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) de 55 mmHg, com insuficiência tricúspide importante. Devido à gravidade clínica, foi iniciado suporte

inotrópico, diurético e vasodilatador endovenoso. O paciente foi submetido à nova avaliação hemodinâmica com cateter de artéria pulmonar (CAP) em ambiente de terapia intensiva com evidência de HAP (Tabela 2). Considerando o cenário clínico como um limitante para o TC, foi aventado o implante de dispositivo de assistência ventricular (DAV) de longa duração, o que não procedeu por questões sociais. Optou-se pela inclusão em fila para transplante cardíaco heterotópico, e foi otimizado suporte terapêutico com associação de milrinona, suporte mecânico com balão intra-aórtico (BIA) e óxido nítrico inalatório.

Após 4 meses à espera do transplante heterotópico, foi realizada nova avaliação invasiva com CAP, e observou-se redução significativa das pressões pulmonares (Tabela 2), o que é favorável ao transplante ortotópico, o qual foi realizado após 5 meses da internação, sem intercorrências.

Discussão

O caso relatado ilustra o impacto da otimização terapêutica na melhora dos parâmetros hemodinâmicos de um paciente com IC descompensada e choque cardiogênico, avaliado por medidas invasivas seriadas através do CAP.

A HAP associada a doenças cardíacas, a hipertensão pulmonar pós-capilar, é caracterizada por elevação das pressões de enchimento, da pressão média da artéria pulmonar (PmAP) e da pressão capilar pulmonar (PCP), e constitui um marcador de progressão de doença na IC com FEVE reduzida. A HAP é definida por PmAP superior a 20 mmHg e resistência vascular pulmonar (RVP) maior ou igual a 3 Wood.³⁻⁴ Quando a PCP for superior a 15 mmHg, a HAP é reconhecida como pós-capilar. Nesse caso, a elevação da pressão do território arterial pulmonar ocorre por transmissão retrógrada do aumento da pressão hidrostática do átrio esquerdo, para o leito venocapilar pulmonar.⁵

A elevação da RVP refratária ao tratamento medicamentoso pode ser considerada uma contraindicação ao TC. Em pacientes com evidência de HAP, deve-se realizar a prova com vasodilatadores endovenosos, com o objetivo de demonstrar a reversibilidade da HAP. Uma monitorização contínua por 24 a 48 horas, com uma terapêutica máxima com diuréticos, inotrópicos, vasodilatadores endovenosos e inalatórios, deve ser encorajada nos casos de HAP irreversível.⁶

proibitivas ao TC, mediante a possibilidade de decompressão do VE e queda das pressões de enchimento e consequente queda das pressões pulmonares.⁷ A indicação dos DAVs no Brasil em contexto de saúde pública é limitada devido às condições socioeconômicas. Nesse panorama, o transplante heterotópico pode ser uma opção com resultados limitados.

Palavras-chave

Administração dos Cuidados ao Paciente; Insuficiência Cardíaca; Hemodinâmica.

Correspondência: Monica Samuel Avila •

Rua Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44. CEP 05403-900, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: mo_avila@hotmail.com

Artigo recebido em 28/03/2022, revisado em 18/04/2022, aceito em 03/05/2022

DOI: <https://doi.org/10.36660/abchf.20220048>

Tabela 1 – Cateterismo cardíaco direito pré-internação hospitalar

	Pré-prova vasodilatadora	Pós-prova vasodilatadora
DC	2,8 L/min	2,8 L/min
PVC	12 mmHg	5 mmHg
PAP	74 x 30 mmHg	26 x 11 mmHg
PmAP	44 mmHg	17 mmHg
PCP	25 mmHg	5 mmHg
GTP	19	12
GDP	5 mmHg	6 mmHg
RVP	6,7 Woods	4,2 Woods
PPAP	44 mmHg	15 mmHg
PAPi	3,6	3,0

DC: débito cardíaco; PVC: pressão venosa central; PAP: pressão arterial pulmonar – sistólica e diastólica; PmAP: pressão média da artéria pulmonar; PCP: pressão capilar pulmonar; GTP: gradiente transpulmonar; GDP: gradiente diastólico da artéria pulmonar; RVP: resistência vascular pulmonar; PPAP: pressão de pulso da artéria pulmonar; PAPI: índice de pulsatilidade da artéria pulmonar.

Tabela 2 – Evolução dos parâmetros hemodinâmicos durante internação e após 4 meses de otimização terapêutica guiada

	Durante internação	Após 4 meses
DC	5,4 L/min	6,6 L/min
PVC	5 mmHg	21 mmHg
PAP	50 x 22 mmHg	58 x 33 mmHg
PmAP	30 mmHg	41 mmHg
PCP	9 mmHg	32 mmHg
GTP	21	9
GDP	13 mmHg	1 mmHg
RVP	3,8 Wood	1,3 Wood
PPAP	28 mmHg	25 mmHg
PAPi	5,6	1,1

DC: débito cardíaco; PVC: pressão venosa central; PAP: pressão arterial pulmonar – sistólica e diastólica; PmAP: pressão média da artéria pulmonar; PCP: pressão capilar pulmonar; GTP: gradiente transpulmonar; GDP: gradiente diastólico da artéria pulmonar; RVP: resistência vascular pulmonar; PPAP: pressão de pulso da artéria pulmonar; PAPI: índice de pulsatilidade da artéria pulmonar.

O TC heterotópico tem como base um coração nativo que é mantido na caixa torácica conectado ao coração doado heterotópico, atuando como um dispositivo biológico de assistência ventricular esquerda. Tal procedimento pode ser considerado para obesos e para pacientes com RVP elevada. Todavia, os resultados são incertos quanto à sua viabilidade.

