

Peculiaridades no Tratamento da Cardiomiopatia Associada a Quadros de Alto Débito

Peculiarities in the Treatment of Cardiomyopathy Associated with High-Output Conditions

Carolina Casadei dos Santos,¹ João Manoel Rossi Neto,¹ Marco Aurelio Finger¹

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹ São Paulo, SP – Brasil

Resumo

A insuficiência cardíaca de alto débito (ICAD) é uma forma menos comum de insuficiência cardíaca e se apresenta como a incapacidade do coração de fornecer sangue suficiente para as necessidades do corpo.

A ICAD pode ser dividida em duas categorias: 1. aumento na demanda por maior metabolismo ou 2. shunts arteriovenosos aumentando o fluxo da circulação venosa e diminuindo a resistência, levando ao aumento do consumo de oxigênio e baixa resistência vascular sistêmica.

As causas mais frequentes são obesidade, doença hepática, shunts, doença pulmonar, doenças mieloproliferativas, hipertireoidismos e deficiência de tiamina.

Introdução

Esse artigo tem por objetivo realizar uma revisão sistemática sobre insuficiência cardíaca de alto débito (ICAD) e suas peculiaridades.

A ICAD é uma forma menos comum de insuficiência cardíaca, e embora possa parecer contraditória à primeira vista, se apresenta como a incapacidade do coração de fornecer sangue suficiente para as necessidades do corpo.¹

Pacientes com ICAD apresentam função cardíaca normal e diminuição da resistência vascular sistêmica, seja secundária à dilatação arteriolar difusa ou a possíveis shunts das arteríolas e leitos capilares, levando à ativação neurohormonal.^{2,3}

O alto débito cardíaco é um estado de débito cardíaco elevado em repouso superior a 8 L/min ou um índice cardíaco superior a 4,0 L/min/m²,¹ e ocorre a insuficiência cardíaca quando esse débito cardíaco é insuficiente para suprir a demanda hemodinâmica.

Métodos

Revisão sistemática em plataformas de publicações de alto impacto.

Palavras-chave

Insuficiência Cardíaca; Alto Débito

Correspondência: Carolina Casadei dos Santos •

Av. Dr. Dante Pazzanese, 500. CEP 9012-909, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: carolcasadei33@hotmail.com

Artigo recebido em 07/12/2023, revisado em 16/12/2023, aceito em 16/12/2023

DOI: <https://doi.org/10.36660/abchf.20230093>

Desenvolvimento

Com relação às causas de ICAD, elas podem ser divididas em duas categorias: 1. aumento na demanda por maior metabolismo ou 2. shunts arteriovenosos que aumentam o fluxo da circulação venosa e diminuem a resistência vascular sistêmica, levando ao aumento do consumo de oxigênio e baixa resistência vascular sistêmica, respectivamente.^{1,4}

De acordo com um estudo de Anand de mais 16.000 pacientes as principais causas de IC de alto débitos são: obesidade 31%, doença hepática (cirrose) 23%, shunts arteriovenosos (fistulas arteriovenosas sistêmicas (FAV)), fistulas para hemodiálise e telangiectasia hemorrágica hereditária) 22%, doença pulmonar (doença pulmonar obstrutiva crônica, bronquiectasia bronquiólite obliterante, doença intersticial) 16% e doença mieloproliferativa 8%. Outras causas que podem levar a IC de alto débito incluem deficiência de tiamina, causando uma doença conhecida por Beribéri e finalmente a tireotoxicose.⁵

O tratamento pode ser dividido em duas partes. Primeiro começa com a intervenção aguda da insuficiência cardíaca. Dependendo da gravidade, o tratamento deve ser direcionado à insuficiência respiratória aguda por sobrecarga de volume e se presente, à hipotensão. A conduta inicial pode variar desde terapia diurética intermitente e suplementação de oxigênio até infusão contínua de diurético, ventilação não invasiva com pressão positiva ou intubação. Se a hipotensão e a diminuição da perfusão de órgãos forem evidentes, são necessários medicamentos inotrópicos. Depois que os pacientes estejam estabilizados e não estejam mais em estado descompensado, o tratamento pode ser direcionado à etiologia subjacente.^{6,7}

O tratamento do hipertireoidismo é focado na terapia sintomática com o objetivo de diminuir os hormônios tireoidianos circulantes, seja por meio de medicamentos e/ou uso de radioterapia ou cirurgia se necessário. As doenças mieloproliferativas são tratadas de acordo com a doença subjacente específica e podem envolver transplante de células hematopoiéticas dependendo da gravidade. O tratamento é amplamente variável, dependendo da doença e da gravidade dos sintomas. O tratamento da sepse é orientado pelas diretrizes da Surviving Sepsis Campaign e envolve reconhecimento precoce, reanimação imediata e agressiva com fluidos intravenosos e terapia antibiótica com investigação para determinar a fonte da infecção. A deficiência de tiamina que causa beribéri é tratada com reposição de tiamina por no mínimo duas semanas. A doença pulmonar crônica é uma doença progressiva com tratamento direcionado à doença pulmonar subjacente. Em geral, a hipóxia e a hipercapnia são abordadas e o manejo é a terapia sintomática que retarda a progressão da doença subjacente. As FAV adquiridas são

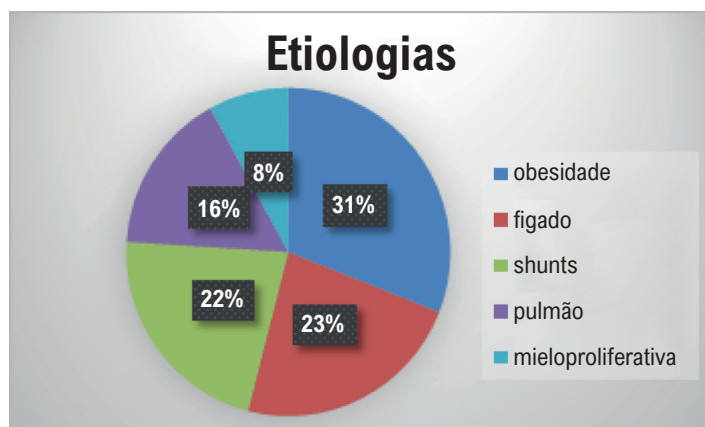


Figura 1 – Etiologias de IC de alto débito.

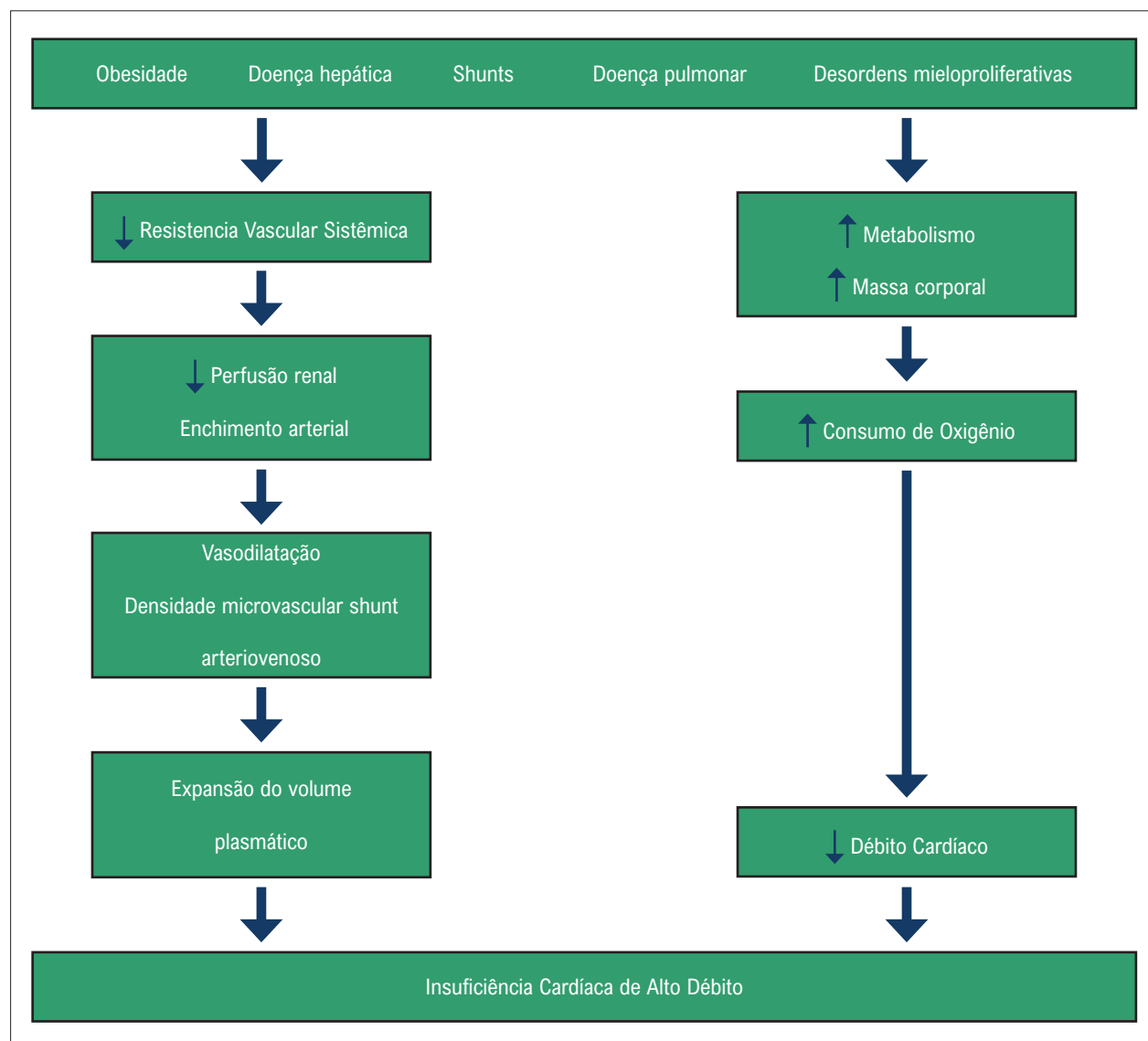


Figura 2 – Fisiopatologia da doença. Adaptado Reddy et al.¹

tratadas com fechamento ou redução do fluxo sanguíneo. É mais pertinente em pacientes em hemodiálise, que necessitam de acesso; entretanto, se apresentar ICAD, pode ser necessário fechar e locais de acesso alternativos devem ser obtidos. O tratamento das FAV congênicas pode envolver terapia médica, embolização invasiva ou excisão cirúrgica, dependendo da causa exata. A cirrose hepática avançada o suficiente para causar ICAD está em estágio terminal e o tratamento envolve transplante de fígado. A terapia médica tem um papel no manejo de fluidos para hipervolemia, envolvendo o uso combinado de diuréticos de alça e antimineralocorticoides, que podem limitar o fluxo através dos shunts.

Diagnóstico diferencial

A insuficiência cardíaca clínica é um diagnóstico baseado na história do paciente e no exame físico na avaliação inicial. Embora o tipo possa não ser claro, a maioria dos pacientes apresenta sintomas muito semelhantes, se não iguais. Hipervolemia, dispneia em repouso ou esforço, ortopneia e fadiga são os sintomas gerais de insuficiência cardíaca. Diferentes tipos de insuficiência cardíaca incluem insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida e insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada e podem ser diferenciadas da ICAD pela mensuração do débito cardíaco e/ou índice cardíaco e baixa resistência vascular sistêmica.

Prognóstico

O prognóstico da ICAD depende da causa da doença. Reddy publicou uma análise retrospectiva de pacientes com ICAD, relatando um aumento na taxa de mortalidade de três pacientes em comparação com o grupo controle (indivíduos livres de insuficiência cardíaca). O estudo relatou uma taxa de risco de 3,4 (1,6 a 7,6). Este estudo afirmou ainda que entre os pacientes com ICAD, as causas relacionadas à obesidade tiveram a menor mortalidade em 5 anos, 19%, em

comparação com a doença hepática (58%) e a insuficiência cardíaca associada à formação de shunt (59%) que apresentou a maior mortalidade em 5 anos.¹

A ICAD é uma complicação cardiovascular raramente relatada associada a doenças não cardiovasculares e é encontrada em 0,07% de todos os casos de IC. Embora tenha sido observada mortalidade hospitalar comparável entre as coortes estudadas, é necessário aumentar a conscientização e o reconhecimento oportuno dessa entidade.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo: Santos CC, Rossi Neto JM, Finger MA; Obtenção de dados: Santos CC; Análise e interpretação dos dados: Santos CC, Rossi Neto JM.

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

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. Reddy YNV, Melenovsky V, Redfield MM, Nishimura RA, Borlaug BA. High-Output Heart Failure: A 15-Year Experience. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(5):473-82. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.043.
2. Mehta PA, Dubrey SW. High Output Heart Failure. *QJM*. 2009;102(4):235-41. doi: 10.1093/qjmed/hcn147.
3. Anand IS, Florea VG. High Output Cardiac Failure. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2001;3(2):151-9. doi: 10.1007/s11936-001-0070-1.
4. Vieillard-Baron A, Cecconi M. Understanding Cardiac Failure in Sepsis. *Intensive Care Med*. 2014;40(10):1560-3. doi: 10.1007/s00134-014-3367-8.
5. McCulloch B. High-Output Heart Failure Caused by Thyrotoxicosis and Beriberi. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2015;27(4):499-510. doi: 10.1016/j.cnc.2015.07.004.
6. Singh S, Sharma S. High-Output Cardiac Failure. In: *StatPearls*. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2023.
7. Ávila DX, Villacorta H, Martins WA, Mesquita ET. High-output Cardiac Failure: a Forgotten Phenotype in Clinical Practice. *Curr Cardiol Rev*. 2022;18(1):e050821195319. doi: 10.2174/1573403X17666210805142010.



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