



FAPAC – Faculdade Presidente Antônio Carlos.
INSTITUTO TOCANTINENSE PRES. ANTÔNIO CARLOS PORTO S/A
Rua 02, Qd. 07 – Jardim dos Ypês – Porto Nacional – CEP 77.500-000
CX Postal 124 - Fone: (63) 3363-9600 – CNPJ: 10.261.569/0001 – 64
www.itpacporto.edu.br

**FAPAC - FACULDADE PRESIDENTE ANTÔNIO CARLOS
INSTITUTO TOCANTINENSE PRESIDENTE ANTÔNIO CARLOS PORTO LTDA
CURSO DE MEDICINA**

**GABRIELA ASSUNÇÃO GODINHO
MATEUS FELIPE FERNANDES DE MIRANDA**

**IMPLANTAÇÃO/IMPLEMENTAÇÃO DO PROTOCOLO DE TRATAMENTO DE
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NO HOSPITAL REGIONAL DE PORTO NACIONAL,
NO PERÍODO DE 2021/1**

**PORTO NACIONAL-TO
2020**

**GABRIELA ASSUNÇÃO GODINHO
MATEUS FELIPE FERNANDES DE MIRANDA**

**IMPLANTAÇÃO/IMPLEMENTAÇÃO DO PROTOCOLO DE TRATAMENTO DE
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NO HOSPITAL REGIONAL DE PORTO NACIONAL,
NO PERÍODO DE 2021/1**

Projeto de pesquisa submetido ao Curso de Medicina da FAPAC - Faculdade Presidente Antônio Carlos, ITPAC Porto Nacional, como requisito parcial para aprovação da disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso I.

Orientador: Cleber Henrique Silva, médico especialista em cardiologia, com subespecialidade em hemodinâmica.

**PORTO NACIONAL-TO
2020**



FAPAC – Faculdade Presidente Antônio Carlos
INSTITUTO TOCANTINENSE PRES. ANTÔNIO CARLOS PORTO S/A
Rua 02, Qd. 07 – Jardim dos Ypês – Porto Nacional – CEP 77.500-000
CX Postal 124 – Fone: (63) 3363-9600 – CNPJ: 10.261.569/0001 – 64
www.itpacporto.edu.br

FOLHA DE APROVAÇÃO
IMPLANTAÇÃO/IMPLEMENTAÇÃO DO PROTOCOLO DE TRATAMENTO DE
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NO HOSPITAL REGIONAL DE PORTO NACIONAL,
NO PERÍODO DE 2021/1

Projeto de pesquisa submetido ao Curso de Medicina da FAPAC- Faculdade Presidente Antônio Carlos- ITPAC Porto Nacional, como requisito parcial para aprovação da disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso I.

Aprovado em: ____/____/____

Devido ao afastamento social, proveniente da Pandemia com a Covid-19, as bancas de TCC foram suspensas no semestre 2020/1, sendo assim, assina pela aprovação a professora titular da disciplina, no Curso de Medicina.

Msc. Nelzir Martins Costa
Professora Titular da Disciplina TCC

PORTO NACIONAL – TO
2020

RESUMO

Introdução: A insuficiência cardíaca (IC) é a incapacidade do coração de realizar sua função no sistema cardiovascular e de manter a perfusão adequada para atender a demanda tecidual. De maneira análoga, reflete essas alterações, quer seja por déficit de contração, quer seja de relaxamento, comprometendo assim o funcionamento do organismo e reduzindo, quando não tratada adequadamente, o bem-estar e a sobrevida do indivíduo. O tratamento é necessário e fundamental. Este deriva dos meios farmacológicos e não farmacológicos, como mudança do estilo de vida e adaptações. O propósito é alcançar e manter a estabilidade dos pacientes para que a síndrome não se descompense e não haja piora no prognóstico. Assim, o presente projeto objetiva implementar o protocolo de tratamento de IC, tendo como finalidade diminuir a morbimortalidade e melhorar o prognóstico dos acometidos pela síndrome. **Objetivo:** Implementar protocolo de tratamento de insuficiência cardíaca no hospital regional de Porto Nacional, em 2021, baseado nas melhores evidências científicas. **Métodos:** Estudo de caráter aplicado, na qual será realizado a implementação do protocolo de tratamento de IC no Hospital Regional de Porto Nacional-HRPN, que servirá como base para garantir uma maior resolutividade no tratamento do paciente. O instrumento de aplicação da pesquisa será um protocolo com algoritmos e fluxogramas que auxiliará no manejo de tratamento da IC. **Resultados esperados:** Anseia-se ao final da pesquisa, com a implementação do protocolo, encontrar maior assertividade e uniformização das condutas, agora baseadas nas melhores evidências disponíveis, beneficiando pacientes, médicos e gestores do hospital regional de Porto Nacional.

Palavras chaves: Insuficiência Cardíaca. Tratamento. Protocolo. Assertividade e Melhora no Prognóstico.

ABSTRACT

Introduction: Heart failure (HF) is an inability of the heart to perform its function in the cardiovascular system and to maintain an adequate perfusion to meet tissue demand. Similarly, these changes can be altered by the effect of contraction and / or relaxation, compromising the functioning of the organism, and monitoring, when not applied, the individual's well-being and survival. The treatment is necessary and fundamental. This derived from pharmacological and non-pharmacological methods, such as lifestyle changes and adaptations. The objective is to achieve and maintain the stability of patients, so that the syndrome is not decompensated and there is no worse prognosis. Thus, the present objective project implements the HF treatment protocol, with the aim of reducing morbidity and mortality and improving the prognosis of those affected by the syndrome. **Objective:** To implement a heart failure treatment protocol at the regional hospital of Porto Nacional, in 2021, based on the best clinical evidence. **Methods:** Applied study, which will perform the HF treatment protocol at the Regional Hospital of Porto Nacional-HRPN, which will serve as a basis to ensure greater resolution in the treatment of the patient. The research application instrument will be a protocol with algorithms and flowcharts that do not help in the treatment of CI. **Expected Results:** Analyze and finalize the research with the implementation protocol and find the greatest assertiveness and uniformity of the conducts, now using the best available samples, beneficiaries of patients, doctors and managers of the regional hospital of Porto Nacional.

Keywords: Heart failure. Treatment. Protocol. Assertiveness and Improved Prognosis.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACCF/AHA American College of Cardiology Foundation

ARM Antagonista Do Receptor De Aldosterona

BB Beta Bloqueador

BB Beta Bloqueador

BCC Bloqueador dos Canais de Cálcio

BRA Bloqueador do Receptor de Angiotensina

BRA II Bloqueador do Receptor de Angiotensina II

DAC Doença Arterial Coronariana

ECA Enzima Conversora de Angiotensina

EPI'S Equipamento de Proteção Individuais

FA Fibrilação Atrial

FE Fração de Ejeção

FEVE Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo

HA Hipertensão Arterial

HIV Vírus da Imundeficiência Humana

HRPN Hospital Municipal de Porto Nacional

IC Insuficiência Cardíaca

ICC Insuficiência Cardíaca Congestiva

ICFEI Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Intermediária

ICFEN Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Normal

ICFEP Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada

ICFER Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida

IRNA Inibidor do Receptor de Neprilisina- Angiotensina

NYHA New York Harth Association

VE Ventrículo Esquerdo

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1: Cronograma do projeto de pesquisa “Implantação/implementação do protocolo de tratamento de insuficiência cardíaca no hospital regional de Porto Nacional, no período de 2021/1.”

QUADRO 2 :Orçamento do projeto de pesquisa “Implantação/implementação do protocolo de tratamento de insuficiência cardíaca no hospital regional de Porto Nacional, no período de 2021/1.”

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	9
1.1 PROBLEMA DE PESQUISA.....	10
1.2 HIPÓTESE.....	10
1.3 JUSTIFICATIVA.....	10
2 OBJETIVOS	11
2.1 OBJETIVO GERAL	11
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	11
3 REFERENCIAL TEÓRICO	12
3.1 DEFINIÇÃO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA	12
3.2 CLASSIFICAÇÃO DE ACORDO COM A FRAÇÃO DE EJEÇÃO (FE)	12
3.3 CLASSIFICAÇÃO DE ACORDO COM A GRAVIDADE DOS SINTOMAS	13
3.4 CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA BASEADA NA PROGRESSÃO DA DOENÇA.....	14
3.5 EPIDEMIOLOGIA.....	14
3.6 ETIOLOGIA.....	16
3.7 FISIOPATOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA	16
3.8 TRATAMENTO	18
3.8.1 Fração de Ejeção Preservada(ICFEP)	19
3.8.2 Fração de Ejeção Reduzida (ICFEP)	22
3.9 IMPORTÂNCIA DO PROTOCOLO	28
4 METODOLOGIA.....	30
4.1 DESENHO DO ESTUDO	30
4.2 LOCAL E PERÍODO DA REALIZAÇÃO DA PESQUISA	30
4.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA.....	30
4.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	30
4.5 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	31
4.6 VARIÁVEIS	31
4.7. INSTRUMENTOS DE PESQUISA.....	31
4.8 ESTRATÉGIAS DE APLICAÇÃO	31
5 DELINEAMENTO DA PESQUISA	32
6 ASPECTOS ÉTICOS	33
6.1 RISCOS	33

6.2 BENEFÍCIOS	34
6.3 CRITÉRIOS PARA SUSPENDER OU ENCERRAR A PESQUISA	34
7 DESFECHO	35
7.1 DESFECHO PRIMÁRIO.....	35
7.2 DESFECHO SECUNDÁRIO.....	35
8 CRONOGRAMA	36
9 ORÇAMENTO	37
REFERÊNCIAS	38
ANEXOS.....	41
APÊNDICES.....	50

1 INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é a incapacidade do coração de realizar sua função no sistema cardiovascular e de manter a perfusão adequada para atender a demanda tecidual. De maneira análoga, reflete essas alterações quer seja por déficit de contração quer seja de relaxamento, comprometendo assim o funcionamento do organismo, e reduzindo, quando não tratada adequadamente, o bem-estar e sobrevida do indivíduo. Assim, define-se os sintomas da IC conforme o tempo e persistência da doença. A expressão insuficiência cardíaca crônica, atribui-se ao caráter progressivo, arrastado e persistente da patologia, por outro lado insuficiência cardíaca aguda corresponde a alterações rápidas e graduais dos sinais e sintomas, resultando em necessidade de terapia urgente, com o intuito de garantir o melhor prognóstico possível para o paciente (COMITÊ, 2018).

Concomitante ao envelhecimento da população, a IC é um problema epidêmico em avanço e uma importante questão de saúde pública que, com o passar do tempo, vem crescendo em incidência e, sobretudo, prevalência. Nos Estados Unidos, 25% dos pacientes são internados por ela e, dentre eles, 30% morrem em um ano. No Brasil 39% das admissões hospitalares estão relacionadas à descompensação da doença. Esta proporção é mais prevalente em pacientes acima dos 60 anos, estimado em 70% (RABELO-SILVA, *et al.*, 2018).

O conjunto de sinais e sintomas característicos de IC tem vários aspectos epidemiológicos, envolvidos na etiopatogenia. A ocorrência de IC está vinculada ao tratamento do infarto agudo do miocárdio e da hipertensão arterial, havendo envolvimento destas comorbidades de forma direta não somente no surgimento, bem como no agravo da IC (SOUZA *et al.*, 2017).

O tratamento da insuficiência cardíaca é necessário e fundamental. Esse deriva dos meios farmacológicos e não farmacológicos, como mudança do estilo de vida e adaptações. O real propósito é alcançar e manter a estabilidade dos pacientes, para que a síndrome não se descompense e não haja piora no prognóstico (ALVES, *et al.*, 2017).

Com tal premissa o presente projeto objetiva implementar o protocolo de tratamento de IC tendo como finalidade diminuir a morbimortalidade e melhorar o prognóstico dos acometidos pela síndrome.

1.1 PROBLEMA DE PESQUISA

Qual a importância/relevância de ter e usar um protocolo para tratamento de IC na melhora da morbidade e mortalidade dos pacientes no HRPN?

1.2 HIPÓTESE

A implementação do protocolo propiciará uma melhor assertividade nas condutas médicas, implicando de forma positiva na evolução clínica do paciente.

1.3 JUSTIFICATIVA

A insuficiência cardíaca congestiva é uma patologia que acomete diversos pacientes em nossa sociedade, por sinal, em um número muito elevado, seja pelo crescente número de portadores descontrolados, ou pelo tratamento ineficaz, que não retarda e nem contribui em nada para a estabilização e melhora na vida desses.

Em sua maioria, essas condutas de tratamento são realizadas de maneira equivocada, ocorre pela imperícia dos profissionais médicos ou mesmo pela falta de atualização deles.

Há de se destacar que o tratamento, uma vez estabelecido de maneira correta, diminui a mortalidade e morbidade dos pacientes acometidos, uma vez que reduz os efeitos patológicos e limitadores que esse distúrbio impõe ao doente por impossibilitar a realização de atividades simples do seu cotidiano como andar, respirar e, para muitos, viver.

Nesse intuito, com a implementação do protocolo de tratamento de ICC, é esperada uma maior uniformização das condutas, agora baseadas nas melhores evidências disponíveis, beneficiando pacientes, médicos e gestores do hospital regional de Porto Nacional.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Implementar protocolo de tratamento de insuficiência cardíaca no hospital regional de Porto Nacional, baseado nas melhores evidências científicas atuais.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar de acordo com as melhores evidências científicas, qual o melhor protocolo de tratamento a ser seguido conforme as especificidades do estado do Tocantins;

- Verificar, juntamente com o corpo profissional do hospital e o orientador do trabalho, as vantagens de um protocolo adequado, a fim de proporcionar melhor prognóstico no quadro dos pacientes com IC.

3 REFERENCIAL TEÓRICO

3.1 DEFINIÇÃO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A IC é uma síndrome clínica marcada pela incapacidade do coração de bombear sangue de forma eficiente, sendo incapaz de atender às necessidades metabólicas tissulares do corpo, ou apenas pode fazê-lo com elevadas pressões de enchimento. Assim, com o intuito de minimizar os danos, existem mecanismos compensatórios que preservam a reserva cardíaca. Esses mecanismos são: Lei de Frank Starling, ativação do sistema nervoso simpático, mecanismo de renina-angiotensina-aldosterona, peptídeos natriuréticos, endoteliais, hipertrofia e o remodelamento cardíaco. Essa disfunção pode ser ocasionada por deformações estruturais ou executivas cardíacas e caracteriza-se por sinais e sintomas típicos, que resultam na diminuição do débito cardíaco e/ou das elevadas pressões de enchimento no repouso ou no esforço (ALBUQUERQUE *et al.*, 2015).

A insuficiência cardíaca crônica (ICC) é decorrente da evolução progressiva e persistente da doença, ao passo que insuficiência cardíaca aguda é devido às modificações rápidas ou graduais de sinais e sintomas com necessidade de abordagem imediata. Apesar de muitas doenças que levam à IC caracterizarem-se pela aparição de baixo débito cardíaco em repouso ou aos esforços, certas situações clínicas de alto débito também podem levar a IC, como crise tireotóxica, anemia, fístulas arteriovenosas e beribéri. É sabido que a definição de IC perpassa pela anormalidade de função sistólica e diastólica levando a redução do volume sistólico e defeito no enchimento ventricular respectivamente. No entanto, evidencia-se que, em muitos pacientes, coexistem as disfunções sistólica e diastólica. Assim, convencionou-se definir os pacientes com IC de acordo com a Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) (ALBUQUERQUE *et al.*, 2015).

3.2 CLASSIFICAÇÃO DE ACORDO COM A FRAÇÃO DE EJEÇÃO (FE)

IC baseia-se na FEVE e engloba pacientes com FEVE normal, ou seja, $FE \geq 50\%$, sendo designada IC com fração de ejeção preservada - ICFEp, e aqueles com $FE < 40\%$, isto é, fração de ejeção reduzida - ICFEr. Em contrapartida, pacientes com fração de ejeção entre 40 e 49% não recebem denominação específica sendo

recentemente intitulado como IC de fração de ejeção intermediária - mid-range ou ICFEi (ALBUQUERQUE *et al.*, 2015).

É importante saber sobre a diferença da IC de acordo com a FEVE, uma vez que possuem apresentações e etiologias diferentes, o que facilita o entendimento das comorbidades associadas e, principalmente, a resposta à terapêutica. Pacientes com ICFEi podem constituir diferentes fenótipos, incluindo aqueles em curso da ICFEp para ICFEr, ou vice-versa, quando ocorre recuperação da fração de ejeção após tratamento adequado da ICFEr. Tais pacientes podem ser classificados como ICFEi ou até ICFEp, quando há restabelecimento total da fração de ejeção, contudo devem ser avaliados com cuidado, devido ao risco de eventos clínicos adversos não sofrerem modificações (ALBUQUERQUE *et al.*, 2015).

3.3 CLASSIFICAÇÃO DE ACORDO COM A GRAVIDADE DOS SINTOMAS

A classificação funcional do paciente com IC, New York Heart Association (NYHA), é usada para descrever e classificar a gravidade dos sintomas dos enfermos. Esta classificação leva em consideração o grau de tolerância ao exercício e varia desde a ausência até a presença dos sintomas em repouso. Ela possibilita avaliar o paciente clinicamente, acessorando no manejo terapêutico e tem relação com o prognóstico. Pacientes em NYHA I são pacientes com doença cardíaca, mas sem limitação para atividade física cotidiana. NYHA II, são pacientes que apresentam sintomas quando realizam atividade cotidianas. NYHA III, apresentam sintomas desencadeadas por atividades de pequenos esforços. NYHA IV, apresenta sintomas desencadeados pelos mínimos esforços. Por outro lado, pacientes em classe funcional da NYHA III a IV apresentam circunstâncias clínicas exponencialmente piores, internações hospitalares mais frequentes e maiores risco de mortalidade. Tal risco pode ser reduzido pela abordagem terapêutica, de modo que o tratamento clínico deve ser otimizado da mesma forma que em pacientes com sintomas mais graves, sendo necessário o uso de um protocolo para auxiliar no manejo da doença (ROCHA, *et al.*, 2018).

3.4 CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA BASEADA NA PROGRESSÃO DA DOENÇA

A Insuficiência Cardíaca (IC) pode ser classificada, também, de acordo com a progressão da doença. Um importante instrumento na avaliação dos pacientes com insuficiência cardíaca é a classificação dessa síndrome em estágios (American College of Cardiology Foundation - ACCF/ AHA). A IC pode ser subdividida em quatro estágios (A, B, C e D), que podem ser direta ou indiretamente associados a diferentes mecanismos etiológicos, além de ter inferências terapêuticas (CONSOLIM-COLOMBO, IZAR, SARAIVA, 2019).

Essa forma de classificação garante uma compreensão evolutiva da doença e, ainda, serve de base para o reconhecimento de pacientes com indicação de intervenções preventivas (estágios A e B), terapêuticas (estágios C) ou seleção de pacientes para procedimentos especializados e cuidados paliativos (estágio D). Pacientes em estágio A têm alto risco para o desenvolvimento de IC, mas sem anormalidade estrutural aparente. Estágio B, possuem anormalidade estrutural, mas nunca sentiram sintomas de IC. Estágio C, pacientes possuem anormalidade estrutural e sintomas atuais ou no passado de IC. Estágio D são aqueles que possuem estágio final de IC e refratariedade ao tratamento padrão (CONSOLIM-COLOMBO, IZAR, SARAIVA, 2019).

3.5 EPIDEMIOLOGIA

A epidemiologia é a ciência que estuda o arranjo dos fatores que determinam a frequência e a distribuição coletiva do acometimento das doenças na população. Por avaliar a evolução da doença, e seu desenvolvimento na sociedade, está em constante mudança e nos mostra um panorama de alterações que permite analisar e realizar comparações em diferentes cortes temporários (SOUZA *et al.*, 2017).

A Insuficiência Cardíaca (IC), uma das principais patologias do sistema cardiovascular, se expressa por meio do acompanhamento epidemiológico, com uma mudança no cenário do acometimento, especificidade na predominância e prevalência de característica fenotípica e genética (SOUZA *et al.*, 2017).

O cenário, concernente ao número de pessoas acometidas, alterou. As décadas foram “escadas” para o escalonamento abrupto da referida doença. O acometimento no ano de 1989 a 1999 foi de 1/1000 e 0,9 / 1000 para mulheres e homens, respectivamente. Logo, provocou um aumento de três a quatro vezes na taxa de hospitalização por IC de 1971 a 1999. Esse panorama mudou, já no período de 2007-2012 havia 5,1 milhões de indivíduos com IC, tais números sofrerão um aumento de 46% em 2012 a 2030, tomando como referência pessoas acima de 18 anos. Conspirando a favor, projeções mostram que no ano de 2040 serão 772.000 novos casos de IC nos Estados Unidos. Estimativas nos revelam que há cerca de 23 milhões de pessoas acometidas com IC em todo o mundo. Não destoando muito, no Brasil, tem-se cerca de 2 milhões de pessoas com IC, sendo diagnosticado 240 mil casos por ano (SOUZA *et al.*, 2017).

Existe, também, a predominância em certos grupos de idades. Ambos os sexos são acometidos, porém com uma variação. Esses acometimentos se destacam em homens em um padrão de 8 por 1000 dos 50 a 59 anos, aumentando para 66 por 1000 nas idades de 80 a 89 anos. Nas mulheres os valores são semelhantes, 8 por 1000 e 79 por 1000 nas supracitadas idades. As incidências associadas aos grupos de idades aumentam, a cada 10 anos, as chances de ser acometido pela patologia. Homens, possuem uma incidência anual de 2 por 1000 na idade de 35 a 64 anos para 12 por 1000 na idade de 65 a 94 anos. A probabilidade de desenvolver IC é de aproximadamente 20% em todas as idades acima de 40 anos (SOUZA *et al.*, 2017).

A prevalência possui encargo genético e fenotípico, uma vez que os negros e afro-americanos possuem um acometimento 25 % maior quando comparados aos brancos. Nesse ponto, e com essa proporção de diferença, a idade não é um fator de grande interferência, pois esse grupo racial terá sempre maior predominância de acometimento, seja quando jovem, adulto ou idoso. Um conjunto de 5115 indivíduos, sendo 52% pretos e 48% brancos, com variação de idade entre 18-30 anos, foram seguidos respectivamente por 20 anos. Conclui-se que IC antes dos 50 anos incide mais em negros do que em brancos, numa proporção de 1.1, 0.9, 0.08 e 0% em mulheres negras, homens negros, mulheres brancas e homens brancos respectivamente. Em comparativo maior, 18% dos pacientes com IC entre 20 e 39 anos eram negros (GUYTON, HALL, 2017).

3.6 ETIOLOGIA

A origem da IC se assenta em uma doença de base, acometimento exógeno ou endógeno que acaba interferindo no trabalho e funcionamento adequado do coração em manter as devidas reposições metabólicas celulares (GROSSMAN, PORTH, 2016).

Apesar de ser óbvio, existe certa variância em determinar a predominância das principais etiologias da IC. Seja por questão de região, pois certas patologias são mais endêmicas, como é a doença de chagas no norte do país, ou mesmo pela questão da falta de dados concretos (GROSSMAN, PORTH, 2016).

Na base da pirâmide de todos os acometimentos, temos 4 que podem ser o macro que representam todas, que são: a doença arterial coronariana(DAC), a hipertensão arterial (HA), valvulopatias e as cardiomiopatias. Mais especificadamente, mas ainda dentro dos grupos anteriormente citados, temos: doença de chagas, toxinas, distúrbios endócrinos, distúrbios nutricionais, distúrbios infiltrativos (amiloidose, sarcoidose, hemocromatose), doenças extracardíacas (beribéri, anemia, fistula arteriovenosa) e outros (HIV, periparto, doença renal crônica). Todos esses acabam confluindo e interferindo diretamente no prognóstico e evolução do acometimento cardíaco (BONOW *et al.*, 2017).

3.7 FISIOPATOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Com o desenvolvimento da medicina, é sabido que é possível mudar a história natural da doença pela abordagem terapêutica e/ou por cirurgia. O entendimento da fisiopatologia permite entender o porquê das alterações observadas nos pacientes e de qual forma podemos melhorar o prognóstico da doença (COLUCCI, 2008).

A disfunção ventricular causada na IC pode ser corrigida por mecanismos adaptativos, assim, quando ocorre a queda da função cardíaca, meios compensatórios são ativados. Quando há maiores acometimentos, estes mecanismos são ineficazes e muitas vezes a sua contínua estimulação pode provocar deterioração de sua função (ZAGO, PINTO, 2007).

O mecanismo de compensação de Frank-Starling é, usualmente, um dos primeiros a ser ativado para ajudar a melhorar a função cardíaca. Tal mecanismo garante a contração dos miócitos e está relacionado com a capacidade fisiológica deles de abrigarem todo o volume de sangue que chega até o coração, a fim de evitar a queda do débito cardíaco. Nas lesões maiores, a lei de Frank-Starling possui ação limitada sendo insuficiente. A incessante dilatação cardíaca se torna um processo desadaptativo e, ao longo do tempo, culmina na insuficiência cardíaca congestiva (GROSSMAN, PORTH, 2016).

A estimulação simpática e a neuro-humoral também podem ser adaptativas no início dos quadros, uma vez que desempenham uma resposta compensatória ao débito cardíaco diminuído, mas a sua perpetuação ou maior intensidade de estimulação é danosa ao coração. Assim, um aumento na atividade simpática pode levar a taquicardia, vasoconstrição e arritmias cardíacas (COLUCCI, 2008; GROSSMAN, PORTH, 2016).

Na fase inicial da estimulação neuronal ocorre o aumento principalmente dos hormônios vasodilatadores, como o peptídeo natriurético atrial, que através deste efeito nas artérias têm notória melhora da função cardíaca. Em selecionados casos de pequenas agressões cardíacas, esta estimulação é suficiente para melhora da função cardíaca. Nos danos mais extensos a maior estimulação neuro-humoral se faz com predomínio dos neuro-hormônios com efeito vasoconstritor, tais como: noradrenalina, adrenalina, renina, angiotensina-vasopressina, que induzem aumento da resistência periférica e piora da função cardíaca, levando o coração para um círculo repetitivo de agravamento progressivo. Nas formas avançadas, quanto maior os níveis destes hormônios, pior a evolução e maior a mortalidade (ZAGO, PINTO, 2007).

Outro mecanismo adaptativo do coração é a hipertrofia miocárdica, sendo esta importante para a compensação do coração. Nesse contexto da IC, a hipertrofia ocorre por aumento dos níveis de neuro-hormônios, que, além da hipertrofia dos cardiomiócitos, induz a proliferação intersticial provocando aumento da fibrose, resultando em efeitos prejudiciais ao coração, o que torna o órgão mais insuficiente (GUYTON, HALL, 2017).

Um dos efeitos mais proeminente do débito cardíaco diminuído na IC é uma redução no fluxo sanguíneo renal e na taxa de filtração glomerular, o que leva a retenção de sódio e de água resultantes do mecanismo renina-angiotensina-

aldosterona. Dessa forma, com o fluxo renal diminuído, haverá um aumento na secreção de renina pelos rins e, conseqüentemente, aumento da angiotensina II. Os efeitos deletérios da angiotensina II são apoptose do miócito, proliferação de fibroblastos, liberação local de noradrenalina e da angiotensina. A aldosterona aumenta a reabsorção tubular de sódio, ela é metabolizada no fígado e seus níveis aumentados na IC causam uma congestão hepática, uma vez que ela age sobre os receptores citoplasmáticos e leva à hiperproliferação dos fibroblastos (GUYTON, HALL, 2017).

As endotelinas têm uma ação inotrópica negativa em pacientes com IC. Níveis elevados de proteína C reativa e de mediadores inflamatórios mostram-se preditivo de IC em grupos de alto risco. Assim, a IC é uma situação clínica complexa, com diversos fatores influenciando sua evolução. A intervenção em alguns pacientes, mesmo que visem melhorá-los, não leva ao controle total da doença (GUYTON, HALL, 2017).

3.8 TRATAMENTO

Dentre os diversos tratamentos que existem para a insuficiência cardíaca, iremos dar ênfase apenas para dois grandes grupos, pois são eles os que mais se encontra na prática clínica diária. Dessa forma, toma-se como referência o volume da fração de ejeção ventricular: IC-FEP e IC-FER. Em ambos, o tratamento visa melhorar o débito cardíaco e uma melhor perfusão tecidual (COLUCCI, 2012).

Para um tratamento mais assertivo, categoriza-se os pacientes em níveis de acometimento e especifica-se conforme aspecto clínico e hemodinâmico da IC. Nessa identificação, iremos analisar o perfil hemodinâmico do paciente de acordo com a presença ou ausência de sinais de congestão (seco ou úmido) e adequação da perfusão (quente ou frio), sendo quente uma perfusão adequada e frio quando não perfaz a ideal nutrição tecidual. Realizando a observação anterior, classificam-se os pacientes em perfis. Perfil A (quente e seco) estão compensados e estáveis e foram à unidade de emergência por outro motivo; os pacientes em perfil B (quente e úmido) necessitam, além das medidas gerais, de diuréticos e vasodilatadores; os em perfil L (frio e seco) necessitam de prova de volume e, se necessário, inotrópicos; e

os em perfil C (frio e úmido) necessitam de diuréticos, inotrópicos e vasodilatadores (CONSOLIM-COLOMBO, IZAR, SARAIVA, 2019).

3.8.1 Fração de Ejeção Preservada (ICFEP)

Para categorizar como ICFEP, não é uma tarefa muito fácil, pois muitas características são semelhantes ao longo do espectro de FE, incluindo as dinâmicas de enchimento anormais, pressão diastólica elevada, disfunção sistólica e diastólica do VE, ativação neuro-hormonal, tolerância ao exercício alterada, internações frequentes e sobrevida reduzida, podendo ter diagnóstico desacertados entre os dois grandes grupos. Porém, pacientes com ICFEP, na grande maioria vai apresentar: aparecimento das manifestações clínicas de IC; FEVE $\geq 50\%$; VE não dilatado (volume telediastólico $< 97 \text{ mL/m}^2$) e pressão de enchimento do VE elevada (BORLAUG, PAULUS, 2011; PFEFFER, SHAH, BORLAUG, 2019; COLUCCI, 2012).

A fisiopatologia ainda é pouco obscura, mas sabe-se que está relacionado a modificação do relaxamento e enchimento do VE, remodelamento estrutural do VE e alteração da geometria do miocárdio, apresentando um remodelamento cardíaco concêntrico da câmara e dos cardiomiócitos, além da alteração da complacência do VE e das estruturas vasculares. O que impressiona é que essa disfunção pode atingir uma taxa de mortalidade extremamente elevada, podendo atingir até 60% dos portadores em 5 anos transcorridos da referida (BONOW *et al.*, 2017).

Para o diagnóstico da patologia, o paciente necessita apresentar os critérios supracitados, pois são eles que irão indicar que as disfunções dos cardiomiócitos estão impossibilitando esse paciente de ter sua demanda corpórea correspondida (COLUCCI, 2012).

A cura do paciente ainda não é possível. Porém, existem abordagens clínicas e tratamentos farmacológicos e não farmacológicos que ajudam a conduzir o paciente, sem que haja uma piora abrupta do quadro geral. No quesito abordagem clínica, podemos dividir em três etapas. Na primeira, realiza-se uma redução e a prevenção da congestão venosa pulmonar e periférica, alcançados com fármacos e medidas clínicas. Na segunda, buscamos realizar o tratamento agressivo das doenças prévias e outras comorbidades, pois são essas que pioram e agravam o quadro. Já na terceira e última etapa, realiza-se a otimização do estado funcional

cardíaco, para que ele trabalhe de acordo com as necessidades corpóreas e se comporte bem, mesmo que adoecido (BONOW *et al.*, 2017).

No tratamento não farmacológico, busca-se, de maneira menos agressiva, contribuir para que aquele débito cardíaco deficitário, torne-se suficiente para nutrir as células corpóreas. Medidas simples como alteração do estilo de vida inclui: alteração da dieta, sendo ela hipossódica, realização de exercícios físicos, adesão às estratégias recomendadas pelo médico e a mais importante, orientação ao paciente para aderir a todas essas regras (BONOW *et al.*, 2017).

Quanto à farmacologia, ainda não há clareza sobre qual o tratamento realmente tem eficácia na IC-FEP, tomando com uma visão geral, esse tratamento estará voltado para as condições associadas e que podem piorar o quadro. Porém, pontos de extrema importância devem ser considerados em primeira instância: 1) a pressão sistólica e diastólica devem ser controladas; 2) diuréticos devem ser usadas para evitar a sobrecarga de volume (COLUCCI, 2012).

Algumas classes farmacológicas como os antagonistas neuro-humorais quais sejam Beta Bloqueadores (BB), Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA) e Bloqueador do canal de Cálcio (BRA), atuam na ressincronização cardíacas, sendo eficazes no tratamento de IC-FEP, mas não diminuem a morbimortalidade na IC-FEP (BONOW *et al.*, 2017).

Na busca terapêutica, visa-se um importante componente: tratar os fatores contribuintes e comorbidades que estão presentes e que afetam, de forma incisiva, o curso clínico. Dentre aqueles associados, os mais comuns incluem: hipertensão, doença pulmonar, doença arterial coronariana, fibrilação atrial (FA), obesidade, anemia, diabetes mellitus, doença renal e distúrbios respiratórios do sono (BONOW *et al.*, 2017).

Para cada comorbidade, teremos um tratamento específico, a exemplo de pacientes com hipertensão, a redução da pressão arterial sistêmica reduz a taxa de desenvolvimento subsequente de IC. O medicamento como clortalidona reduz a incidência de IC-FEP de início recente em comparação com anlodipina, lisinopril e doxazosina, enquanto que o lisinopril e a clortalidona foram eficazes na redução da incidência de IC-FEP. Não há evidências convincentes de que o controle da hipertensão melhore os sinais e/ou sintomas de IC em pacientes com IC-FEP (CONSOLIM-COLOMBO, IZAR, SARAIVA, 2019).

Já pacientes com FA são comuns na ICFEP. O enchimento do VE na ICFEP, uma vez que ocorre em grande parte na diástole tardia, é mais dependente do que os corações normais na contração atrial. Nesse sentido, os BB e os Bloqueadores dos Canais de Cálcio (BCC) são os agentes de primeira linha usuais, sendo a digoxina, droga que não reduz morbimortalidade, mais frequentemente usada em pacientes com ICFEP (CONSOLIM-COLOMBO, IZAR, SARAIVA, 2019).

Pacientes com isquemia miocárdica na ICFEP pode resultar de DAC epicárdica, alto estresse na parede ou disfunção microvascular. Tal patologia é comum entre pacientes com ICFEP. A presença de DAC foi um preditor independente de aumento da mortalidade, além de maior deterioração da função sistólica do VE ao longo do tempo. Pacientes com ICFEP com sintomas e sinais de isquemia são tratados com terapia padrão, incluindo betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio (CONSOLIM-COLOMBO, IZAR, SARAIVA, 2019).

Condições a serem evitadas, através do manejo, incluem a prevenção e o tratamento de precipitantes comuns de exacerbações da IC, como taquicardia, elevações graves abruptas da pressão arterial sistêmica, isquemia e FA. Além disso, incluem evitar redução excessiva da pré-carga. O paciente com disfunção diastólica do VE com uma câmara pequena e rígida dele pode ser particularmente suscetível a uma redução excessiva da pré-carga, o que pode levar a um enchimento insuficiente deste ventrículo, diminuição no débito cardíaco e queda da pressão arterial. Por esses motivos, diuréticos ou vasodilatadores como nitratos e bloqueadores dos canais de cálcio dihidropiridínicos, devem ser administrados com cautela (CONSOLIM-COLOMBO, IZAR, SARAIVA, 2019).

Como já mencionado anteriormente, o tratamento da ICFEP é baseado no gerenciamento de condições e sintomas associados, uma vez que existem evidências diretas limitadas para apoiar um regime medicamentoso específico. Com base nas evidências até então disponíveis, sugerimos tratamento com um antagonista do receptor de mineralocorticoides em pacientes selecionados com ICFEP que podem ser monitorados adequadamente. Os diuréticos são usados para tratar a sobrecarga de volume, mas deve-se tomar cuidado para evitar a depleção deste. Outros medicamentos, como BRA, inibidores da ECA, bloqueadores dos canais de cálcio e betabloqueadores, são usados conforme o necessário para tratar a hipertensão, mas carecem de eficácia comprovada para alterar os resultados

clínicos da ICFEF (BORLAUG, PAULUS, 2011; PFEFFER, SHAH, BORLAUG, 2019).

As classes que podem ajudar na condução do paciente, possuem algumas especificidades quem merecem destaque, primeiramente os diuréticos usados em pacientes com ICFEF para tratar a sobrecarga de volume. Devem- se ser administrados com cautela, pois podem causar diminuição da pré-carga. Em segundo lugar, temos os betabloqueadores, apesar de que sua eficácia ainda carece de comprovação, pois, até o momento, o fármaco não interfere positivamente no tratamento de ICFEF. Para aqueles com FEVE basal $\geq 50\%$, a terapia com betabloqueadores não reduziu a mortalidade por todas as causas ou morte cardiovascular (COLUCCI, 2012).

Ainda sobre as classes merecedoras de destaque temos os bloqueadores dos canais de cálcio, que podem ser úteis para tratar a hipertensão arterial de pacientes com ICFEF. Geralmente são usados como terceira ou quarta escolha para pacientes com ICFEF portadores de hipertensão grave (COLUCCI, 2012).

Quanto aos inibidores da ECA, não existem comprovações de que melhorem de forma direta a morbimortalidade dos pacientes com ICFEF. Porém, são extremamente importantes, para tratar doenças que contribuem para o desenvolvimento de ICFEF (COLUCCI, 2012).

Analogamente os BRA II são também usados, mas os estudos não demonstraram evidências significativas para evitar a morbimortalidade de pacientes com ICFEF (COLUCCI, 2012).

Por último a classe que também merece destaque são os inibidores dos receptores da angiotensina-neprilisina, contudo as evidências ainda são incertas de sua eficácia em pacientes com ICFEF (COLUCCI, 2012).

Entre os medicamentos que são ineficazes, para melhorar a clínica do paciente com ICFEF, temos: nitratos orgânicos, inibidores da fosfodiesterase-5 ou digoxina, exceto para controle da frequência ventricular na fibrilação atrial no tratamento dessa patologia (COLUCCI, 2012).

3.8.2 Fração de Ejeção Reduzida (ICFEF)

A Insuficiência Cardíaca Com Fração De Ejeção Reduzida (ICFER) é a consequência de uma patologia arrastada, que, pela intensa injúria, causou um

imenso desgaste e lesão no miocárdio, impedindo que o coração, agora insuficiente, entregue o débito cardíaco adequado, tendo, como resultado final, a fração de ejeção sanguínea pelo ventrículo esquerdo reduzida (BONOW *et al.*, 2017).

Sua etiologia se assenta nas patologias que causam um estresse e uma disfunção da fisiologia do ciclo cardíaco. Uma disfunção na estrutura ou na função do ventrículo esquerdo, seja ela qual for, pode expor esse paciente ao risco de desenvolver IC. Podemos perceber que existem interferências locais, do meio externo e de características intrínsecas ao indivíduo que contribuem para o desenvolvimento desta patologia. Em países industrializados, a doença arterial coronariana (DAC) predomina, hipertensão é a grande causadora em populações africanas e afroamericanas, doença cardíaca reumática é a principal causa na África e na Ásia e na América do sul, a doença de chagas é a grande responsável (BONOW *et al.*, 2017).

As causas de ICFER, ainda permanecem obscuras. Cerca de um terço dessas causas não são conhecidas. Nesse âmbito, acabam por serem classificados em um grupo macroscópicos de portadores de cardiomiopatia não isquêmica, dilatada ou idiopática. O peso genético está presente, alterações deletérias em pontos genéticos específicos, principalmente no citoesqueleto, acabam contribuindo para o desenvolvimento da ICFER em forma de cardiomiopatia dilatada familiar (BONOW *et al.*, 2017).

Para classificação, tomamos, assim como na ICFEP, como referência, a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, a qual, na ICFER, terá uma grande diminuição. Portanto, é uma síndrome clínica em que teremos um déficit de bombeamento sanguíneo, que é categorizada como uma fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) ≤ 40 por cento (MESQUITA, BARBETTA, CORREIA, 2019).

Para abordagem do paciente com ICFER, devem-se traçar objetivos que serão alcançados com o tratamento, visando a redução dos sintomas, prolongamento da sobrevida e prevenção da progressão da doença. Além disso, é preciso estabelecer medidas gerais que vão realizar a correção das condições responsáveis pela alteração da estrutura e funcionamento cardíaco. As doenças de base, comorbidades e instrumentos exógenos que pioram o quadro, como medicações inadequadas, devem ser tratadas, reavaliadas e, se necessário, suspensas (BONOW *et al.*, 2017).

Para o tratamento da ICFER, usamos duas grandes linhas: o tratamento não farmacológico, que na maioria das vezes visa reabilitar esse paciente, e o tratamento farmacológico, que visa frear o desenvolvimento da patologia e evitar danos ainda piores (BONOW *et al.*, 2017).

A terapia não farmacológica pode ser abordada através de duas formas: atividade física, visando a reabilitação cardíaca, e dieta. O treinamento físico em intensidades moderadas traz benefícios no desenvolvimento e progressão da IC, pois atua modulando a atividade neuro-hormonal, reduzindo a atividade simpática e atividade inflamatória, e promove melhora da função endotelial que, consequente, produz efeitos importantes na reversão das alterações musculares esqueléticas decorrentes do baixo débito cardíaco. No estudo A Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise Training (HF-ACTION), foi comprovado que a atividade física programada melhora a qualidade de vida e a capacidade para exercícios e reduz hospitalizações principalmente em pacientes com classe funcional NYHA de I a III. Porém, ainda é deficitário na comprovação que reduz mortalidade. A dieta deve ser realizada por meio de restrição sódica de 2 a 3 g por dia, isso irá interferir de forma direta no curso da IC (CONSOLIM-COLOMBO, IZAR, SARAIVA, 2019).

Na parte farmacológica, tem-se como objetivo uma terapia inicial adequada que inclua a melhora dos sintomas e sobrevida, além de diminuir e reverter o impacto da remodelação adversa na geometria e na função do ventrículo esquerdo. Os objetivos da terapia para o ICFER incluem a melhora dos sintomas e a sobrevida, além de atenuar e reverter o impacto da remodelação adversa na geometria e na função do ventrículo esquerdo, também diminui ou até reverte a deterioração da função miocárdica (FREITAS, CIRINO, 2017).

A terapêutica farmacológica mais usada, normalmente, é uma combinação de medicamentos, que envolve: diuréticos; bloqueadores do sistema de angiotensina tais como o inibidor do receptor de angiotensina-neprilisina (IRNA), inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) ou bloqueador do receptor de angiotensina II (BRA-II); betabloqueadores; e hidralazina associado ao nitrato que é usado como alternativa aos bloqueadores do sistema de angiotensina. Esses fármacos demonstraram melhora dos sintomas, incluindo redução da hospitalização por IC, além de aumento da sobrevida. Evidências sugerem que terapias usadas em combinação, por exemplo, beta bloqueador e bloqueador do sistema da angiotensina (IRNA ou IECA), prolongam a sobrevida. Por outro lado, os BRA,

usada como alternativa aos IRNA e IECA, e hidralazina mais nitrato, como alternativa para bloqueador do sistema angiotensina, não provocou tamanha redução na mortalidade quando comparado ao placebo (MEYER, 2020; COLUCCI, 2018).

Para iniciar a terapia farmacológica para ICFER, o paciente deve passar por uma triagem de contraindicações e intolerâncias. Feito isso, o tratamento a longo prazo de cada paciente inclui o tratamento combinado com todos os três tipos de agentes tolerados (diurético, IRNA, IECA ou BRA); ou terapia alternativa com hidralazina mais nitrato e um beta bloqueador. Cada classe dessa possui suas especificidades e recomendações. Com isso tem-se a terapia diurética, geralmente com um diurético de alça, visa aliviar sinais e sintomas de sobrecarga de volume, diminuindo a pré-carga e, assim, o estresse cardíaco. Posteriormente tem-se a terapia do bloqueador do sistema de angiotensina: realiza-se a escolha entre os bloqueadores do sistema de angiotensina (IRNA, IECA) ou bloqueador do agente único da angiotensina (BRA) (ROCHA, MARTINS, 2019).

Sobre os medicamentos citados anteriormente o paciente deve tomar apenas um desses e, a escolha, baseia na eficácia e melhoria dos sintomas. Se forte, IRNA; intermediário, IECA; fraco BRA, e risco de efeitos colaterais sendo maior o de hipotensão quando uso de IRNA (MEYER, 2020).

Para prescrever um IRNA, primeiro, determina-se se o paciente é candidato à terapia inicial com um Inibidor de receptor de neprilina (ARNI). Para pacientes com ICFER existem três critérios a serem seguidos: estabilidade hemodinâmica com pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 100 mmHg por pelo menos seis horas, nenhum aumento na dose de diuréticos intravenosos nas seis horas anteriores e nenhum inotrópio intravenoso nas 24 horas anteriores. A terapia com IRNA deve ser evitada se houver preocupação com hipotensão, mesmo que o critério da PAS seja atendido, se histórico de angioedema e por último constatar se o paciente tem acesso ao medicamento, sendo recomendado o tratamento com o sacubitril-valsartana. Se o acesso contínuo a este medicamento não puder ser alcançado imediatamente, o paciente poderá ser tratado com um inibidor da ECA ou BRA e convertido em sacubitril-valsartana assim que o acesso sustentável a este medicamento puder ser garantido a um custo razoável para o tratamento (MEYER, 2020).

É importante ressaltar que os fármacos inibidores da ECA são recomendados para: pacientes com ICFER que não são candidatos à terapia com IRNA e têm PAS ≥ 90 mmHg, falta de hipotensão sintomática e pacientes que não têm histórico de angioedema. Os BRA de agente único são usados em pacientes com ICFER com PAS ≥ 90 mmHg que não podem tomar IRNA ou IECA (MEYER, 2020).

O tratamento com essas classes farmacológicas tem gerado um prolongamento na sobrevida dos pacientes. Uma meta-análise com 57 ensaios clínicos, em um corte temporal de 28 anos, revelou que o tratamento com IRNA, inibidor da ECA, agente único BRA, beta bloqueador e Antagonista dos receptores mineralocorticoides (ARM) e suas combinações reduziram significativamente a mortalidade em comparação com o placebo, exceto a monoterapia com BRA e BRA e IECA, para os quais as reduções nominais na mortalidade não foram estatisticamente significativas. A combinação de IECA com betabloqueador e ARM foi associada a uma redução de 56% na mortalidade em relação ao placebo. Assim como, houve uma redução na mortalidade quando realizou a combinação de IRNA mais beta bloqueador e ARM (MEYER, 2020).

Na combinação farmacológica de IECA, beta bloqueador, ARM, ivabrainina ocorreu uma redução no número de hospitalizações. Da mesma forma que a combinação de IRNA, beta bloqueador e ARM diminuiu, também, o número de hospitalizações quando comparado ao placebo. Combinação de IECA e beta bloqueador reduziram as hospitalizações por todas as causas. Por outro lado, combinação de BRA e beta bloqueador, não teve um efeito significativo na redução (MEYER, 2020).

As evidencias científicas nos assegura que as classes farmacológicas usadas atualmente, provocam uma diminuição da mortalidade e possíveis hospitalizações. Pode-se checar isso nos seguintes dados com cinco terapias diferentes (MEYER, 2020).

A primeira é com o inibidor da angiotensina-receptor de neprilisina, um estudo randomizado, duplo-cego (PARADIGM-HF) realizados em pacientes com ICFEP, descobriu que o sacubitril-valsartana reduziu a mortalidade por todas as causas, bem como a mortalidade cardiovascular e a hospitalização por IC, em comparação com uma dose comprovada do inibidor da ECA. Os riscos de readmissão, por 30 a 60 dias, também foram reduzidos, quando usou-se essa

medicação. Além disso, os pacientes quando em uso dela tinham maior qualidade de vida, conforme medido pelo Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ), incluindo os domínios físico e social. As taxas de angiodema e hipotensão não grave, foi maior em uso dessa medicação, mas houve uma menor taxa de comprometimento renal, hipercalcemia e tosse em comparação ao grupo do enalapril (IECA) (MEYER, 2020).

Em relação a segunda terapia tem-se o inibidor da ECA, uma vez que o uso de IECA melhora a sobrevida em pacientes com disfunção sistólica do VE (FEVE $\leq 40\%$), variando de disfunção assintomática do VE a ICFER moderada a grave. As evidências não são suficientes para apoiar uma diferença no uso de IECA com base na raça (MEYER, 2020).

Há ainda a análise sobre os BRA's, uma vez que atuam reduzindo a mortalidade total, embora o resultado tenha significância estatística limítrofe. Quando realizou-se a comparação entre BRA e IECA em pacientes com ICFER, não foi mostrado diferença significativa na mortalidade, favorecendo levemente a terapia com IECA (MEYER, 2020).

Já sobre os BB's específicos: carvedilol, succinato de metoprolol de liberação sustentada e bisoprolol demonstraram que esses reduziram significativamente a mortalidade e as hospitalizações por IC. A terapia com hidralazina mais nitrato pode proporcionar benefícios sintomáticos e de mortalidade. A combinação de hidralazina e dinitrato de isossorbida produziu uma redução modesta na mortalidade em pacientes com IC em comparação ao placebo e foi menos eficaz que os IECA (MEYER, 2020).

Tais drogas apresentam efeitos adversos, como: hipotensão, que limita ou impede a terapia farmacológica para o ICFER devendo ser avaliada e tratada adequadamente; hipovolemia, que ocorre quando o paciente não apresenta sobrecarga de volume, necessitando manter ou reduzir a terapia diurética para resolução da hipotensão; hipercalcemia, que deve ser corrigida e identificada antes de iniciar ou intensificar a terapia com IRNA, IECA ou BRA (MEYER, 2020).

A piora da insuficiência cardíaca pode ocorrer em pacientes que fazem o uso de beta bloqueador. Assim, deve-se tratar a sobrecarga de volume antes do início da terapia com este fármaco. Além disso, se houver histórico de angiodema, seja ela qual for a causa, há contraindicação para terapia com ARNI ou da ECA (MEYER, 2020).

Existem comorbidades que merecem atenção e um tratamento adequado na vigência de ICFER. Dentre elas: FA, DPOC, estenose bilateral da artéria renal, gravidez, covid-19 (MEYER, 2020).

A terapia usada para FA é geralmente a mesma dos pacientes com ICFER em ritmo sinusal, incluindo terapia diurética, bloqueador do sistema de angiotensina - ou hidralazina mais nitrato como alternativa - e beta bloqueador. Os beta bloqueadores são a primeira escolha para pacientes com ICFER com FA. Ainda é incerto a influência dos beta bloqueadores na mortalidade de pacientes com ICFER e fibrilação atrial (NASCIMENTO, MESQUITA, 2010).

O uso de betabloqueadores está mais contra indicado para pacientes com asma do que para pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Pacientes com esta comorbidade devem tomar, preferencialmente, betabloqueadores beta-1 seletivos, para aquela, há contraindicação relativa de uso de beta bloqueadores (MEYER, 2020).

Na estenose bilateral da artéria renal pode ser realizada o tratamento com bloqueador do sistema de angiotensina (IRNA, IECA ou BRA de agente único), bem como em pacientes com estenose e/ou rim único em funcionamento. Porém é necessário uma monitoração cuidadosa, devido ao risco de diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG) (MARTELLI, 2014).

O tratamento do ICFER na gravidez requer cuidados específicos, pois pode afetar o feto e causar malformações (MEYER, 2020).

As indicações padrão para o uso de um inibidor do sistema renina-angiotensina, por exemplo, IRNA, IECA ou BRA de agente único para o tratamento de ICFER aplicam-se também a pacientes com esta comorbidade que adquira a doença pelo coronavírus (COVID-19). Embora haja especulações de que níveis elevados de ACE2 causados por inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona possam afetar a suscetibilidade ao SARSCoV-2 porque o este receptor é usado pelo vírus, não, no entanto, evidências de que o tratamento com esses medicamentos agrave o curso clínico da doença (MEYER, 2020).

3.9 IMPORTÂNCIA DO PROTOCOLO

É sabido que protocolos são ferramentas desenvolvidas para facilitar o manejo de um problema de saúde, em uma circunstância clínica específica,

baseados na melhor informação científica, seja pautado em diretrizes, artigos ou livros. São compilados sobre diagnósticos e tratamentos que podem ser usados pelo médico no seu dia a dia. Esses protocolos são instrumentos relevantes para atualização na área da saúde e utilizados para reduzir variação inapropriada na prática clínica, garantindo uma maior assertividade (GONÇALVES *et al.*, 2018).

Com o avanço da prática clínica, nota-se uma maior preocupação no processo de qualidade e assistência aos pacientes, assim, faz-se necessário utilizar ferramentas de gestão no ciclo do cuidado, a fim de garantir maior assistência no cuidado dos enfermos, a exemplo dessas ferramentas, temos os protocolos assistenciais como norteadores de qualidade institucional e da melhoria dos cuidados de saúde. Nesse sentido, define-se como protocolos assistenciais, orientações sistematizadas em formato de fluxograma ou de uma matriz temporal, baseados nas diretrizes e evidências da literatura e elaborados por especialistas da área (RABELO-SILVA, *et al.*, 2018).

É importante ressaltar que o protocolo traz algoritmos com fluxogramas de tratamento para consulta rápida, que retratam graficamente as diretrizes terapêuticas, abordando os principais caminhos a serem seguidos desde o diagnóstico até a exposição das respostas aos diferentes tratamentos ou doses, o que facilita a conduta de qualquer profissional médico e garante maior segurança ao cuidado prestado (GONÇALVES *et al.*, 2018).

Vale ressaltar que a implementação de protocolos pode deixar a rotina do profissional de saúde mais assertiva, uma vez que estará selecionando uma prática validada e definindo padrões de tratamentos, além de garantir a toda equipe um plano de ação capaz de melhorar o quadro clínico, bem como a satisfação do paciente e de toda sua família. Se forem bem utilizados e em situações adequadas, poderão melhorar o prognóstico dos acometidos e trazer maior segurança aos profissionais (RABELO-SILVA, *et al.*, 2018).

4 METODOLOGIA

4.1 DESENHO DO ESTUDO

A pesquisa vigente trata-se de um estudo de cunho aplicado e comparativo, na qual será realizado a implementação do protocolo de tratamento de IC no Hospital Regional de Porto Nacional - HRPN, que servirá como base para garantir uma maior resolutividade no tratamento do paciente.

4.2 LOCAL E PERÍODO DA REALIZAÇÃO DA PESQUISA

O estudo será realizado em Porto Nacional – TO, por meio de acesso ao hospital regional de Porto Nacional, no qual será executado o protocolo de tratamento de IC, relativas ao período de 06 de fevereiro de 2020 a 31 de junho de 2021.

4.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA

Pacientes portadores de IC do Hospital Regional de Porto Nacional, na qual será implementado protocolo de tratamento, visando aprimorar a qualidade de vida desses pacientes. Dessa forma, após a implantação deste, será feito um levantamento estatístico da porcentagem de pacientes que eram internados antes do protocolo e tempo de internação destes, realizando uma comparação pós-implantação, com a possível melhora no âmbito atendimento e redução do tempo de internação.

4.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Homens e mulheres que aceitem participar da pesquisa;
- Homens com idade entre 18 e 80 anos;
- Mulheres com idade entre 18 e 80 anos;
- Homens e mulheres que assinem o termo de livre esclarecido;

- Pacientes com Insuficiência Cardíaca independente da comorbidade associada.

4.5 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Pacientes que se recusarem a usar o protocolo;
- Pacientes com contraindicação aos medicamentos que constam no protocolo;
- Homens e mulheres que mesmo assinando o Termo de Assentimento se sintam impelidos a não participar.

4.6 VARIÁVEIS

- Idade;
- Nível socioeconômico;
- Comorbidades associadas;
- Sexo.

4.7 INSTRUMENTOS DE PESQUISA

Será usado o protocolo do suporte avançado de vida em insuficiência cardíaca, adaptado a realidade de Porto Nacional- TO.

4.8 ESTRATÉGIAS DE APLICAÇÃO

Etapa 1: Acessar as principais diretrizes de insuficiência cardíaca e selecionar os melhores protocolos que devem ser utilizados.

Etapa 2: Verificar quais desses protocolos cabem à realidade do hospital.

Etapa 3: Adaptar um protocolo do tratamento de insuficiência cardíaca, para ser seguido como parâmetro de melhora do prognóstico do paciente como preconiza as principais diretrizes de insuficiência cardíaca.

5 DELINEAMENTO DA PESQUISA

Trata-se de uma pesquisa que se enquadra no modelo de delineamento aplicado, na qual será empreendido o protocolo de tratamento. É caracterizada pela pesquisa e análise de protocolos de IC com base nas principais diretrizes em vigor, com o objetivo de garantir uma maior resolutividade no tratamento dos pacientes. Logo, após a execução, analisaremos também o tempo de internação, realizando uma comparação com o antes e depois do protocolo implementado. O protocolo terá em sua estrutura algoritmos com fluxogramas de tratamento para consultas, que retratarão graficamente as diretrizes terapêuticas, visando traçar o melhor caminho a ser seguido desde o diagnóstico o desfecho clínico. Essa ferramenta facilitará a conduta dos médicos e irá garantir maior segurança no cuidado prestado.

6 ASPECTOS ÉTICOS

O presente estudo visa a implementação do protocolo de tratamento de IC. Além disso, é importante salientar que nenhum médico será entrevistado e nem estará envolvido diretamente na pesquisa, não será julgado o que é certo ou errado. Ademais, os pesquisadores terão o cuidado de manter o sigilo dos médicos quanto às condutas tomadas.

Nesse sentido, como o objeto dessa pesquisa envolve pessoas e a implantação de um protocolo, esta pesquisa deverá respeitar as normas estabelecidas pelo Conselho Nacional de Saúde por meio da Resolução nº 466, de 12 de dezembro de 2012, que trata das Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas envolvendo seres humanos, respeitando os princípios que norteiam este tipo de trabalho, devendo ser livre e esclarecido para todo indivíduo, além de ser submetida a um Comitê de Ética em Pesquisa.

6.1 RISCOS

A pesquisa envolve o relacionamento com os pacientes, e, assim poderá trazer transtornos emocionais, por frustrações não previstas no decorrer da pesquisa. Haverá oferta de apoio psicológico profissional, caso algum participante apresente a manifestação dos riscos estimados acima. Será feita por meio da implantação de um protocolo no HRPN e posteriormente analisado se houve redução do tempo de internação, bem como melhora clínica, assegurando que o protocolo contribui com a assertividade das condutas. O estudo prevê riscos referentes a não aceitação do uso do protocolo pelos profissionais de saúde, desgaste e insegurança. Contudo, será assegurada a confidencialidade, privacidade, proteção de todas as condutas feitas pelos médicos antes e depois do protocolo, e a não depreciação dos envolvidos na pesquisa. Além disso, para os pesquisadores poderá haver riscos de contaminação e acidentes no ambiente hospitalar, para combatê-lo será necessário o uso de Equipamentos de Proteção Individual (EPI's) e o uso de normas institucionais preventivas e eficazes.

6.2 BENEFÍCIOS

Entre os benefícios, estão: contribuir com a literatura científica e com o conhecimento acerca da importância em ter um documento implantado no hospital que garantirá uma maior segurança, tanto para os médicos quanto para os pacientes. Outra contribuição importante é o fomento de mudança na realidade protocolar do hospital que tornará as rotinas mais ajustadas e assertivas.

6.3 CRITÉRIOS PARA SUSPENDER OU ENCERRAR A PESQUISA

Para o cancelamento ou suspensão da pesquisa será necessário levar em consideração acontecimento de fatores externos que impedirão a conclusão do trabalho, por exemplo, a pandemia do novo coronavírus em 2020 e o fato de que a gestão do hospital pode não concordar com o prosseguimento da pesquisa. No entanto, se não houver riscos previsíveis para encerramento da pesquisa, a mesma será finalizada ao final dos experimentos quando forem obtidas as informações necessárias.

7 DESFECHO

7.1 DESFECHO PRIMÁRIO

Espera-se ao final da pesquisa que seja implementado o protocolo de tratamento de IC, com o intuito de melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

7.2 DESFECHO SECUNDÁRIO

Anseia-se ao final da pesquisa com a implementação do protocolo encontrar maior assertividade e uniformização das condutas, agora baseadas nas melhores evidências disponíveis, beneficiando pacientes, médicos e gestores do hospital regional de Porto Nacional.

8 CRONOGRAMA

Quadro 1 - Cronograma da pesquisa

2020						2021 Após aprovação do CEP				
ETAPAS	Fev.	Mar.	Abr.	Maio	Jun.	Fev.	Mar.	Abr.	Maio	Jun.
Escolha do tema	x									
Pesquisa bibliográfica	x	X	x							
Elaboração do Projeto	x	X	x	X						
Submissão ao CEP					X					
Encontros com o(a) orientador(a)	x	X	x	X	X		x	X	x	X
Seleção dos participantes							x	X		
Levantamento dos dados								X		
Análise dos Resultados								X	x	
Escrita do Artigo Científico							x	X	x	X
Revisão do Artigo									x	
Defesa do Artigo										x
Submissão do Artigo										x

Fonte: Elaborado pelos autores

9 ORÇAMENTO

Quadro 2 - Orçamento dos recursos gastos com a pesquisa

CATEGORIA: Gastos com Recursos Materiais			
ITENS	Quantidade	Valor unitário (R\$)	Valor total (R\$)
Impressão (folha A4)	1000	0,25	250,00
Papel Chamex A4 (resma 500 folhas)	03	20,99	62,97
Caneta	02	2,00	4,00
Prancheta	02	20,00	40,00
Internet	06	99,90	599,40
Encadernação	03	2,50	7,50
Valor Total			963,87

CATEGORIA: Gastos com Recursos Humanos			
ITENS	Quantidade	Valor unitário (R\$)	Valor total (R\$)
Combustível	120 litros	3,55	426,00
Valor Total			426,00

FINANCIAMENTO TOTAL DA PESQUISA	
ITENS	Valor total (R\$)
Gastos com Recursos Materiais	963,87
Gastos com Recursos Humanos	426,00
Valor Total	1398,87

Fonte: Elaborado pelos autores

Todos os custos do trabalho serão subsidiados pelos pesquisadores, não havendo qualquer valor à instituição objeto do estudo.

REFERÊNCIAS

- ALBUQUERQUE, Denilson Campos de *et al.* I registro brasileiro de insuficiência cardíaca—aspectos clínicos, qualidade assistencial e desfechos hospitalares. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 104, n. 6, p. 433-442, 2015. Disponível em: -Xhttps://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2015000600002&script=sci_arttext&tlng=pt. Acesso em 24 Março de 2020.
- ALVES, Priscilla Koppe *et al.* Adesão ao tratamento farmacológico de pacientes com Insuficiência Cardíaca envolvidos em um programa de exercício físico supervisionado. **ASSOBRAFIR Ciência**, v. 8, n. 1, p. 23-30, 2017. Disponível em: <http://www.uel.br/revistas/uel/index.php/rebrafis/article/view/26284/21199>. Acesso em 10 Abril de 2020.
- BORLAUG, Barry A.; PAULUS, Walter J. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. **European heart journal**, v. 32, n. 6, p. 670-679, 2011. Disponível em: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/32/6/670/496707>. Acesso em 10 de Maio de 2020.
- BONOW, Bonow *et al.* **Braunwald Tratado de Doenças Cardiovascular**. Elsevier Brasil, 2017.
- COLUCCI, Wilson 's.; DUNLAY, Shannon M. Clinical manifestations and diagnosis of advanced heart failure. **UpToDate**. Retrieved October, v. 16, p. 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-advanced-heart-failure#:~:text=Symptoms%20and%20signs%20%E2%80%94%20While%20signs,eq%2C%20low%20pulse%20pressure>). Acesso em 15 de março de 2020.
- COLUCCI, Wilson's. Pathophysiology of heart failure: Neurohumoral adaptations. **UpToDate**, v. 15, p. 3, 2008. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-of-heart-failure-neurohumoral-adaptations>. Acessado em 01 de março de 2020.
- COLUCCI, Wilson's. Treatment of acute decompensated heart failure: Components of therapy. **UpToDate**. Waltham, MA: UpToDate, 2012. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute-decompensated-heart-failure-components-of-therapy>. Acessado em 01 de março de 2020.
- COMITÊ, Coordenador da Diretriz de Insuficiência. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. **Arq Bras Cardiol**, v. 111, n. 3, p. 436-539, 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30379264/> . Acesso em 16 de abril de 2020.
- CONSOLIM-COLOMBO, Fernanda M; IZAR, Maria Cristina de Oliveira; SARAIVA, José Francisco Kerr. **Tratado de cardiologia SOCESP**. 4. ed. - Barueri [SP] : Manole, 2019.

FREITAS, Ana Karyn Ehrenfried de; CIRINO, Raphael Henrique Déa. Manejo ambulatorial da insuficiência cardíaca crônica. **Revista Médica da UFPR**, v. 4, n. 3, p. 123-136, 2017. Disponível em <https://revistas.ufpr.br/revmedicaufpr/article/view/56397>. Acesso em 15 de Abril de 2020.

GONÇALVES, Beatriz Adriane Rodrigues, *et al.* Elaboração de protocolos clínicos para hospital terciário como trabalho de conclusão de residência médica. **Rev Med Minas Gerais**, 2018, 28.Supl 6: S280614. Disponível em: <http://rmmg.org/artigo/detalhes/2422>. Acesso em 05 de maio de 2020.

GROSSMAN, Sheila C.; PORTH, Carol Mattson. **Fisiopatologia**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

MARTELLI, Anderson. Estenose da artéria renal e o desenvolvimento da hipertensão renovascular. **Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba**, v. 16, n. 2, p. 59-64, 2014. DISPOVIL EM <http://ken.pucsp.br/RFCMS/article/view/15485>. Acesso em 25 de Abril de 2020.

MESQUITA, Evandro Tinoco; BARBETTA, Letícia Mara dos Santos; CORREIA, Eduardo Thadeu de Oliveira. Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Intermediária-Estado da Arte. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 112, n. 6, p. 784-790, 2019. Disponívél em: -Xhttps://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2019000600784&script=sci_arttext&tlng=pt. Acesso em 20 de Abril de 2020.

MEYER, Theo E. Initial pharmacologic therapy of heart failure with reduced ejection fraction in adults. **UpToDate**, 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/initial-pharmacologic-therapy-of-heart-failure-with-reduced-ejection-fraction-in-adults>. Acesso em: 03 de MARÇO de 2020.

NASCIMENTO, Bruno Costa do; MESQUITA, Evandro Tinoco. Fibrilação atrial na insuficiência cardíaca: novos avanços na genética molecular e no tratamento. **Rev Bras Cardiol**, v. 23, n. 1, p. 25-34, 2010. Disponível em: http://sociedades.cardiol.br/soceri/revista/2010_01/a2010_v23_n01_02bruno.pdf. Acesso em 14 de Março de 2020.

PFEFFER, Marc A.; SHAH, Amil M.; BORLAUG, Barry A. Heart failure with preserved ejection fraction in perspective. **Circulation research**, v. 124, n. 11, p. 1598-1617, 2019. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCRESAHA.119.313572>. Acesso em 20 de Abril de 2020.

RABELO-SILVA, Eneida Rejane *et al.* Fatores precipitantes de descompensação da insuficiência cardíaca relacionados a adesão ao tratamento: estudo multicêntrico-EMBRACE. **Revista Gaúcha de Enfermagem**, v. 39, 2018. Disponível em: - https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1983-14472018000100454&script=sci_arttext. Acesso em: 15 de MARÇO de 2020.

ROCHA, Ricardo Mourilhe; MARTINS, Wolney de Andrade. **Manual de insuficiência cardíaca. Rio de Janeiro: SOCERJ**, 2019. Disponível em: [/33https://socerj.org.br/antigo/wp-content/uploads/2019/05/Manual_Insufici%C3%Aancia_Card%C3%ADaca_Socerj_Web.pdf](https://socerj.org.br/antigo/wp-content/uploads/2019/05/Manual_Insufici%C3%Aancia_Card%C3%ADaca_Socerj_Web.pdf). Acesso em 30 de Março de 2020.

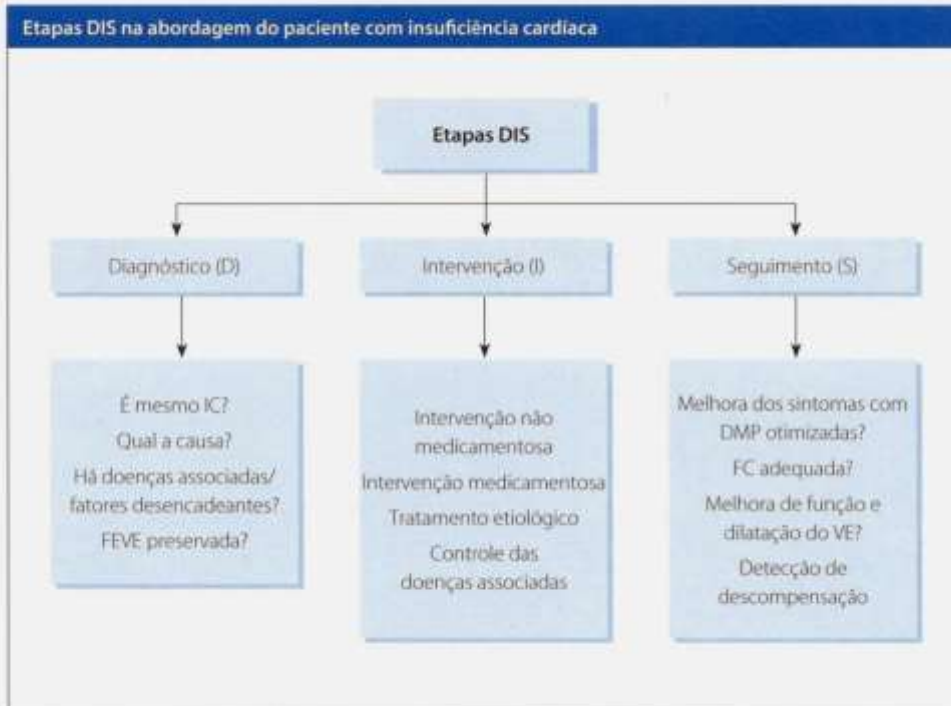
ROCHA, Fátima Derlene Araújo da *et al.* Prognóstico da Cardiomiopatia dilatada com insuficiência cardíaca grave de acordo com escalas de classificação funcional na infância. **International Journal of Cardiovascular Sciences**31, v. 1, p. 12-21, 2018.

SOUZA, Marília Pacheco *et al.* Perfil epidemiológico de idosos com insuficiência cardíaca na unidade de terapia intensiva. **Revista Enfermagem Contemporânea**, v. 6, n. 1, p. 42-48, 2017. Disponível em: <https://www5.bahiana.edu.br/index.php/enfermagem/article/view/1164>. Acesso em: 25 de ABRIL de 2020.

ZAGO, Marco Antonio; PINTO, Ana Cristina Silva. Fisiopatologia das doenças falciformes: da mutação genética à insuficiência de múltiplos órgãos. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 29, n. 3, p. 207-214, 2007. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?pid=s151684842007000300003&script=sci_arttext&lng=pt. Acesso em: 25 de ABRIL de 2020.

ANEXOS

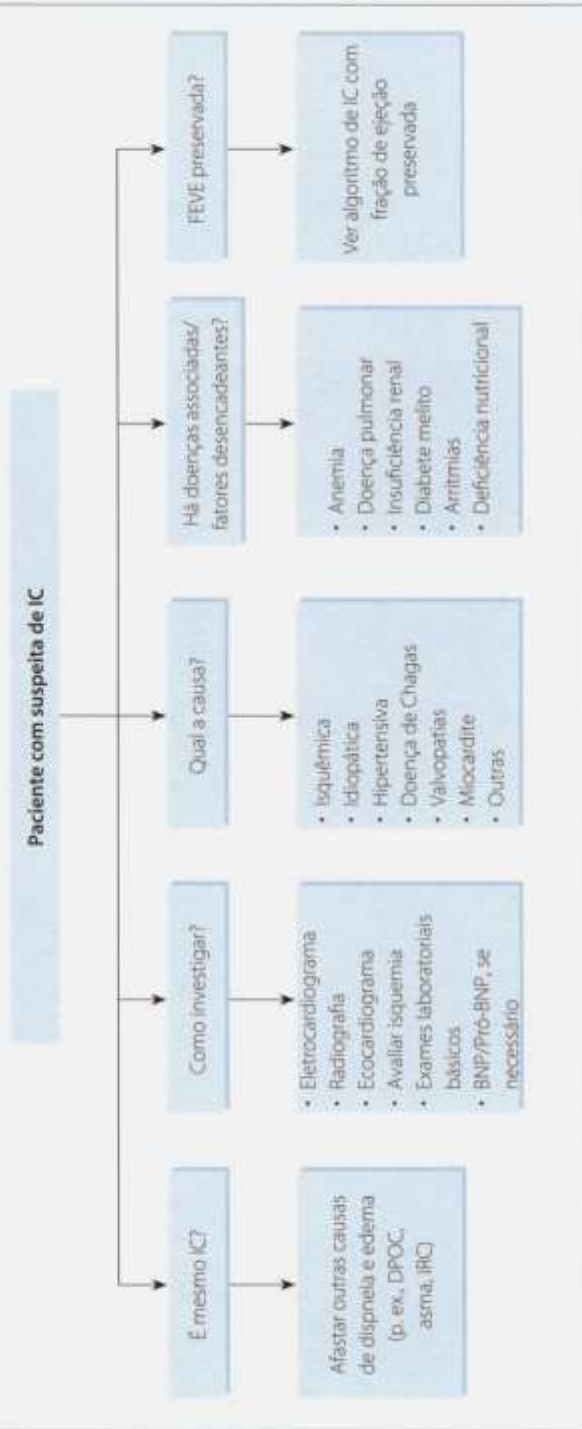
SAVIC CONSULTÓRIO CONTEÚDO SELECIONADO 1



DMP: drogas que melhoram o prognóstico; FC: frequência cardíaca; IC: insuficiência cardíaca; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; VE: ventrículo esquerdo.

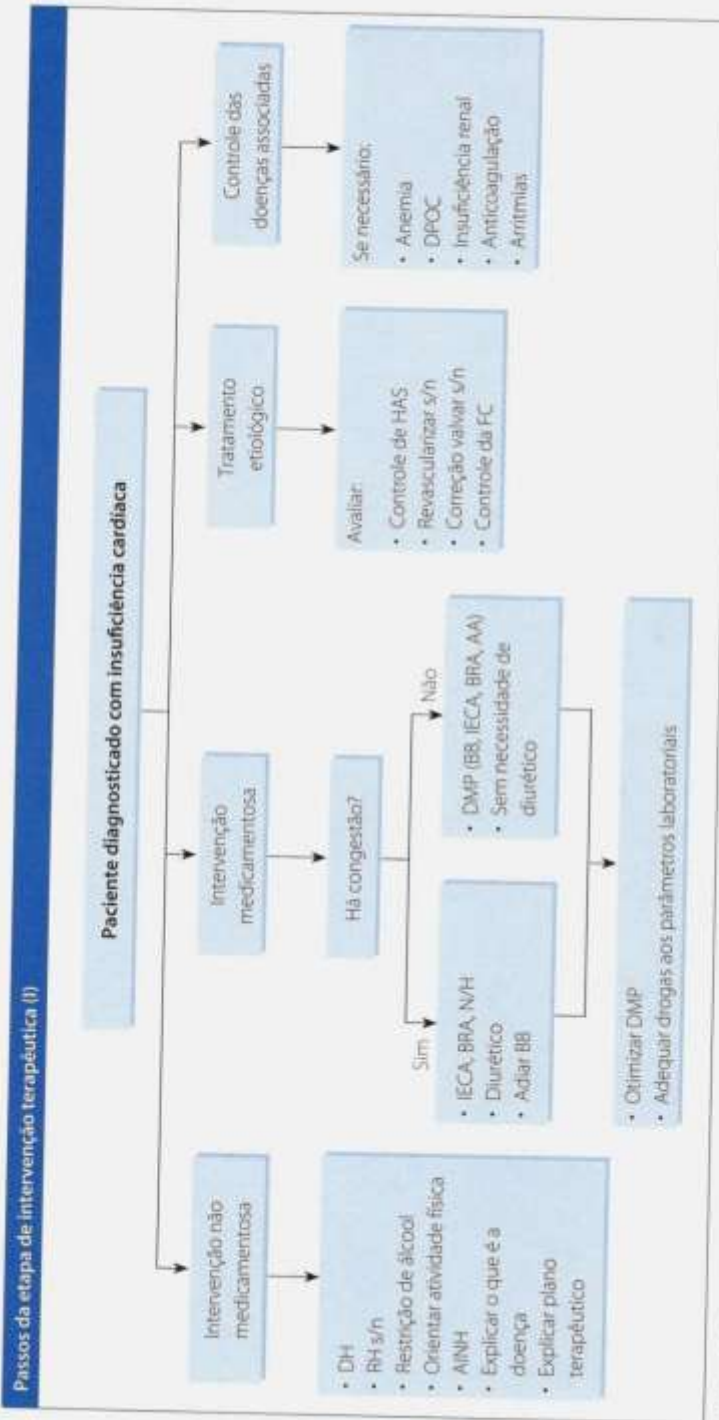


Passos da etapa D, de diagnóstico, do processo DI5



DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; IC: insuficiência cardíaca; IRC: insuficiência renal crônica; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo.



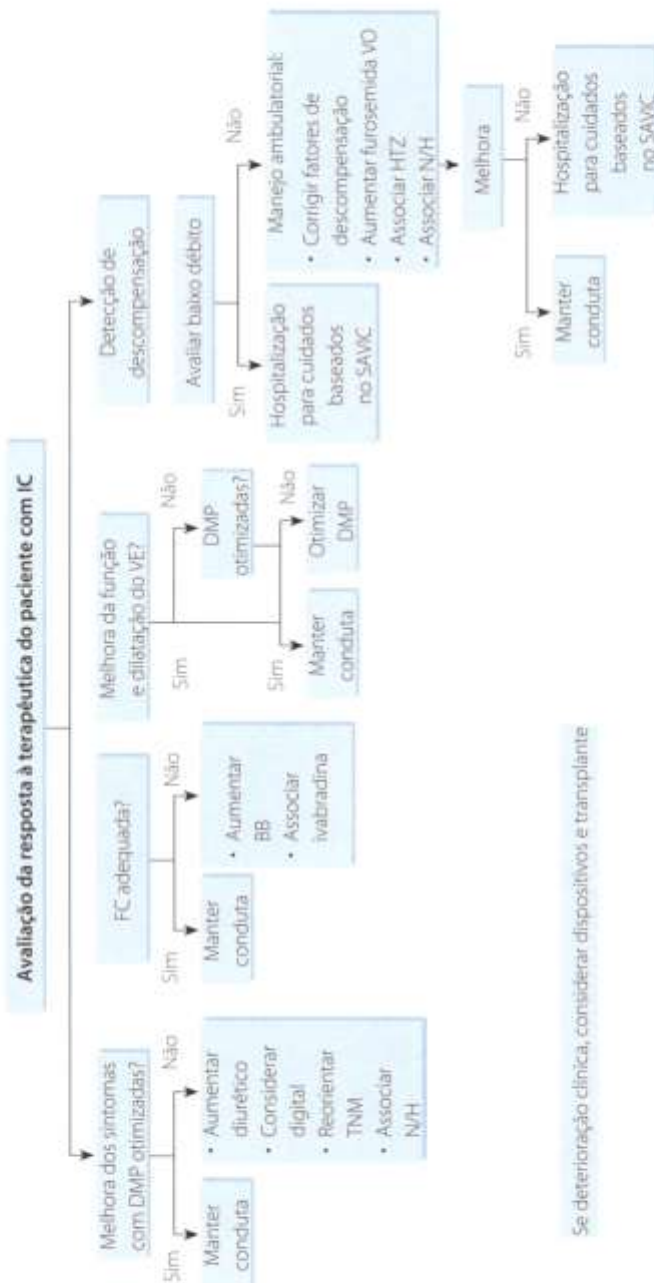


AINH: anti-inflamatório não hormonal; BB: betabloqueadores; BRA: bloqueadores dos receptores da angiotensina II; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; FC: frequência cardíaca; HAS: hipertensão arterial sistêmica; IECA: inibidores da enzima conversora da angiotensina.



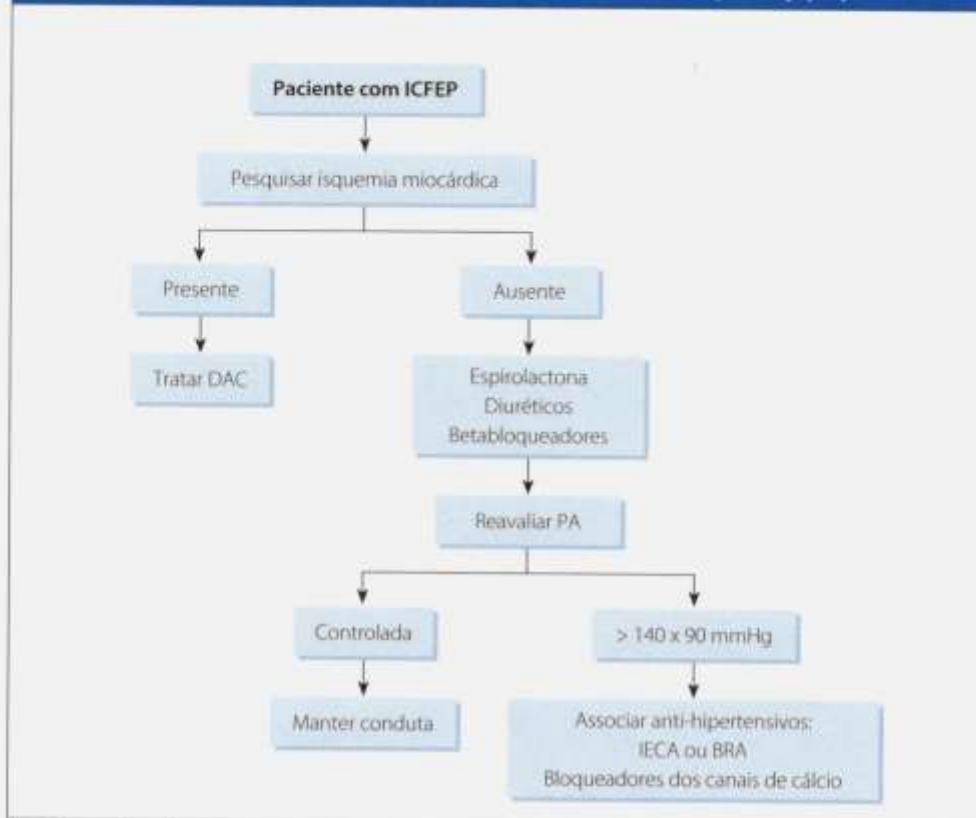
Supera Associação de Vila em Insuficiência Cardíaca

Etapa 5. de seguimento:

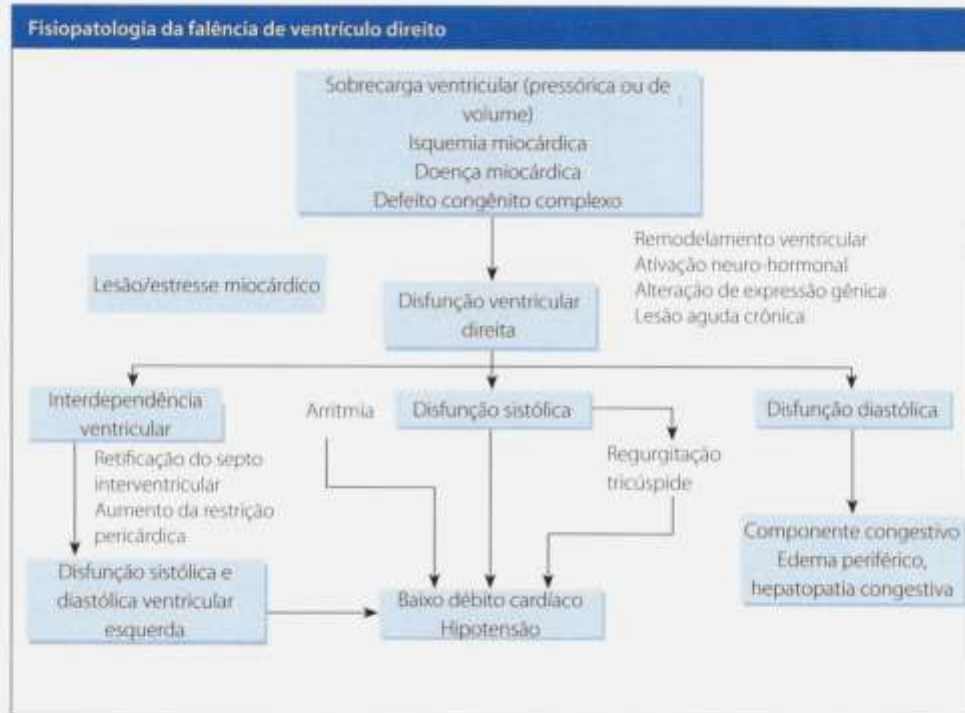


BB: betabloqueadores; DMP: drogas que melhoram o prognóstico; FC: frequência cardíaca; HTZ: hidroclorotiazida; N/H: nitrato e hidralazina; TNM: tratamento não medicamentoso; VE: ventrículo esquerdo.



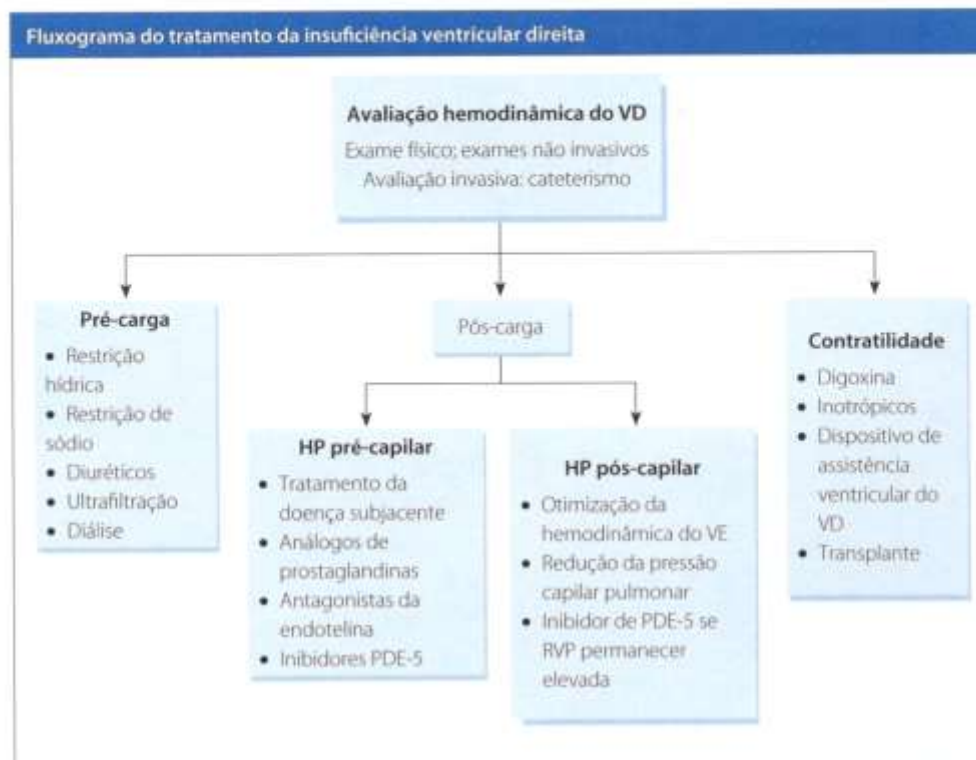
Algoritmo para tratamento de pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada

BRA: bloqueadores dos receptores da angiotensina II; DAC: doença arterial coronariana; IECA: inibidores da enzima de conversão da angiotensina.



**SAVIC
CONSULTÓRIO**

Soporte Avanzado de Vida em Insuficiencia Cardíaca



PDE-5: fosfodiesterase 5; RVP: resistência vascular pulmonar; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.



Manole



SupORTE Avançado de Vida em Insuficiência Cardíaca

Critérios de Framingham para o diagnóstico de IC**Critérios maiores**

Dispneia paroxística noturna
 Distensão das veias do pescoço
 Estertores
 Cardiomegalia na radiografia de tórax*
 Edema pulmonar agudo
 Galope de B3
 Pressão venosa central aumentada ($> 16 \text{ cmH}_2\text{O}$)
 Tempo de circulação $> 25 \text{ s}$
 Reflexo hepatojugular
 Edema pulmonar, congestão visceral ou cardiomegalia na necrópsia
 Perda de peso $> 4,5 \text{ kg}$ em 5 dias em resposta ao tratamento com diuréticos

Critérios menores

Edema de tornozelo bilateral
 Tosse noturna
 Dispneia em esforço usual
 Hepatomegalia
 Derrame pleural
 Diminuição na capacidade vital em 1/3 do valor máximo registrado
 Taquicardia ($\text{FC} > 120 \text{ bpm/min}$)

A presença de dois critérios maiores ou de um critério maior e dois critérios menores confirma o diagnóstico de IC. * Mais recentemente têm sido utilizados outros métodos para demonstrar cardiomegalia, como ecocardiograma. FC: frequência cardíaca.



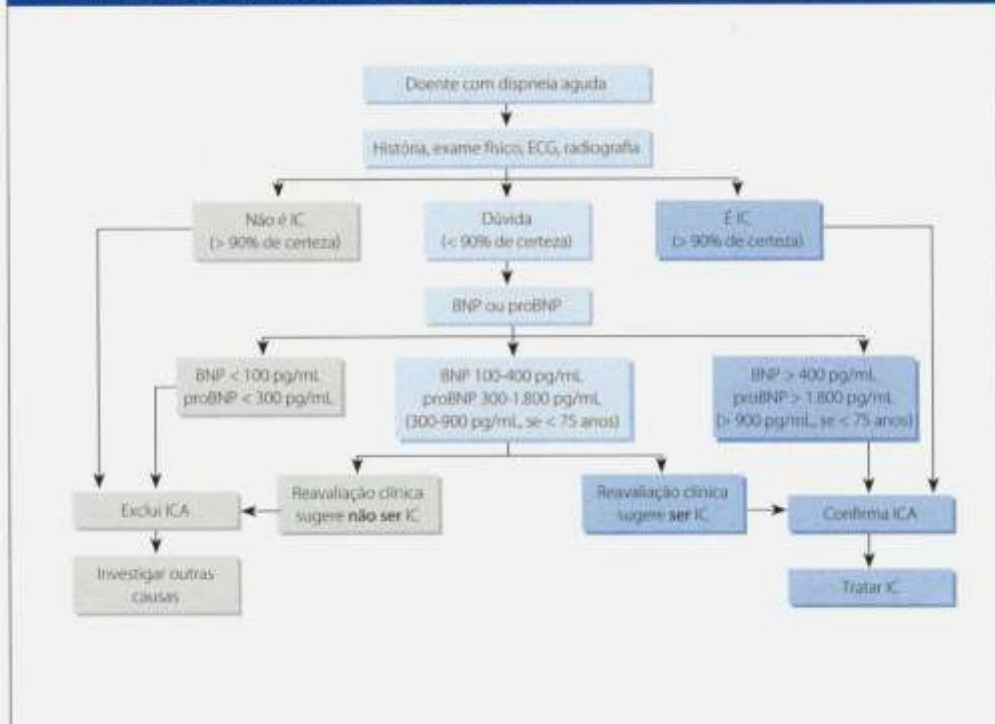
Manole



**SAVIC
CONSULTÓRIO**

SupORTE Avançado de Vida em Insuficiência Cardíaca

Diagnóstico de dispnéia no pronto-socorro/emergência



ECG: eletrocardiograma; IC: insuficiência cardíaca; ICA: insuficiência cardíaca aguda.



Manole



SAVIC
CONSULTÓRIO

Suporte Avançado de Vida em Insuficiência Cardíaca

APÊNDICES

APÊNDICE A- DECLARAÇÃO DA ORIENTADORA (INÍCIO DA PESQUISA)



FAPAC – Faculdade Presidente Antônio Carlos.
INSTITUTO TOCANTINENSE PRES. ANTÔNIO CARLOS PORTO S/A
Rua 02, Qd. 07 – Jardim dos Ypês – Porto Nacional – CEP 77.500-000
CX Postal 124 - Fone: (63) 3363-9600 – CNPJ: 10.261.569/0001 – 64
www.itpacporto.edu.br

TERMO DE COMPROMISSO SOBRE O INÍCIO DA PESQUISA – DECLARAÇÃO ORIENTADOR

PROJETO: Implantação/Implementação Do Protocolo De Tratamento De Insuficiência Cardíaca No Hospital Regional De Porto Nacional.

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Cleber Henrique Silva

PESQUISADOR(A) PARTICIPANTE: Gabriela Assunção Godinho e Mateus Felipe Fernandes de Miranda

Eu, Professor (a) **Cleber Henrique Silva**, pesquisador (a) responsável pela pesquisa acima identificada, com a anuência da IES FAPAC/ITPAC Porto declaro que conheço e cumprirei as normas vigentes expressas na Resolução 196/1996 do Conselho Nacional de Saúde/Ministério da Saúde, e em suas complementares (Resoluções CNS/MS 240/97, 251/97, 292/99, 340/2004 e 510/2016 e assumo, neste termo o compromisso de:

- 1) Somente iniciar a pesquisa após sua aprovação junto ao Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da FAPAC/ITPAC Porto e, nos casos assim previstos em lei (Resolução CNS/MS 196/96, VIII, 4 e CNS/MS 340/04, item VI), na Comissão Nacional Ética em Pesquisa – CONEP;
- 2) Caso a pesquisa seja interrompida, informar tal fato ao Comitê de Ética e Pesquisa, de forma justificada;
- 3) Na ocorrência de evento adverso grave comunicar imediatamente ao CEP, bem como prestar todas as informações que me foram solicitadas;
- 4) Utilizar os dados e/ou informações coletadas assegurando a confidencialidade e a privacidade dos mesmos.
- 5) Destinar os dados e/ou informações coletadas somente para o projeto ao qual se vinculam. Todo e qualquer outro uso deverá ser objeto de um novo projeto de pesquisa que deverá ser submetido à apreciação do Comitê de Ética em Pesquisa;
- 6) Apresentar relatório final, sobre o desenvolvimento da pesquisa ao CEP.

_____, _____ de _____ de _____.

Prof.
Pesquisador Responsável

**APÊNDICE B- TERMO DE ANUÊNCIA DA INSTITUIÇÃO E DECLARAÇÃO DE
INFRAESTRUTURA**

SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE DO TOCANTINS

TERMO DE COMPROMISSO DA INSTITUIÇÃO PROPONENTE

PROJETO: Implantação/Implementação Do Protocolo De Tratamento De Insuficiência Cardíaca No Hospital Regional De Porto Nacional.

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Cleber Henrique Silva

A **Secretaria Estadual de Saúde do Tocantins**, declara que está de acordo com a execução do projeto **Implantação/Implementação Do Protocolo De Tratamento De Insuficiência Cardíaca No Hospital Regional De Porto Nacional**, coordenado pelo pesquisador **Cleber Henrique Silva**, desenvolvido em conjunto com os acadêmicos **Gabriela Assunção Godinho e Mateus Felipe Fernandes de Miranda** assume o compromisso de apoiar o desenvolvimento da referida pesquisa nesta instituição durante a realização da mesma.

Declaramos conhecer e cumprir as resoluções éticas brasileiras, em especial a Resolução 466/20102 do Conselho Nacional de Saúde. Esta instituição está ciente de suas corresponsabilidades como instituição coparticipante do presente projeto de pesquisa, e de seu compromisso no resguardo da segurança e bem-estar dos sujeitos de pesquisa nela recrutados, dispondo de infraestrutura necessária para a garantia de tal segurança e bem-estar.

Porto Nacional, ____ de _____ de ____.

Assinatura do Responsável pela IES

Carimbo

APÊNDICE C- TERMO DE COMPROMISSO DE UTILIZAÇÃO DE DADOS (TCUD)



FAPAC – Faculdade Presidente Antônio Carlos.
INSTITUTO TOCANTINENSE PRES. ANTÔNIO CARLOS PORTO S/A
Rua 02, Qd. 07 – Jardim dos Ypês – Porto Nacional – CEP 77.500-000
CX Postal 124 - Fone: (63) 3363-9600 – CNPJ: 10.261.569/0001 – 64
www.itpacporto.edu.br

TERMO DE COMPROMISSO DE UTILIZAÇÃO DE DADOS (TCUD)

Eu, **Cléber Henrique da Silva**, docente do Curso de Medicina, pesquisador(a) responsável pela pesquisa intitulada : “**Implantação/Implementação Do Protocolo De Tratamento De Insuficiência Cardíaca No Hospital Regional De Porto Nacional**”, sob a responsabilidade dos acadêmicos pesquisadoras: **Gabriela Assunção Godinho e Mateus Felipe Fernandes de Miranda**, comprometo-me com a utilização dos dados contidos na Plataforma da Vigilância Epidemiológica de Porto Nacional - TO, a fim de obtenção dos objetivos previstos, e somente após receber a aprovação do sistema CEP-CONEP.

Comprometo-me a manter a confidencialidade dos dados fornecidos, bem como a privacidade de seus conteúdos. Esclareço que os dados coletados se referem ao **Hospital Regional de Porto Nacional**, no período de Fevereiro de 2020 a Junho de 2021.

Declaro entender que é minha a responsabilidade de cuidar da integridade das informações e de garantir a confidencialidade dos dados e a privacidade dos indivíduos que terão suas informações acessadas.

Também é minha responsabilidade de não repassar os dados coletados ou o banco de dados em sua íntegra, ou parte dele, a pessoas não envolvidas na equipe da pesquisa. Por fim, comprometo-me com a guarda, cuidado e utilização das informações apenas para cumprimento dos objetivos previstos nesta pesquisa aqui referida. Qualquer outra pesquisa em que eu precise coletar informações serão submetidas à apreciação do CEP da FAPAC/ ITPAC Porto.

Porto Nacional, _____ de _____ de _____.

Assinatura do Pesquisador Responsável

APÊNDICE D- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)



TERMO DE DISPENSA DO TCLE – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, **Cléber Henrique da Silva**, pesquisador(a) responsável pelo Projeto de Pesquisa intitulado **“Implantação/Implementação Do Protocolo De Tratamento De Insuficiência Cardíaca No Hospital Regional De Porto Nacional”**, cuja pesquisa possui cunho retrospectivo baseando-se em dados repassados pelo **Hospital Regional de Porto Nacional**. Solicito a dispensa do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido com a seguinte justificativa: os dados coletados não possuem nenhuma identificação dos pacientes que se enquadram no grupo de pesquisa, não havendo nenhuma possibilidade da sua identificação. Essas informações também são disponibilizadas posteriormente em banco de dados públicos, no caso o SINAN – Sistema de Notificações e Agravos.

DECLARO:

- a) Que o acesso aos dados registrados em prontuários de pacientes ou em base de dados para fins da pesquisa científica será feito apenas após a aprovação do Projeto de Pesquisa pelo Comitê de Ética em Pesquisa Humana;
- b) Que o acesso aos dados será supervisionado por uma pessoa que esteja plenamente informada sobre as exigências de confiabilidade;
- c) Meu compromisso com a privacidade e a confidencialidade dos dados utilizados preservando integralmente o anonimato e a imagem do participante, bem como a sua não estigmatização;
- d) Não utilizar as informações em prejuízo das pessoas e/ou das comunidades, inclusive em termos de autoestima, de prestígio e/ou econômico-financeiro;
- e) Que o pesquisador responsável estabeleceu salvaguardar e assegurar a confidencialidade de dados da pesquisa;
- f) Que os dados obtidos na pesquisa serão usados exclusivamente para a finalidade prevista no protocolo;
- g) Que os dados obtidos na pesquisa somente serão utilizados para o projeto vinculado, os quais serão mantidos em sigilo, em conformidade com o que prevê os termos de Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde.

Devido à impossibilidade de obtenção do TCLE (Termo de Consentimento Livre e Esclarecido) de todos os participantes, assino esse termo para salvar guardar seus direitos.

Porto Nacional, _____ de _____ de 2020.

Pesquisador Responsável