Mediante a melhora do volume sistólico ventricular esquerdo, há aumento da pré-carga do VD, o que pode piorar a performance e complacência do VD. Por isso, tanto para os DAVs como para o TC heterotópico, a disfunção prévia do

VD é proibitiva – ou seja, são opções não favoráveis para o paciente em questão.⁸

A otimização da terapia vasodilatadora parenteral e inalatória contribuiu para a redução da PSAP e da PCP, resultando no declínio do gradiente transpulmonar (GTP) e incremento do débito cardíaco (DC) através da redução da pós-carga do VD e da pré-carga do VE e, por conseguinte, da RVP. A redução da hipervolemia, por sua vez, contribuiu para redução das pressões pulmonares. A dobutamina age no receptor adrenérgico beta-1 e aumenta o influxo de cálcio, o que resulta em contratilidade miocárdica. Já a milrinona é um inibidor da fosfodiesterase-3, que atua na degradação do monofosfato cíclico de guanosina (GMPc), o que incrementa o influxo de cálcio e inotropismo.⁹ Devido à inibição da fosfodiesterase, observa-se vasodilatação pulmonar e consequente queda da HAP e otimização da pós-carga do VD.⁷ O mecanismo de ação do BIA é a contrapulsão aórtica, a elevação da pressão diastólica na raiz da aorta, a redução da pós-carga e o consequente incremento no DC.^{7,9}

O uso de suporte circulatório mecânico deve ser considerado para pacientes com doenças potencialmente reversíveis e HAP farmacologicamente irreversível. A International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) recomenda como classe IIB o uso de suporte circulatório mecânico no manejo de pacientes com HAP.⁶

O estudo ESCAPE (*Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness*) assinalou eventos adversos associados ao implante do CAP como arritmias, septicemia, perfuração ou ruptura da artéria pulmonar e até morte. Diante disso, concluiu-se que os riscos superariam os benefícios do seu implante, estimulando diversas diretrizes a não indicarem a cateterização de artéria pulmonar.¹⁰ Apesar do risco, o uso cauteloso associado a técnicas de minimização de riscos torna sua utilização mais segura, auxiliando na otimização do suporte do paciente, como ocorreu no caso em questão.

Conclusão

A IC em seus estágios avançados apresenta-se em cenários desafiadores do ponto de vista terapêutico e de definição de terapia de destino. A HAP constitui um marcador da IC avançada, e o uso da monitorização invasiva pode ser útil em relação à otimização terapêutica à beira do leito e à adequação de parâmetros hemodinâmicos permissivos ao TC.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Obtenção de dados, Análise e interpretação dos dados, Análise estatística, Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Aragão CAS, Costa DM, Ávila MS.

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Relato de Caso

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Bacal F, Marcondes-Braga FG, Rohde LEP, Xavier JL Jr, Brito FS, Moura LAZ, et al. 3ª Diretriz Brasileira de Transplante Cardíaco. *Arq Bras Cardiol.* 2018;111(2):230-89. Portuguese. doi: 10.5935/abc.20180153.
2. Steimle AE, Stevenson LW, Chelimsky-Fallick C, Fonarow GC, Hamilton MA, Moriguchi JD, et al. Sustained Hemodynamic Efficacy of Therapy Tailored to Reduce Filling Pressures in Survivors with Advanced Heart Failure. *Circulation.* 1997;96(4):1165-72. doi: 10.1161/01.cir.96.4.1165.
3. Guazzi M, Ghio S, Adir Y. Pulmonary Hypertension in HFpEF and HFrEF: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(9):1102-11. doi: 10.1016/j.jacc.2020.06.069.
4. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, et al. Haemodynamic Definitions and Updated Clinical Classification of Pulmonary Hypertension. *Eur Respir J.* 2019;53(1):1801913. doi: 10.1183/13993003.01913-2018.
5. Naeije R, Vachiery JL, Yerly P, Vanderpool R. The Transpulmonary Pressure Gradient for the Diagnosis of Pulmonary Vascular Disease. *Eur Respir J.* 2013;41(1):217-23. doi: 10.1183/09031936.00074312.
6. Mehra MR, Canter CE, Hannan MM, Semigran MJ, Uber PA, Baran DA, et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation Listing Criteria for Heart Transplantation: A 10-year update. *J Heart Lung Transplant.* 2016;35(1):1-23. doi: 10.1016/j.healun.2015.10.023.
7. Ayub-Ferreira SM, Souza JD Neto, Almeida DR, Biselli B, Avila MS, Colafranceschi AS, et al. Diretriz de Assistência Circulatória Mecânica da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(2 Suppl 2):1-33. doi: 10.5935/abc.20160128.
8. Letsou GV, Musfee FI, Cheema FH, Lee AD, Loor G, Morgan J, et al. Heterotopic Cardiac Transplantation: Long-term Results and Fate of the Native Heart. *Ann Thorac Surg.* 2020;110(4):1316-23. doi: 10.1016/j.athoracsur.2020.02.018.
9. Rohde LEP, Montera MW, Bocchi EA, Clausell NO, Albuquerque DC, Rassi S, et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arq Bras Cardiol.* 2018;111(3):436-39. doi: 10.5935/abc.20180190.
10. Drazner MH, Hellkamp AS, Leier CV, Shah MR, Miller LW, Russell SD, et al. Value of Clinician Assessment of Hemodynamics in Advanced Heart Failure: The ESCAPE Trial. *Circ Heart Fail.* 2008;1(3):170-7. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.108.769778.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons